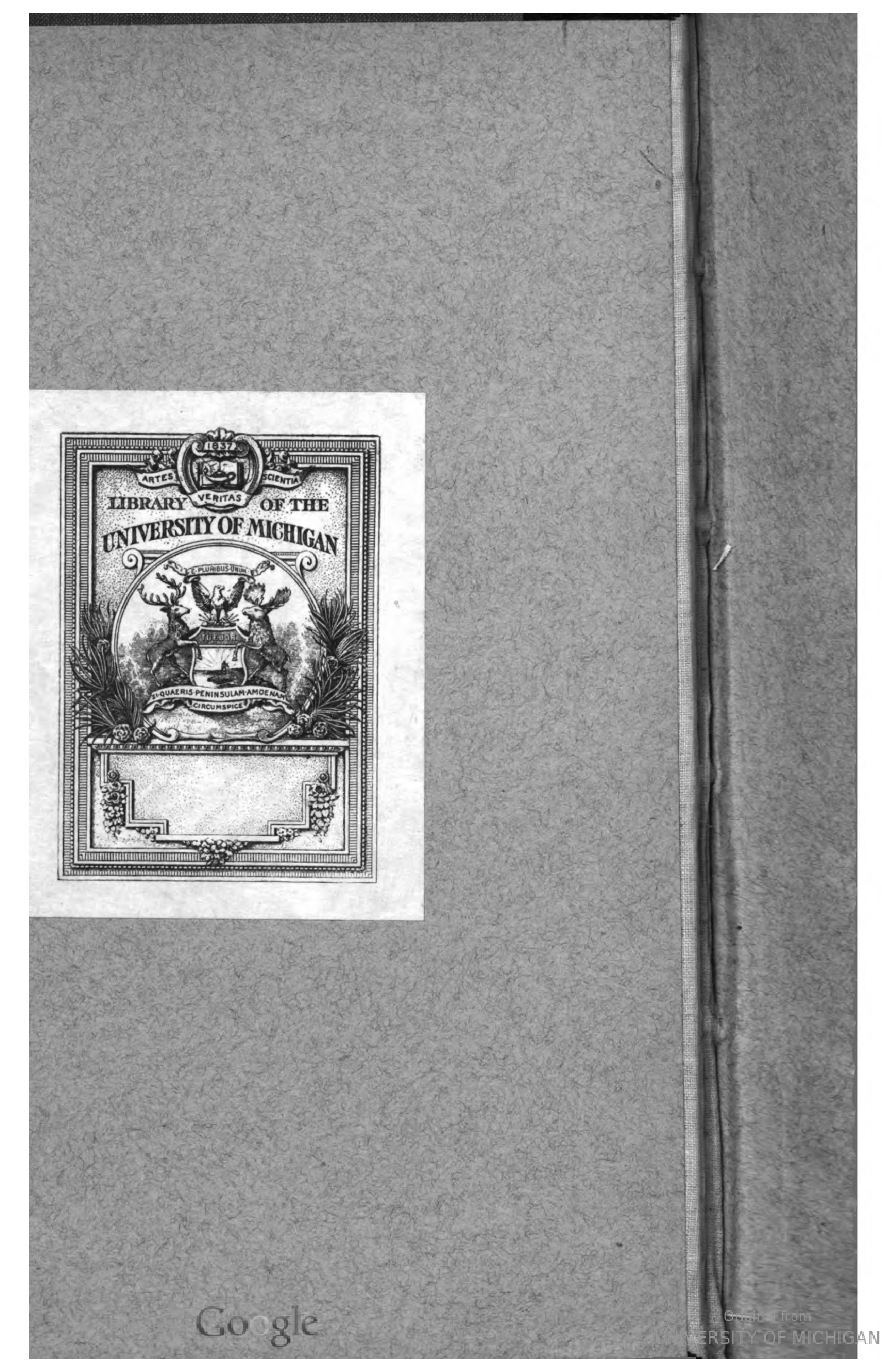
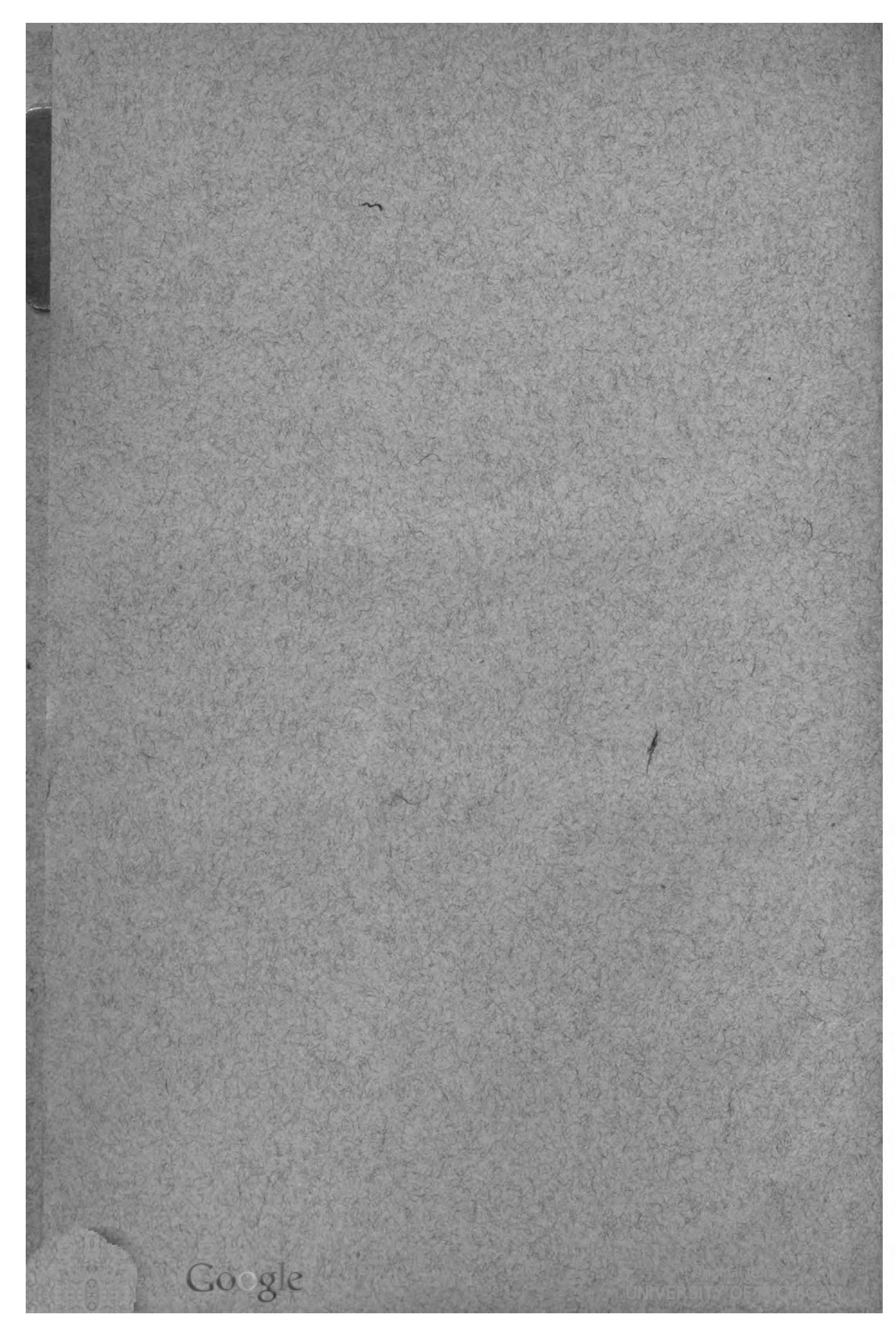

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 35 Tafeln.



Berlin 1909

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.



Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.



Berichte.



(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Königl. Universitätsklinik und Poliklinik f. psych. und Nervenkranke in Göttingen: Geheimrat *Cramer*.)

Ueber alimentäre Glykosurie bei Psychosen.

Von

R. EHRENBERG,

cand. med.

Unter alimentärer Glykosurie versteht man bekanntlich ein vorübergehendes Auftreten von Zucker in einem Harn, der sonst zuckerfrei ist, nach Verfütterung von Kohlehydraten. Je nachdem man Mono- resp. Disaccharide oder Polysaccharide gegeben hat, spricht man von alimentärer Glykosurie e saccharo oder ex amylo. Die Methode, die von *Worm-Müller* eingeführt wurde, wurde eine Zeitlang auf das verschiedenste Material reichlich angewendet, ist aber heute wohl nicht ganz mit Unrecht etwas in Misskredit gekommen.

Die Schlüsse, die für den normalen Stoffwechsel sowie für die Theorie des Diabetes vielfach aus ihren Resultaten gezogen wurden, haben ihre Berechtigung nicht erweisen können, und die Gefahr vorzeitiger Verallgemeinerung ist wohl nicht immer genügend vermieden worden. Die Methode entspricht den bescheidensten Anforderungen in der Isolierung biologischer Faktoren kaum, sie bringt eine Fülle von Momenten in den Versuch, die das Wort „individuelle Verschiedenheit" decken muss, und ist daher im Einzelversuch geeignet, alles, d. h. nichts zu beweisen.

Es hat daher auch wenig Zweck, den Versuch an die Grenzen der möglichen quantitativen Genauigkeit heranzubringen, in dem Glauben, damit die Fehlerquellen erheblich zu verringern, die Korrektheit des Untersuchers fällt nicht ins Gewicht gegenüber der „Inkorrektheit" des untersuchten Individuums".

Nach diesen Reservationen bleibt der Methode aber doch noch ein nicht zu unterschätzender Wert, der in der Vergleichung einer möglichst grossen Zahl von Untersuchungen liegt. Dabei ist nur noch zu fordern, dass das Tertium comparationis ein genügend ausgeprägtes, d. h. dass die eine Gruppe von untersuchten Individuen von der anderen durch scharf definierte generelle Verschiedenheiten abzugrenzen sei und dass die Unterschiede in den Untersuchungsbefunden genügend deutliche seien. Bei anatomisch, klinisch und ätiologisch gut definierten Krankheiten sind diese Forderungen relativ leicht zu erfüllen und die Methode hat sich



in solchen Fällen auch so weit bewährt, dass ihr die Berechtigung wohl kaum mehr abgesprochen wird, es sei nur an die Versuche bei Vergiftungen, beim Morbus Basedowii u. a. erinnert.

Bedeutend ungünstiger für die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie liegen die Verhältnisse bei Geisteskrankheiten, die verschiedene Einordnung der Fälle unter die Krankheitsbegriffe, wie sie der gegenwärtige Stand der psychiatrischen Klinik mit sich bringt, erschwert die Vergleichung von Resultaten verschiedener Autoren, und ausserdem ist es schwieriger, bei Geisteskranken die Versuchsbedingungen gleichmässig zu gestalten. Schon das so verschiedene Verhalten der Kranken in Bezug auf Bewegungsdrang ist ja auf den Zuckerstoffwechsel zweifellos von Einfluss.

Andererseits liegt ja die Vermutung, bei Erkrankungen des Zentralnervensystems auch ohne das Auftreten von spontaner Glykosurie eine Alteration des Kohlehydratstoffwechsels nachweisen zu können, sehr nahe. Seit der Piqûre *Claude Bernards* haben sich ja die Anhaltspunkte für einen engen Zusammenhang zwischen Zentralnervensystem und Zuckerstoffwechsel dauernd vermehrt, und heute geben wohl die meisten Forscher die Möglichkeit eines nervösen Diabetes zu oder nehmen sogar nur einen solchen an. Nach *Naunyn* „ist das Auftreten von Glykosurie und Diabetes neben Erkrankungen des Nervensystems ausserordentlich häufig". Sieht man von den Fällen ab, wo zweifellos der Diabetes Ursache und die nervöse Erkrankung Folge ist, so ist doch bei fast allen nervösen Leiden Glykosurie oder Diabetes beobachtet worden. Auf dem Gebiete der Nervenpathologie hat daher die Methode der Untersuchung auf alimentäre Glykosurie zweifelsohne ihre Berechtigung, denn wir dürfen vermuten, dass Krankheiten, bei denen spontane Glykosurien häufiger vorkommen, auch eine grössere Zahl von Fällen mit Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate darbieten werden. Es ist daher die Methode auch bereits von zahlreichen Autoren in der Nervenpathologie verwendet worden, ausführliche Literaturangaben findet man bei *Naunyn*, in dem *von Noorden*schen Handbuch und ausserdem in der Strassburger Dissertation 1903 von *Blumenthal* und in der Göttinger Dissertation 1904 von *Griemert*.

An Untersuchungen über alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken sind insbesondere die Arbeiten von *Arndt* (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 10, 1897) und von *Raimann* (Zeitschrift für Heilkunde, Jahrgang 1902) anzuführen, letzterer gibt auch eine ausführliche Kasuistik über Zuckerbefunde bei Geisteskranken.

Arndt fand in 55 Fällen von Dementia paralytica fünfmal Glykosurie nach Zufuhr von 100 g Dextrose, während *Bond* und *Strauss* in etwa 10 pCt. ihrer Fälle, *Siegmund* in fast 50 pCt. spontane Glykosurie fanden.

Arndt untersuchte ferner 43 Fälle von Alkoholismus und fand bei chronischen Alkoholisten ohne akute Intoxikationserscheinungen in 13 pCt., bei Fällen mit akuten Erscheinungen in 65 pCt.



alimentäre Glykosurie nach 100 g Dextrose. Er sieht in der zweiten Gruppe die akute toxische Wirkung des Alkohols auf die Organe des Zuckerstoffwechsels und befindet sich darin allerdings nicht in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, die über die Beziehungen zwischen Alkoholpsychosen und Kohlehydratstoffwechsel gearbeitet haben (vergl. *Laudenheimer*, Berl. klin Wochenschrift 1898, Nr. 21 ff., und *Raimann* l. c.). — *Raimann* hat an einem Material von 103 Fällen der verschiedensten Psychosen eingehende Untersuchungen auf die Assimilationsgrenze gemacht, er kommt infolge seiner Methode überall zu bestimmten, zahlenmässig fixierten Resultaten, die zum Teil erheblich von einem als normal anzusehenden Mittelwert abweichen.

Erhebliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze fand er bei Fällen von Melancholie, Amentia und beim Delirium alcoholicum unmittelbar nach Ablauf desselben. Eine mässige Herabsetzung konstatiert er bei der senilen Demenz (zwei Fälle) und bei der Paralysis progressiva, doch drückt er sich bei letzterer etwas unklar aus, er sagt: „Ueberblicken wir nun die Reihe unserer Beobachtungen, so lässt sich wohl sagen, dass die progressive Paralyse an und für sich die Assimilationsgrenze nicht wesentlich beeinflussen dürfte."

Auf der folgenden Seite heisst es aber: „dass der Paralyse als solcher ein herabmindernder Einfluss auf die Zuckerassimilation zukommt."

Ueber dem aus der Gesamtzahl seiner Fälle herausgerechneten Mittelwert findet er Fälle von Idiotie, Manie, Epilepsie, Paranoia und die Alkoholiker nach Ablauf der Geistesstörung.

Wenn wir die transitorische spontane Glykosurie im Gegensatz zum chronischen Diabetes der Herabsetzung der Assimilationsgrenze bei alimentärer Glykosurie als nahestehend betrachten, so würde zu den *Reimann*schen Resultaten ganz gut die Beobachtung *Laudenheimers* passen, dass: „Transitorische Glykosurie auftritt vorwiegend bei akuten Geistesstörungen und hier fast stets zusammenfällt mit starken depressiven Affekten."

Indessen, wenn man die oben angeführten Beobachtungen über spontane Glykosurie bei der Paralyse mit den Befunden *Arndts* und *Raimanns*, oder die Resultate, die diese Forscher bei dem Delirium alcoholicum gewonnen haben, miteinander vergleicht, wird man zugeben, dass noch keineswegs Uebereinstimmung auf dem Gebiete herrscht und weitere Untersuchungen wohl angezeigt sind.

Ausserdem liegt es, wie schon gesagt wurde, in der Natur der angewandten Methode, dass eine möglichst grosse Zahl von Versuchen erwünscht ist.

Bevor wir auf unsere eigenen Befunde eingehen, wollen wir noch die Methoden der verschiedenen Autoren berücksichtigen. *Arndt* gab um 6 Uhr früh nüchtern eine Auflösung von 100 g Traubenzucker in 500 ccm destillierten Wassers.



In den nächsten 4—6 Stunden durften die Kranken nichts essen und mussten möglichst alle Stunden Urin lassen. Diese Portionen wurden ebenso wie der sonst gelassene Urin auf Reaktion, Eiweiss und Zucker untersucht. Letzteres geschah durch die *Trommer*sche, die *Nylander*sche und die Gährungsprobe, nur bei positivem Ausfall der letzteren wurde Zucker angenommen. An dieser Versuchsanordnung ist nur auszusetzen, dass bei der einmaligen Gabe von 100 g auf eine Anzahl sicher noch gut verwertbarer Resultate verzichtet wird, ausserdem wird nicht erwähnt, ob die untersuchte Person zu Bett blieb.

Hierin unterscheidet sich *Raimann* von ihm, er geht von der *Hofmeister*schen Anschauung, welche er mit einiger Einschränkung gelten lässt, aus, er bezeichnet nämlich als Assimilationsgrenze „die Grösse, bis zu welcher die Zufuhr von Zucker gesteigert werden muss, damit der ausgeschiedene Harn einen Gehalt von 0,2 pCt. Zucker enthält". Er nimmt diesen Prozentgehalt als den niedrigsten, durch die gewöhnlichen klinischen Proben sicher nachweisbaren an, der zugleich über den der physiologischen Glykosurie sicher hinausgehe. Er führt also verschiedene Mengen von Dextrose solange steigend ein, bis der Harn gerade 0,2 pCt. Zucker enthält, und berechnet die so gefundenen Quanten auf das kg-Körpergewicht. Zum Nachweis bedient er sich der *Fehling*schen und *Böttger-Almen*schen Probe und polarisierte ausserdem. Das Bedenkliche bei seiner Versuchsanordnung ist, dass er den Zucker nicht nüchtern, sondern 2 Stunden nach dem gewöhnlichen Frühstück und in Milch mit Kaffee aufgelöst gibt.

Wir stellten unsere Methode aus den beiden obigen zusammen und wichen nur darin von beiden ab, dass wir zum Nachweis des Zuckers uns mit der *Fehling*schen Probe begnügten. Wir bezeichneten sie als positiv, wenn sie sofort in voller Deutlichkeit auftrat. Wir folgten darin den meisten klinischen Untersuchern und überzeugten uns auch an dem von *Raimann* mitgeteilten Material, dass der deutliche Ausfall der Probe einen Mindestgehalt von 0,2 pCt. Zucker entspricht. Ausserdem versprachen wir uns von der quantitativen Genauigkeit, wie oben ausgeführt, keine ins Gewicht fallende Korrektion der bedeutenden Fehlerquellen der Methode und sahen eine solche viel eher in einem möglichst grossen Material, über das wir uns zunächst eine Art Ueberblick verschaffen wollten. Stellte sich dann die Möglichkeit exakterer Einzeluntersuchung heraus, so wäre das der Zeitpunkt für genauere Methoden gewesen.

Im übrigen war unser Bestreben auch auf die Ermittelung einer Assimilationsgrenze, oder besser eines Grenzgebietes, innerhalb dessen noch genügend Raum für die normalen Schwankungen war, gerichtet. Ueber eine Maximaldosis von 150 g Dextrose gingen wir allerdings selten hinaus, da wir mit *von Noorden*, *von Strümpell* u. A. 130—150 g als die obere Grenze des sicher als subnormal Anzusprechenden ansahen. Um andererseits die Möglichkeit einer Art Trainierung oder Hypersensibilisierung des



Organismus auszuschliessen und den Versuch möglichst zu vereinfachen, begannen wir meistens mit 150 g, um dann eventuell allmählich von 50 zu 50 resp. 25 g herabzugehen.

Wir gaben den Traubenzucker morgens 8 Uhr nüchtern, nachdem unmittelbar vorher Urin gelassen war, in einer Auflösung von Wasser mit etwas Malzkaffeezusatz, liessen den Kranken das Bett hüten und fasten und untersuchten den Harn der nächsten 3—4 Stunden.

Anfangs untersuchten wir auch den Nachmittags- und Nachtharn, verzichteten aber später darauf, da er uns nie einen besonderen Befund dargeboten hatte.

Wir untersuchten 41 Fälle und zwar 4 Fälle von progressiver Paralyse, 6 senile Seelenstörungen, einen chronischen Paranoiker, 8 periodische resp. senile Melancholien, 2 zirkuläre Psychosen im depressiven Stadium, 9 Fälle von Jugendirresein, darunter 2 mit ausgesprochen katatonischem Symptomenkomplex, 8 Fälle von angeborenem Schwachsinn, resp. degenerierten, psychopathischen Konstitutionen, 2 chronische Alkoholiker und ein Delirium alcoholicum acutum.

Die Fälle von *Dementia paralytica* sind folgende:

August H., Werkmeister, 46 Jahre, 75 kg. Es besteht Silbenstolpern starre Pupillen, verschiedene Kniephänomene, psychisch ausgesprochene Grössenideen und Unorientiertheit.

Versuch 1: 100 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 150 g „ „ „

Hermann K., Rittmeister a. D., 39 Jahre, 67 kg, Anfang 1907 Gedächtnisschwäche, Lähmungen, jetzt Pupillenstarre und zunehmender körperlicher und psychischer Verfall.

Versuch 1: 100 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 150 g „ „ „

Diedrich S., Stewart, 37 Jahr, 64 kg, Beginn der Krankheit vor 2 Jahren, ungleiche, träge Pupillen, Kniephänomen fehlt, psychischer Verfall.

Versuch 1: 100 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 150 g „ „ „

Frau B., 50 Jahre, 49 kg, seit 1906 psychisch verändert, starre Pupillen, anfangs Sinnesstörungen, häufig erregt.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Es fand sich also in keinem Fall von progressiver Paralyse ein Herabgehen der Assimilationsgrenze unter 150 g, was mit den Ergebnissen der erwähnten Autoren gut zusammenstimmt.

Die Fälle seniler Seelenstörung sind folgende:

Wilhelm E., Arbeiter, 68 Jahre, 64 kg, zeitweise sehr erregt, hat seine Frau und sich ermorden wollen, Vorstellungsablauf verlangsamt, Eifersuchtsideen, Merkfähigkeit sehr herabgesetzt, Orientierung erhalten.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Heinrich B., Landmann, 81 Jahre, 66½ kg, früher häufige Erregungszustände, geistig völlig abgestumpft, klinische Diagnose: sekundäre Demenz.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Georg S., Kohlenmesser a. D., 70 Jahre, 51½ kg, örtlich und zeitlich desorientiert, stark verblödet, Stimmung wechselnd.

Versuch: 150 g *Dextrose*, *Fehling* negativ.

Karl W., Weissbinder, 77 Jahr, 78 kg, Potator, Arteriosklerose der grossen Gefässe, Myocarditis, mangelhaft orientiert, Merk- und Gedächtnis-



defekt, Sinnestäuschungen, euphorische Stimmung, epileptische Anfälle. Arterioskleritische Demenz.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Frau Louise L., Witwe, 60 Jahre, 50 kg, Mutter geisteskrank, sie selbst ist seit 1906 krank, stark im Ernährungszustand herabgekommen und wurde sehr unruhig und reizbar. Jetzt ist die Kranke apathisch und gehemmt, zeitweise unorientiert. Es bestehen Sinnestäuschungen und Versündigungsideen und anfänglich auch Ratlosigkeit. Die anfangs schlechte Merkfähigkeit hat sich etwas gebessert. Klinische Diagnose: Präsenile Psychose?

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* positiv
„ 2: 75 g „ „ negativ.

Da die Reaktion in Versuch 1 sehr stark positiv war, dürfte etwa um 100—125 g die Assimilationsgrenze zu suchen sein.

Andreas F., Arbeiter, 80 Jahre, 61½ kg, stumpfer, blödsinniger Mensch, hält sich dauernd ziemlich ruhig, ist in der Hausarbeit verwendbar, hat sich seit 7 Jahren geistig nicht verändert.

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* positiv
„ 2: 100 g „ „ „
„ 3: 50 g „ „ negativ.

Unter der Rubrik angeborener Schwachsinn sind folgende Fälle zu verzeichnen.

Hermann F., Gärtner, 38 Jahre, 59 kg, erblich belastet, häufig erregt und ängstlich, schimpft und lacht viel, benimmt sich töricht, hat äusserst geringe Reste seiner Schulkenntnisse. Klinische Diagnose: Imbezillität.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Wilhelm H., Haussohn, 18 Jahre, 54 kg, erhebliche erbliche Belastung, in der Schule zurückgeblieben, stets reizbar gewesen, myrödematöser Habitus, Degenerationsstigmata vorhanden, Stimmung labil leicht reizbar, oft erregt. Nur persönlich orientiert, Analphabet, läppisches Benehmen. Klinische Diagnose: Idiotie mit Erregungszuständen. Hat Thyreoidea genommen.

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* positiv
„ 2: 100 g „ „ negativ.

Wilhelm L., Arbeiter, 19 Jahre, 54½ kg, nicht belastet, in der Schule schlecht, Sodomie und Notzuchtsversuch, körperlich elender Habitus, verstimmt, urteilsschwach auf allen Gebieten. „Angeborener Schwachsinn".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Friedrich P., Matrose, 23 Jahre, 67 kg, belastet, schlechter Schüler, Stigmata degenerationis, labile Stimmung, reizbar, Verfolgungsideen, leichter intellektueller Defekt. „Degenerativer Schwachsinn".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Hans v. R., Fürsorgezögling, 18 Jahre, 50,5 kg, belastet, unmoralisches Verhalten in der Schule, degenerativer Habitus, gehobene, zuversichtliche Stimmung, Urteilsschwäche. „Dégéneré".

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 200 g „ „ „

Hermann R., Fürsorgezögling, 14 Jahre, 45 kg, unehelich geboren, mangelhafte Erziehung, Diebstähle, Çuizidversuche, Bettnässen, körperliche Degeneration, ethischer Defekt, Intellekt nicht geschädigt.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Ludwig W., Zeichner, 37 Jahre, 65 kg, frühzeitige Alkoholexzesse, stark degenerierter Habitus, Tremor, reizbar empfindlich, orientiert, Intellekt gut, leichte Beeinträchtigungsideen. „Dégéneré" mit Alkoholexzessen und zeitweise paranoiden Attacken.

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 200 g „ „ „

Friedrich W., Fürsorgezögling, 19 Jahre, 69 kg, Vater Potator, mit 6 Jahren Diebstahl, zeitweiser Tumor, attackenweise Verstimmung mit



Krankheitsgefühl, Reizbarkeit, Hemmung, Intellekt gut. „Psychopathischer Charakter".

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 250 g „ „ „

Hieran schliessen sich die Fälle, bei denen die Diagnose Jugendirresein gestellt wurde.

Erich G., Fürsorgezögling, 20 Jahre, 60 kg, unehelich geboren, schlechte Erziehung, Selbstmordversuch, degenerativer Habitus, läppisch-stumpfe Stimmung, albernes Verhalten, progredient stumpfer, orientiert, Vorstellungsbreite ausreichend, klinische Diagnose: Jugendirresein auf der Basis von Imbezillität.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Gerorg H., Handelsmann, 31 Jahre, 60 kg, machte den Chinafeldzug mit, bekam im Anschluss daran eine Geistesstörung, leicht reizbar, Eigenbeziehungen, leicht aufgeregt, klagt und schimpft viel, Selbstüberschätzung, Gedächtnis gut.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Friedrich H., Haussohn, 46 Jahre, 69½ kg, als Kind normal, soll allmählich blödsinnig geworden sein, vollständig blödsinnig, stark gehemmt, macht ruckweise katatonische Bewegungen, reagiert kaum.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Hans M., Matrose, 21 Jahre, 52 kg, unehelich geboren, vor 1 Jahr Beginn mit Verwirrung und Erregtheit, Stimmung wechselnd, desorientiert, lebhafte Halluzinationen, motorische Unruhe. „Halluzinatorische Verwirrtheit als Stadium eines Jugendirreseins".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Karl St., Arbeiter, 22 Jahre, 49½ kg, stark belastet, Scharlach, Diphterie, halluzinatorische Attacken im 15. Lebensjahr, Mikrokephale, labiler Vasomotorius, Stimmung wechselnd, orientiert, Sinnestäuschungen und Urteilsschwäche. „Jugendirresein".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Wilhelm T., Landwirt, 31 Jahre, 52,5 kg, erblich belastet, seit mehreren Jahren verändert, körperlich heruntergekommen, schwankende Stimmung, ängstlich, ratlos, mangelhaft orientiert, Sinnestäuschungen, katatonische Symptome. „Jugendirresein".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Carl W., stud med., 48 Jahre, 56,5 kg, als Kind normal, mit 29 Jahren verändert, Selbstvorwürfe, als geisteskrank eingeliefert, jetzt stark verblödet, stumpfsinnig, gehemmt, plötzlich reizbar und gewalttätig. „Jugendirresein".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Auguste D., ledig, 21 Jahre, 44,5 kg, Eltern und Grosseltern blutsverwandt, Degenerationszeichen, Stimmung gedrückt, reizbar, Halluzinationen und Beeinträchtigungsideen, neuerdings katatonische Symptome. „Jugendirresein".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Johanne M., Hofbesitzersfrau, 31 Jahre, 70 kg, nach einer Geburt depressive Attacke, während einer Gravidität Verarmungsideen, nach der Laktation reizbar, erregt, jetzt heiter und wenig erregt, kurze depressive Attacken, orientiert, ablenkbar, Bewegungsdrang, zeitweise Monotonie. „Jugendirresein".

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* —
„ 2: 200 g „ „ —

Bei dem folgenden Fall besteht die Differentialdiagnose — Paranoia chronica — sekundäre Demenz.

Hermann M., Klempner, 59 Jahre, 57 kg, als Kind normal, nach einem psychischen Trauma im Alter von 25—30 Jahren wurde er schwermütig, unruhig, schlaflos und machte Selbstmordversuche, später Halluzinationen, zeitweise verwirrt und desorientiert, geistig stumpf, körperlich



schwach und Zeichen von Arteriosklerose, Blutdruck 150 mm Hg., Merkfähigkeit herabgesetzt, ebenso Urteil, Stimmung depressiv.

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* +
„ 2: 100 g „ „ —

Man wird den Fall jetzt wohl als sekundäre, resp. arteriosklerotische Demenz ansprechen müssen.

Es folgen die Fälle von Melancholie.

Jacob H., Häusling, 56 Jahre, 67,5 kg, mit Melancholie erblich belastet, war von Jugend auf oft traurig, jetzt stark depressive Stimmung mit Angst, Hemmung. Patient wird entlassen und kehrt nach ½ Jahr in gleichem Zustand zurück. „Chronische Melancholie".

Versuch 1: 100 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 150 g „ „ „

Hermann L., Kaufmann, 63 Jahre, 66 kg, belastet, von jeher ängstlich und pessimistisch, schon früher in einer Anstalt, Degenerationszeichen, Depression, Angst mit hysterischer Färbung, labil, orientiert, Versündigungsideen, Verfolgungs- und hypochondrische Ideen, Merkfähigkeit herabgesetzt. „Periodische Melancholie auf degenerativer Basis."

Versuch 1: 100 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 150 g „ „ unbestimmt.

Es war nicht möglich, bei dem Widerstand des Patienten, den Versuch fortzusetzen.

Louis St., Schlächter, 47 Jahre, 69,5 kg, Mutter Suizid, Potatorium mässigen Grades, Suizidversuche körperliche Arteriosklerose, Pupillen träge und eng, Angstattacken, orientiert, Ueberwältigungs- und Versündigungsideen. „Angstpsychose vielleicht auf alkoholitischer (organischer ?) Basis."

Versuch 1: 100 g Dextrose, *Fehling* negativ
„ 2: 150 g „ „ „

Adolf W., Inspektor, 60 Jahre, 62 kg, belastet, Schädelverletzung, mässiges Potatorium, Suizidversuch, Arteriosklerose, hoher Blutdruck, gedrückt, ängstlich, etwas benommen aber orientiert, Hemmung, Merkdefekt, Halluzinationen, Versündigungs- und Verfolgungsideen. „Melancholische Attacke auf der Basis organischer Hirnerkrankung."

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Frau Luise B., Witwe, 67 Jahre, 66 kg, anamnestisch wenig bekannt, Phthisis pnemoneum, linke Hand selbst, verstümmelt, Angst, orientiert, Hallucinationen, Versündigungsideen. „Senile Melancholie".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Frau Karoline St., 41 Jahre, 46 kg, seit 1 Jahr Menopause, schlechte Ernährung, phthisischer Habitus, orientiert, Depression, Hemmung, Versündigungsideen, Nahrungsverweigerung. „Melancholie".

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Ernst W., Oekonom, 59 Jahre, 62,5 kg, belastet, immer verschlossenes Wesen, Beeinträchtigungsideen, jetzt stumpf, teilnahmslos, deprimiert, hypochondrisch, zeitweise sehr gehemmt. „Melancholie".

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* positiv
„ 2: 100 g „ „ negativ.

Frau Dorothee E., 76 Jahre, 45 kg, seit 4 Jahren ist die Patientin verändert, anfangs reizbar und ängstlich, jetzt bei erhaltener Orientierung, Angst, hypochondrische Wahnideen, Urteil und Merkfähigkeit gut. „Senile Melancholie".

Versuch 1: 150 g Dextrose, *Fehling* positiv
„ 2: 100 g „ „ negativ.

Im depressiven Stadium des zirkulären Irreseins waren folgende beiden Fälle:

Frau Hermine B., Witwe, 58 Jahre, 70 kg, soll nach erheblicher Aufregung erkrankt sein, war schon häufig in der Anstalt mit manischen oder depressiven Symptomen. Gegenwärtig ausgesprochen depressive Phase.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Frau Minna R., 59 Jahre, 90 kg, hat schon mehrere depressive und manische Attacken durchgemacht, im depressiven Stadium schwere Angst, Depression und Hemmung.

Versuch: 150 g Dextrose, *Fehling* negativ.

Das Bild des chronischen Alkoholismus boten die Fälle:

August A., Installateur, 35 Jahre, 85 kg, Potatorium seit vielen Jahren, Streit und Misshandlung seiner Frau infolge von Eifersuchtsideen, in der Anstalt etwas gereizt, orientiert, Merkfähigkeit herabgesetzt, leicht nachklingende Eifersuchtsideen, Intellekt gut. Patient hat zeitweise spontane Glykosurie.

Bei zuckerfreiem Harn: Versuch 1: 100 g Dextrose, *Fehling* positiv
„ 2: 50 g „ „ „

Wilhelm K., Kaufmann, 45 Jahre, Potatorium, 3 Anfälle von Bewusstlosigkeit, Apoplexie vor 4 Jahren mit linksseitiger Lähmung, Pupillen und Reflexe different, Merkfähigkeit herabgesetzt, Konfabulation, stumpfe Euphorie, mangelhafte Orientierung. „Postapoplectische Hirnerkrankung mit Andeutung von *Korsakow*-Symptomen.“

Patient hat ebenfalls manchmal länger dauernde spontane Glykosurie, ein Versuch in der zuckerfreien Zeit mit 50 g Dextrose fiel positiv aus.

Endlich wurde noch ein Fall von Delirium alcoholicum abortivum untersucht.

Ludwig H., Böttcher, 40 Jahre, 59 kg, Mutter epileptisch, Potatorium, seit 10 Jahren epileptische Krämpfe, bei der Aufnahme verwirrt, dabei zeitlich und örtlich orientiert, lebhafte Halluzinationen, Herabsetzung der Merkfähigkeit, dann wieder klar geordnet. „Abortives Delirium bei chronischem Alkoholismus.“

Versuch bei (abklingenden Delirium) 1: 150 g Dextrose, *Fehling* positiv
2: 100 g „ „ negativ.

Legen wir der Kritik unserer Untersuchungen die oben erwähnte Ueberlegung, dass eine Assimilationsgrenze unter 150 sicher als subnormal anzusehen ist, zugrunde, so haben wir in folgenden Fällen einen positiven Versuchsausfall: 2 Fälle von Melancholie, eine arteriosklerotische Hirnerkrankung ebenfalls depressiven Charakters, 2 senile Seelenstörungen, ein Fall von Idiotie, 2 chronische Alkoholisten, ein Delirium acutum. Hierunter sind nicht sehr belangreich der Fall von Idiotie, da er unter Thyreoidea-Behandlung stand, und die beiden chronischen Alkoholisten, da sie schon häufig spontane Glykosurien zeigten. *Arndt* findet relativ wenig chronische Alkoholisten mit einer Herabsetzung der Assimilationsgrenze, *Raimann* sieht sogar eine Erhöhung, doch sind die Resultate nicht unvereinbar. Dass speziell der übermässige dauernde Biergenuss mit unter die für den Diabetes ätiologischen Schädigungen gerechnet werden muss, ist nach *von Strümpell*, *Krehl* u. A. wohl zweifellos, und auch sonst führt der chronische Alkoholismus in vielen Fällen zum Diabetes. Man kann sich ja auch gut vorstellen, dass der Alkohol einmal eine Schädigung des Kohlehydratstoffwechsels im Gefolge hat, das andere Mal nicht, wie er auch sonst bei dem einen Patienten die verschiedenartigsten Krankheitsbilder auslösen kann, die bei anderen völlig fehlen. Die Beobachtung in dem Falle von Delirium stimmt ebenfalls mit den Ergebnissen der Untersucher der akuten Alkoholkrankheiten überein, da der Anfall äusserst abortiv verlief, ist die Frage, ob die Herabsetzung der Grenze während oder nach Ablauf des Deliriums, wie letzteres von *Raimann* beobachtet



wurde, eintrat, nicht strikte zu entscheiden, doch fiel der Versuch jedenfalls nicht auf die Höhe der Erkrankung.

Bei der Betrachtung der übrigen 5 positiven Fälle fällt auf, dass darunter 3 von ausgesprochen depressivem Charakter sind, eine Beobachtung, die mit den Ergebnissen *Raimanns* zusammentrifft.

Andererseits stehen diesen positiven Fällen 6 solche von Melancholie und 2 von zirkulärem Irresein in der depressiven Phase gegenüber, bei denen das Resultat negativ war. Auch *Arndt* fand in 21 Fällen von Melancholie nur fünfmal eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze, allerdings hat er nur auf 100 g untersucht. Bei dem Versuch, diese Erscheinung zu erklären, fiel uns auf, *dass unsere sämtlichen positiven Fälle — abgesehen von den oben besprochenen — dem höheren Alter von 59 bis zu 80 Jahren angehören.*

Auch *Raimann* kommt bei der Besprechung seiner Ergebnisse auf das Alter zu sprechen und gibt eine Statistik seiner Fälle, die eine erhebliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze zeigt. Er lehnt aber einen direkten Einfluss des Alters ab und erklärt diese Tatsache mit dem vorzüglichen Auftreten der depressiven Psychosen im Senium. „Das Senium ist noch keine Geisteskrankheit, und erst die letztere begünstigt das Auftreten von Glykosurie."

Demgegenüber stelle ich hier unsere Fälle im Alter von 56 bis 80 Jahren zusammen mit Angabe des Körpergewichts und besonderer (durch M) Bezeichnung der ausgesprochen depressiven Formen:

Positiv:

59	Jahre	57	kg	M
59	„	62,5	„	M
60	„	50	„	
76	„	50	„	M
80	„	61,5	„	
5 mit 3 M				

Negativ:

56	Jahre	67,5	kg	M
58	„	70	„	M (C.)
59	„	90	„	M
60	„	62	„	M
63	„	66	„	M
67	„	66	„	M
68	„	64	„	
70	„	51,5	„	
77	„	78	„	
81	„	66,5	„	
10 mit 6 M				

Es zeigt sich aus dieser Gegenüberstellung einmal, dass der Prozentgehalt der positiven und negativen Fälle an depressiven Formen der gleiche ist und zweitens, dass die negativen Fälle durchschnittlich ein erheblich höheres Körpergewicht haben, sie müssten also, um nach *Raimanns* Vorgang auf das kg-Körpergewicht berechnet, die gleichen Zahlen zu ergeben wie die positiven Fälle, eine absolut höhere Assimilationsgrenze haben, wie das der Versuch ja auch zeigt.

Man wird unsere von *Raimann* abweichenden Resultate nicht der Methode zur Last legen können, denn, wie auch *Lauden-*



heimer hervorhebt, gibt die *Fehling*sche Probe höchstens zu viel positive Resultate, nicht aber zu wenig und letzteres wäre doch der einzige stichhaltige Einwand. Im Gegenteil könnte man *Raimann* entgegenhalten, dass er durch seine Versuchsanordnung den Einfluss des Alters noch verstärkt. Er gibt den Zucker zwei Stunden nach dem Frühstück, was zur Folge hat, dass der nachfolgende Zucker bei dem alten Organismus noch eine grössere Menge von Kohlehydraten im Stoffumkreis vorfindet. Wie *J. Strauss* gezeigt hat, der in 12 Fällen von alimentärer Glykosurie e saccharo auch solche ex amylo erzeugen konnte, ist das Zusammentreffen von Zucker und Stärke im Stoffwechsel zweifellos als eine Häufung aufzufassen[1]). *Raimann* beruft sich in der Ablehnung des Einflusses des Seniums auf *Laudenheimer*, der bei 60 geistesgesunden Greisen von 60 bis 80 Jahren dreimal Zucker im Harn fand, also 5 pCt. gegenüber von 20 pCt. bei geisteskranken Greisen, ein Befund, der zwar für die spontane Glykosurie von Bedeutung sein mag, der aber für die alimentäre nichts beweist.

Auch *von Strümpell* meint gelegentlich, dass der Marasmus senilis keine Herabsetzung der Assimilationsgrenze unter 150 g bewirke.

Demgegenüber steht eine Arbeit von *von Aldor* im Centralblatt für innere Medizin 1901, 503 ff., der 30 gesunde Individuen im Alter von 64 bis 92 Jahren auf alimentäre Glykosurie untersuchte und in 24 Fällen eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze unter 150 g feststellte. Der Einfluss des Seniums auf die Assimilationsgrenze dürfte danach wohl ausser Frage stehen, es fragt sich nur, ob dieser Einfluss auf das Senium beschränkt bleibt, oder ob nicht vielleicht überhaupt die Fähigkeit grosse Mengen von Zucker zu bewältigen mit den Jahren kontinuierlich abnimmt. Dafür spricht die Beobachtung, die *Magnus-Levy* in Engelmanns Archiv 1899, Suppl. S. 314, mitteilt, dass, wie aus der Betrachtung des respiratorischen Quotienten hervorgeht, Kinder die Fähigkeit haben, grössere Mengen von Glykogen zu retinieren als der Erwachsene. Um eventuell einen solchen Einfluss in den *Raimann*schen Untersuchungen erkennen zu können, haben wir sein Material nach Altersklassen geordnet, indem wir die Fälle mit einer Assimilationsgrenze bis zu 150 g als positiv, darüber als negativ bezeichneten. Natülich bleiben dabei die Fälle fort, wo die Untersuchung, ohne vorher ein positives Resultat zu ergeben, nicht auf 150 gesteigert wurde und ausserdem haben wir die Fälle von Alkoholismus fortgelassen, da dessen Einfluss einwandfrei erscheint.

Es ergibt sich dann folgende Tabelle:

---

[1]) Demgemäss findet sich im Durchschnitt bei *Raimann* eine niedrigere Assimilationsgrenze als in unseren Versuchen, vergl. die Tab. S. 12 mit den Tabellen *Raimanns*.



Alter von:

0—20		20—30		30—40		40—50		50—60		Über 60 Jahre	
Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	Pos.	Neg.
0	5	2	8	5	16	5	7	3	4	3	0
Pos. in pCt.: 0 pCt. +		20 pCt. +		23,8 pCt. +		41,6 pCt. +		42,8 pCt. +		100 pCt. +	

Um dem Einwand der Willkür in der Wahl der Grenze von 150 zu begegnen, geben wir auch den Prozentualwert an positiven Fällen bei einer Grenze von 100 g:

0—20	20—30	30—40	40—50	50—60	Über 60 Jahre
0 pCt. +	8,3 pCt. +	11,1 pCt. +	13,3 pCt. +	25 pCt. +	25 pCt. +

In beiden Fällen zeigt sich deutlich ein kontinuierliches Ansteigen der Prozentzahlen, das den Schluss auf ein parallelgehendes Verhalten der Assimilationsfähigkeit zum Alter deutlich zeigt. Natürlich soll damit nicht gesagt sein, dass jeder Einfluss der Geisteskrankheiten auf die Assimilationsgrenze geleugnet wird; dass ein solcher Einfluss vorhanden ist, dafür sprechen schon die zahlreichen Befunde von spontaner Glykosurie und Diabetes bei Psychosen. Wenn durch weitere Untersuchungen festgestellt wird, dass das Lebensalter tatsächlich ein solcher Faktor in der Untersuchung auf alimentäre Glykosurie ist, dann muss man eben von ihm ebenso isolieren, wie es *Raimann* von dem Körpergewicht getan hat. Bei manchen Erkrankungen, wie beim Morbus Basedowii, ist die niedrige Assimilationsgrenze so deutlich, dass demgegenüber andere Faktoren nicht erheblich ins Gewicht fallen. Das ist aber bei den meisten Psychosen sicher nicht so, und deshalb ist dort zu verlangen, dass man diesen Fehler beseitigt, ehe man die Ergebnisse der Krankheit beilegt. Zu dem Zwecke wäre es notwendig, für jede Altersklasse einen auf das kg-Körpergewicht reduzierten Durchschnittswert bei einer grösseren Anzahl von normalen Individuen festzustellen und diese Werte der Untersuchung an pathologischem Material zugrunde zu legen. Unsere Versuche, uns in den Besitz eines solchen, alle Altersstufen umfassenden Materials zu setzen, sind leider fehlgeschlagen. Es bleibt die Bestätigung unserer Vermutungen also späteren Untersuchungen vorbehalten.

Als Resultat unserer Untersuchungen können wir hinstellen:

1. *Das Alter hat einen entscheidenden Einfluss auf die Assimilationsgrenze der Kohlehydrate.*



2. *Wenn man von diesem Einflusse des Alters abstrahiert, so* ***bleiben***, *mit Ausnahme der alkoholischen Psychosen, weder bei* ***unserem*** *Material noch bei dem Material früherer Untersucher, das* ***wir*** *daraufhin umgerechnet haben, bedeutende Aenderungen der* ***Assimilationsgrenze*** *durch die Psychose übrig.*

3. *Falls gewisse Psychosen also einen Einfluss auf die Assimilationsgrenze für Traubenzucker haben sollten, so ist dieser Einfluss jedenfalls sehr gering.*

Für Anregung und Ueberlassung des Materials bin ich Herrn Geheimrat *Cramer* zu wärmstem Danke verpflichtet, ebenso danke ich Herrn Privatdozenten Dr. *Bornstein* herzlich für seine liebenswürdige und hülfreiche Unterstützung.

[Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. *Bonhöffer*.)]

Ueber spinale Lähmungen nach akuten cerebrospinalen Erkrankungen.[1])

Von

Dr. GEORG STERTZ.

Wir hatten in der letzten Zeit Gelegenheit, eine Reihe von spinalen atrophischen Lähmungszuständen zu beobachten, die auf infektiöser, bezw. toxischer Grundlage erwachsen waren und die nach Symptomatologie und Verlauf in mancher Beziehung von den bekannten Typen spinaler Lähmungen abwichen. Zwei davon entwickelten sich nach oder im Geleit schwerer meningitischer Erscheinungen.

Bei der jetzt mehrfach vertretenen, aber wohl nicht zutreffenden Meinung, dass es sich bei der Poliomyelitis acuta und bei der epidemischen (bezw. sporadischen) Cerebrospinalmeningitis nur um eine verschiedene Lokalisation derselben Krankheit handelt, beanspruchen Fälle, in denen das Krankheitsbild ein Gemisch von poliomyelitischen und meningitischen Symptomen darstellt, ein besonderes Interesse, umsomehr, als einschlägige Beobachtungen verhältnismässig spärlich in der Literatur vorliegen dürften. Die beiden anderen Krankheiten zeigen in späteren Phasen des Verlaufs manche Berührungspunkte mit den ersten beiden, unterscheiden sich aber hinsichtlich ihrer Entstehung dadurch, dass bei ihnen die meningitischen Symptome in den Hintergrund traten, das Fehlen des Fiebers sie mehr den toxisch degenerativen als den infektiös myelitischen Prozessen angliedern lässt.

---

[1]) cf. Sitzungsbericht der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Kultur vom 21. II. 1908.



Ich lasse zunächst eine Beschreibung der Entwicklung und des Verlaufs der einzelnen Fälle folgen, um dann auf einige bemerkenswerte Punkte näher einzugehen.

1. Martha K., 22 Jahre alt, aufgenommen 30. V. 1907.

Anamnese: Keine familiäre Belastung. Pat. hatte als Kind englische Krankheit, war sonst nie ernstlich krank. Sie erkrankte am 8. VIII. 1906 plötzlich schwer, nachdem sie noch am Tage vorher bei heissem Wetter ohne Beschwerden Erntearbeit verrichtet hatte, mit Kopfschmerzen und Erbrechen, Steifigkeit und Schmerzen im Genick und im ganzen Rücken, hohem Fieber. Anfangs noch bei Besinnung, war sie später während mindestens 8 Tagen schwer benommen und liess unter sich gehen. Sie klagte viel über Schmerzen in den Gliedern und soll auch Zuckungen in denselben gehabt haben, Lähmungen wurden aber nicht beobachtet. Nach 5 Wochen besserte sich der Zustand, Pat. begann aufzustehen, auch damals seien noch keine Lähmungen beobachtet worden, sie konnte noch alles anfassen, sich selbst einen Apfel schälen und dergleichen. Erst nach und nach stellte sich späterhin eine Schwäche in den Armen und in den Beinen, vornehmlich dem rechten, ein.

Bis Weihnachten soll sich das progressiv verschlechtert haben, von da an aber trat Stillstand bezw. eine leichte Besserung ein.

Nach Mitteilung des behandelnden Arztes bestand neben den gegeschilderten Symptomen auch vorübergehend eine Ptosis des linken Auges. Das Leiden habe im Anfang als tuberkulöse Basalmeningitis imponiert. Das Fieber sei ein kontinuierliches gewesen, die Entfieberung sei langsam erfolgt. Das Sensorium war längere Zeit getrübt, die Lähmung der Arme trat erst in der vorgeschrittenen Rekonvaleszenz ganz hervor.

Pat. klagte bei der Aufnahme (30. V. 1907) über hochgradige Schwäche der Hände und des rechten Beines, Schwäche im Rücken, ganz leichte Sphinkterenstörungen (Inkontinenz).

Schmerzen sollen während der Entwicklung der Lähmungserscheinungen nicht bestanden haben.

Status: Pat. macht einen etwas stumpfen, wenig intelligenten Eindruck. Ernährungszustand und Hautfarbe sind gut, die inneren Organe ohne krankhafte Veränderung. Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, der Nacken frei beweglich. Die Pupillen sind normal, auch sonst sind keine Störungen seitens der Hirnnerven vorhanden. Die Muskulatur ist im ganzen etwas dürftig. An den oberen Extremitäten finden sich beiderseits ganz symmetrisch hochgradige Atrophien der kleinen Handmuskeln, der Vorderarmmuskulatur und des Triceps. Die Finger stehen in einer leichten Beugestellung ohne ausgesprochene Kontraktur. In den kleinen Handmuskeln werden motorische Effekte willlkürlich fast gar nicht erzielt. Dasselbe gilt von den langen Fingerstrecken und den anderen Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Extensor carpi radialis und des Supinator longus, in denen eine gute Kraft entfaltet wird. Der flexor carpi radialis ist in mässigem Grade paretisch. Ein lokomotorischer Effekt ohne erhebliche Kraftleistung wird in den langen Fingerbeugern und im Triceps erzielt, letzterer ist links etwas besser als rechts. In den Schultermuskeln und im Triceps besteht wohl eine ganz leichte Schwäche. Die peripheren Nerven sind nicht druckempfindlich. Fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden.

An den unteren Extremitäten finden sich keine ausgesprochenen Atrophien. Es besteht eine leichte Vermehrung des Muskeltonus des rechten Beines. Dasselbe weist im Vergleich zum linken eine leichte diffuse Schwäche auf. Ausgesprochen paretisch sind aber die Musculi peronei rechts.

Elektrische Untersuchung: Stark herabgesetzte faradische Erregbarkeit bei träger, galvanischer Kontraktion und Umkehr der Zuckungsformel findet sich nur im Abductor pollicis brevis, im Interosseus I, im Klein-Fingerballen beiderseits. Eine mässige quantitative Herabsetzung weist der Triceps auf. In allen anderen betroffenen Muskeln besteht direkt und indirekt nur eine leichte quantitative Herabsetzung.



Sensibilität: Im ulnaren Teil der unteren Hälfte des Unterarmes und in der ulnaren Hälfte der Hand besteht dorsal beiderseits eine leichte Hypästhesie für alle Qualitäten.

Reflexe: Tricepsreflex beiderseits = 0, Bicepsreflex +, Periostreflex +. Kniereflexe beiderseits lebhaft r. < l., Andeutung von Clonus, Achillessehnenreflexe desgleichen. Plantarreflex r. > l. Kein *Babinski. Oppenheim*sches Phänomen r. +.

Bauchmuskeln: Rectus ziemlich gut, leichte Schwäche der schrägen Muskeln, das Aufsetzen ist etwas erschwert.

Die Rückenmuskeln sind ebenfalls paretisch, was sich besonders in der schlechten Haltung (runde Kyphose) zu erkennen gibt.

Bauchreflexe +. Am Rumpf keine Sensibilitätsstörungen. Leichte vasomotorische Übererregbarkeit.

Sphinkteren: Leichte Inkontinenz.

Der Gang ist rechts leicht paretisch und etwas ataktisch.

Die Spinalpunktion ergibt eine leichte Vermehrung der Lymphozyten in der Spinalflüssigkeit.

Am 19. VIII. 1907 stellte sich Pat. wieder vor, eine wesentliche Besserung der Funktion war nicht eingetreten, doch war jetzt der elektrische Befund auf beiden Seiten normal. Die Inkontinenzerscheinungen bestanden nicht mehr. Von da an trat ganz allmähliche Besserung ein.

Am 24. I. 1908 konnte Pat. bereits leichtere Handarbeiten verrichten. Eine Schwäche der Musculi peronei des rechten Beines ist nicht mehr vorhanden, die früher lebhaften Achillessehnenreflexe fehlen jetzt beiderseits. An den oberen Extremitäten ist eine deutliche Besserung der Funktion zu verzeichnen. II. Spinalpunktion: leichte Vermehrung der Lymphozyten.

Am 26. V. 1908 bei langem Stehen und Gehen noch leichte Rückenschmerzen. Die Atrophien sind im ganzen wohl etwas geringer geworden, was besonders im Gebiet der Interossei deutlich ist. Rechts besteht eine leichte Beugekontraktur des 3. bis 5. Fingers, links des 4. und 5. Fingers. Beiderseits besteht eine leichte Abduktionsstellung des kleinen Fingers. Die Parese des linken Triceps hat sich erheblich gebessert, der Supinator longus ist normal, Strecker und Beuger der Hand und Finger mit Ausnahme des Extensor und Flexor carpi ulnaris sind in mässigem Grade paretisch. Sämtliche Bewegungen der kleinen Handmuskeln sind möglich, doch ist die Kraft noch erheblich herabgesetzt. Rechts sind dieselben Muskeln in quantitativ etwas stärkerem Grade betroffen. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Die Sensibilität ist ohne Störung. Bicepsreflex, Tricepsreflex beiderseits schwach +. An den unteren Extremitäten ist die motorische Kraft der Muskeln normal. Die Patellarreflexe sind lebhaft, die Achillesreflexe sind schwach +. Die runde Kyphose des Rückens ist etwas geringer geworden.

Zusammenfassung: Es handelte sich um eine akut einsetzende schwere Erkrankung, die mit hohem Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Erbrechen, wechselnden Reiz- und Lähmungserscheinungen, Bewusstseinsstörungen einherging und somit die typischen Kriterien einer cerebrospinalen Meningitis darbot. Nach einigen Wochen trat Besserung ein, Pat. begann bereits wieder aufzustehen, als sich schleichend und ohne Schmerzen atrophische Lähmungen an den oberen Extremitäten einstellten, gleichzeitig eine Schwäche der Rumpfmuskeln und eine Parese des einen Beines mit leichten spastischen Erscheinungen und leichte Sphinkterenstörungen sich entwickelten.

Die atrophischen Lähmungen erreichten nach ca. ¼ Jahr ihren Höhepunkt, um dann ganz allmählich wieder sich zu bessern. Die Sensibilität war mit einer leichten Störung im Bereich der 7. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel beteiligt. Während im Laufe



der Beobachtung alle anderen Symptome (Sensibilitätsstörung, Pyramidenläsion, Sphinkterenparese), die ja auch nur andeutungsweise vorhanden gewesen waren, ganz zurückgingen, befinden sich jetzt — fast 2 Jahre nach ihrer Entstehung — die Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten noch in einem ziemlich unvollkommenen Stadium der Besserung. Indessen macht dieselbe noch immer Fortschritte.

2. Alfred M., 37 Jahre alt, aufgenommen 7. XI. 1907.

Anamnese: Pat. war früher stets gesund bis auf mehrfache Influenzaattacken. Am 14. IX. des Jahres erkrankte er wieder mit heftigem Fieber, Husten, allgemeiner Abgeschlagenheit. Vom Arzte wurde Influenza und Lungenentzündung festgestellt. Schon nach einigen Tagen gesellten sich zu den anfänglichen Erscheinungen sehr starke Genickschmerzen, welche Bewegungen des Kopfes unmöglich machten, das Fieber war dauernd hoch, er wurde ganz apathisch, war zeitweise benommen und delirant. Es wurden in dieser Zeit Zuckungen im Gesicht und Zittern der Lippen beobachtet, er soll dieAugen verdreht haben, das linkeAuge habe er nicht ganz schliessen können. Auch die Sprache sei erschwert gewesen. Während dieser Zeit stellten sich auch ohne Schmerzen akute Lähmungserscheinungen an den Extremitäten ein. Die Urinentleerung war zeitweise erschwert (8 Tage lang Katheterisieren nötig), der Stuhlgang sehr träge. Allmählich im Laufe von ca. 14 Tagen liessen das Fieber und dieAllgemeinsymptome nach, die Erscheinungen seitens der Gehirnnerven bildeten sich zurück, während an den Extremitäten Lähmungserscheinungen bestehen blieben, die den Pat. nun in die Klinik führten.

Gegen Ende Oktober hatte Pat. noch einmal zwei Tage Fieber und Schmerzen in der rechten Schulter.

Am 7. XI. 1907 wurde folgender Befund erhoben:

Pat. hat ein blasses, krankhaftes Aussehen. Die inneren Organe sind gesund. Der Kopf ist frei beweglich, die Wirbelsäule nirgends empfindlich. Seitens der Hirnnerven bestehen keinerlei Störungen, die Pupillen reagieren gut, die Hörschärfe ist normal. An den Extremitäten finden sich folgende Störungen: Cucullaris links schwächer als rechts, Kraft des linken Deltoides schlecht, ebenso die des Biceps und Supinat. longus (letzterer = 0). Stark paretisch sind ferner die übrigen Unterarm- und die Handmuskeln.

Am rechten Arm sind dieselben Muskelgebiete ebenfalls, aber in viel geringerem Grade paretisch.

An den unteren Extremitäten besteht nur links eine leichte Schwäche des Quadriceps. Am Rumpf sind Störungen nicht vorhanden. Die sämtlichen paretischen Muskelgebiete sind in mässigem Grade atrophisch, eine Druckempfindlichkeit besteht nicht. Die elektrische Untersuchung ergibt für den faradischen Strom nur eine Herabsetzung in den paretischen Muskeln. Galvanisch findet sich links im Supinator longus, Extensor carpi radialis und ulnris, im Daumen- und Kleinfingerballen langsame Kontraktion bei Ueberwiegen der Kathode, auch im linken Cucullaris ist die Zuckung nicht normal prompt. Der linke Quadriceps zeigt nur eine leichte quantitative Herabsetzung. Rechts besteht überhaupt höchstens eine leichte quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, der linke Bauchreflex fehlt, während der rechte vorhanden ist. Alle anderen Reflexe sind normal. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten normal. Die Koordination ist nicht gestört. Sphinkterenstörungen sind nicht vorhanden. Die Spinalpunktion ergab eine erhebliche Vermehrung der Lymphozyten.

Am 21. II. 1908 stellte sich Pat. wieder vor, er berichtet von einer wesentlichen Besserung der Funktion. Zuweilen beständen noch Rückenschmerzen, auch Schmerzen in den Schultern und im linken Oberschenkel. Die linke Hand friert schneller als die rechte.

Der Befund war folgender: Keinerlei Symptome seitens der Hirnnerven, Wirbelsäule nirgends ausgesprochen druckempfindlich.



Die Schulterhebung ist ganz gut, doch sind beiderseits die über die Fossa supraspinata hinwegziehenden Teile des Cucullaris sowie die M. supraspinati selbst deutlich atrophisch. Paresen und Atrophien mässigen Grades finden sich nur noch im linken Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, während rechts nur ganz geringe Paresen der gleichen Muskeln vorhanden sind. Plexus und Muskulatur sind auf Druck nicht empfindlich. Links ist auch der Händedruck und die Kraftleistung der kleinen Handmuskeln etwas herabgesetzt. Die elektrische Untersuchung ergab Herabsetzung für den faradischen Strom in den paretischen Muskeln. Galvanisch war eine träge Kontraktion nur in den atrophischen Partien des Cucullaris und in dem linken Kleinfingerballen festzustellen.

Die leichte Parese des linken Quadriceps bestand noch, auch sonst ergaben sich, abgesehen von den erwähnten keine Veränderungen gegenüber dem früheren Verhalten.

21. VII. 1908. Weitere erhebliche Besserung, keine EaR mehr, links noch eine ganz leichte Parese vom *Erb*schen Typus. Pat. ist vollkommen arbeitsfähig.

Zusammenfassung: Bei einem 37 jährigen Manne traten zu den Erscheinungen einer schweren Influenza und Lungenentzündung einige Tage nach Beginn der Krankheit die Symptome einer cerebrospinalen Meningitis (Genickschmerzen und Nackensteifigkeit, anhaltendes Fieber, Benommenheit und Delirium, Reiz- und passagere Lähmungserscheinungen seitens der Hirnnerven).

Während der Fieberperiode traten akute Lähmungserscheinungen an den Extremitäten auf sowie gleichzeitig leichte Sphinkterenstörungen. Während sich die cerebralen Symptome nach einigen Wochen gut zurückbildeten, blieb die Extremitätenlähmung zunächst bestehen. 1½ Monate nach der ersten Erkrankung trat noch eine schnell vorübergehende Fieberattacke mit Schulterschmerzen auf.

Zirka 2 Monate nach der Erkrankung fanden sich keine Störungen seitens der Hirnnerven mehr. Am linken Arm fand sich eine hochgradige Schwäche bezw. Lähmung des Cucullaris, ferner des Deltoides, Triceps, Supinator longus, Brachial internus, sowie eine Parese der übrigen Unterarm- und Handmuskeln, verbunden mit mässiger Atrophie. Rechts waren dieselben Muskelgruppen in quantitativ viel geringerem Grade betroffen. Eine leichte Parese und Atrophie bestand auch im linken Quadriceps.

Die elektrische Erregbarkeit erwies sich als quantitativ herabgesetzt, nur in einigen Muskelgebieten bestand partielle EaR. Kein peripherer Druckschmerz. ¼ Jahr später wesentliche Besserung und Beschränkung auf Cucullaris biceps, Brachial. int., Supinat. long. Seitdem weitere erhebliche Besserung, die fast der Heilung gleichkommt.

3. Anna P., 43 Jahre alt, aufgenommen 21. X. 1907.

Anamnese: Vor 4 Jahren Typhus ohne Folgeerscheinungen. Seit dem 30. Jahre in vierwöchentlichen Zwischenräumen Kopfschmerzen, die zuweilen mit Erbrechen verbunden waren. Mit Beginn der neuen Erkrankung verschwand die Migräne. 1 Partus. Das Kind starb an Diphtherie. Familienanamnese im übrigen o. B.

April 1906 Influenza: Allgemeine Mattigkeit, Frösteln, Schmerzen im Rücken, gürtelförmige Schmerzen um den Leib. Nach Abklingen der



ersten Erscheinungen stellte sich unter Parästhesien (Hitzegefühl) eine zunehmende Schwäche der Beine ein, die von unten nach oben langsam aufstieg. Dann traten Blasen- und Mastdarmbeschwerden hinzu (Retentio). Im Laufe der nächsten Tage wurden beide Arme ebenfalls unter Parästhesien (Vertaubungsgefühl) von der Lähmung ergriffen, doch so, dass die Beweglichkeit der Finger nicht ganz verloren ging. Es fiel ihr aber alles aus den Händen, sie konnte auch nichts zum Munde führen.

Allmählich wurden die Halsmuskeln befallen, so dass Kopfbewegungen unmöglich wurden, auch die Zungenbewegung und die Sprache wurde schwerer, das Schlucken machte ihr Mühe (ohne dass sie sich aber verschluckte), das Kauen wurde ganz unmöglich.

Das Atmen ging schwerer als früher. Die oberen Hirnnerven blieben unbeteiligt. Auf der Höhe der Erkrankung soll Pat. dann zeitweise benommen und verwirrt gewesen sein. Dann machte der Krankheitsprozess Halt und war eine Zeitlang stationär. Juli 1906 waren die Lähmungen noch auf der Höhe. Im September 1906 begann sich dann langsam eine deutliche Besserung geltend zu machen, und zwar bildeten sich die Lähmungen in umgekehrter Reihenfolge und sehr viel langsamer zurück, als sie entstanden waren. In den Beinen blieben Lähmungserscheinungen bestehen. Seitdem ist der Zustand stationär. Anderweitige Beschwerden sind nicht vorhanden.

Am 24. X. 1907 wurde folgender Befund erhoben:

Ziemlich guter Ernährungszustand, etwas blasse Hautfarbe.

Im Urin Spuren von Albumen, sonst kein abweichender Befund an den inneren Organen.

Der Kopf ist nicht klopfempfindlich. Der Nacken frei beweglich.

Seitens der Hirnnerven bestehen keinerlei Störungen.

Die Kraft der oberen Extremitäten ist gut, mit Ausnahme des Händedruckes links, der etwas herabgesetzt ist, besonders ist die Opposition links schlechter als rechts. Beide kleinen Finger stehen in leicht abduzierter Stellung.

Die Rumpfmuskulatur ist gut, desgleichen die Muskeln des Beckengürtels, eine geringe Herabsetzung der motorischen Kraft zeigen die Muskeln der Oberschenkel, besonders der rechte Quadriceps. An den Unterschenkeln ist nur erhalten links eine minimale Plantarflexion des Fusses und der Zehen, rechts sind nur spurenweise Zehenbewegungen möglich.

Die Muskulatur der Unterschenkel und Füsse ist atrophisch. Es besteht keine Druckempfindlichkeit. Der Gang ist durch die Lähmung der Unterschenkelmuskeln in charakteristischer Weise gestört (Steppergang). Die Gelenke sind etwas schlaff. Die Patellarreflexe sind beiderseits prompt, die Achillesreflexe fehlen. Die Bauchreflexe sind etwas different (r. $>$ l.) und leicht erschöpfbar. Die Plantarreflexe sind sehr lebhaft, aber von normalem Typus.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten normal, nur besteht eine leichte Hyperästhesie gegen Schmerzreize an den Fusssohlen und am Rumpfe.

Die *Koordination* ist in keiner Weise gestört, Romberg negativ.

Die *elektrische Untersuchung* ergibt für den faradischen Strom völliges Erloschensein der Unterschenkel- und Fussmuskulatur.

Galvanisch: träge Kontraktion und Umkehr der Zuckungsformel im Tibialis anticus und den Wadenmuskeln, keine Reaktion in den Musculi peronei und den Fussmuskeln. An den oberen Extremitäten sind keine Störungen nachweisbar.

In den Muskeln des Oberschenkels, ferner auch in den Vorderarmmuskeln und denen der Hände findet sich eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Vom Nervus ulnaris aus ist die Wirkung des Stromes links deutlich schwächer als rechts.

Die Spinalpunktion ergab klare Flüssigkeit und eine ganz geringe Vermehrung der Lymphozyten.

Während einer dreiwöchigen Behandlung trat eine Aenderung nicht ein.

Nach einer vor kurzem uns zugegangenen schriftlichen Aeusserung hat sich an dem Zustande nichts mehr geändert.

Zusammenfassung: Bei einer 43 jährigen Frau entsteht im Anschluss an eine als Influenza gedeutete Infektionskrankheit unter Parästhesien subakut eine nach oben aufsteigende Lähmung der Beine und Arme, dann der Halsmuskeln, der Zunge, der Schling- und Kaumuskulatur und eine Parese der Atemmuskeln. Auf der Höhe der Krankheit kommen die Symptome einer diffusen Hirnrindenschädigung in Gestalt von Benommenheit und Delirien hinzu. An diesem bedrohlichen Punkte angelangt, macht der Krankheitsprozess zunächst Halt, um dann ganz allmählich in Besserung überzugehen, und zwar in der Weise, dass die zuletzt gelähmten Teile zuerst ihre Funktion wiedererhalten. Nach 1½ Jahren finden sich an den oberen Extremitäten nur noch geringe Andeutungen der früheren Störung, während an den unteren Extremitäten eine atrophische Lähmung der Unterschenkel- und Fussmuskeln, verbunden mit schweren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, zurückblieb, bei normaler Sensibilität und Verlust der Achillesreflexe.

4. P. Fr., 21 Jahre alt, aufgenommen 24. VII. 1908.

Anamnese: Fr. hatte im August oder September 1905 einen leichten Unfall, der ihn an der Weiterarbeit nicht hinderte. Im Oktober 1905 erkrankte er mit akutem Magen- und Darmkatarrh. An diesen schlossen sich Beschwerden seitens des Nervensystems an. Pat. klagte über Kreuzschmerzen, welche in beide Beine ausstrahlten, Vertaubungsgefühl in den Füssen, allgemeine Müdigkeit und Schwäche, sowie Stuhlverstopfung. Objektiv fanden sich damals (Dr. *Dybowski*) Herabsetzung der Haut- und Verstärkung der Sehnenreflexe, Ueberempfindlichkeit der Haut am Rumpf und an den Extremitäten. Die Temperatur war normal. Im Laufe der nächsten 14 Tage entstand ohne Schmerzen eine lähmungsartige Schwäche der Extremitäten, das Sensorium begann sich zu trüben, es trat auch eine leichte Sprachstörung nach Art des Silbenstolperns auf, dann leitete sich, indem das Bewusstsein wieder frei wurde, die Rekonvaleszenz ein.

Am 13. II. 1907 wurde folgender Befund (Pr. D. Dr. *Sachs*-Breslau) erhoben: Die subjektiven Beschwerden bestanden in wechselnden Schmerzen im ganzen Körper, Schwäche und Gefühllosigkeit in Armen und Beinen, Ungeschicklichkeit der Hände, Schwindelgefühl und Gedächtnisschwäche. Die Beine lagen nach aussen rotiert, die Füsse in Equino varus-Stellung, die Unterschenkel- und Fussmuskulatur zeigte einen nahezu vollkommenen Funktionsausfall, die übrige Muskulatur der unteren Extremitäten war von einer hochgradigen Schwäche betroffen, einen geringeren Grad von Schwäche zeigte die Muskulatur der Gesäss-, Bauch- und Lendenregion. Die genannten Muskeln zeigten sich dabei elektrisch gut erregbar, mit Ausnahme der kleinen Zehenstrecker, die ganz unerregbar waren, und der langen Zehenstrecker, die typische Entartungsreaktion aufwiesen. Der Händedruck war schwach, der Daumen und Kleinfingerballen erschien etwas atrophisch, die elektrische Erregbarkeit war auch hier normal. Die Patellarsehnenreflexe waren schwach, die Achillessehnenreflexe fehlten. Rechts fehlten auch Cremaster- und Bauchdeckenreflex. An den unteren zwei Dritteln der Unterschenkel fand sich eine nach abwärts zunehmende Abstumpfung des Gefühls, sowie an den Zehen- und Fussgelenken eine Beeinträchtigung des Gelenkgefühls. Der Gang war entsprechend den Paresen gestört. Seitens der Hirnnerven bestanden keine Ausfallserscheinungen.

Seitdem ist bis zur Aufnahme des Pat. in die Klinik eine weitgehende Besserung zu verzeichnen. Es wurde im wesentlichen folgender Befund



erhoben: Bauch- und Rückenmuskulatur von normaler Kraft, ganz geringe Atrophien im Daumen- und Kleinfingerballen und einigen Interossei bei kaum angedeuteter Parese dieser Muskeln, leichte Atrophie der Oberschenkel- und Unterschenkelmuskeln, mit Ausnahme der Wadenmuskulatur. Geringe Herabsetzung der Kniebeugung und -streckung, die Fuss- und Zehenstreckung ist fast aufgehoben, nur der innere Fussrand wird gehoben, die Plantarflexion des Fusses und der Zehen ist in der Kraft mässig herabgesetzt.

Elektrisch findet sich Aufhebung der Erregbarkeit nur im Extensor brevis beider Seiten, im übrigen auch in den schwer betroffenen Muskeln im allgemeinen nur quantitative Herabsetzung (Andeutung qualitativer Störung nur insofern, als die Anodenschliessungszuckung im Extensor digitorum communis und Extensor hallucis longus verlangsamt ist), Handmuskeln normal.

Es besteht eine Abstumpfung der Hautempfindung an den Unterschenkeln, vornehmlich an der Aussenseite (untere $^{2}/_{3}$). Die Patellarreflexe sind etwas abgeschwächt, die Achillesreflexe fehlen, die Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind jetzt beiderseits vorhanden. Eine Spinalpunktion ergibt normale cytologische Verhältnisse.

Zusammenfassung: Bei dem 21 jährigen Kranken entwickeln sich (die anamnestischen Daten sind leider etwas unvollständig) im Anschluss an einen akuten Magen- und Darmkatarrh ausstrahlende Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Vertaubungsgefühl in den letzteren und im Verlauf von ca. 14 Tagen eine lähmungsartige Schwäche der Extremitäten. Auf der Höhe der Erkrankung treten Bewusstseinstrübung und eigenartige, dem *Korsakow*schen Komplex zuzuzählende psychische Störungen auf, zugleich eine Sprachstörung vom Charakter des Silbenstolperns. Dann tritt ganz allmählich Besserung ein, so dass nach ca. 1½ Jahren in den oberen Extremitäten nur noch mässige Paresen sich vorfinden, desgleichen in den Gesäss- und Lendenmuskeln, während schwere Paresen in der Oberschenkelmuskulatur und fast völliger Funktionsausfall in den Unterschenkel- und Fussmuskeln zu konstatieren sind. Damit gehen Hand in Hand Atrophien in den betreffenden Muskelgebieten, während die elektrische Erregbarkeit mit Ausnahme der Zehenstrecker erhebliche Veränderungen nicht aufweist. Weitere 1½ Jahre später ist wieder eine erhebliche Besserung zu verzeichnen, indem nur noch die Unterschenkel und Fussmuskeln durch stärkere Funktionsstörungen sich auszeichnen. Die Sensibilität ist mit einer Abstumpfung an den Unterschenkeln beteiligt, und Reflexstörungen bestehen in Gestalt einer Abschwächung der Patellarreflexe und des Fehlens der Achillessehnenreflexe.

Ueberblicken wir die hier mitgeteilten Befunde, so haben wir es in allen mit atrophischen Spinallähmungen zu tun, die als Defektzustände schwerer akuter, bezw. subakuter Erkrankungen des Zentralorganes zu deuten sind. Die beiden ersten Fälle entwickelten sich unter hohem Fieber und schwerer Beteiligung der Meningen, die zunächst ganz das Bild einer Meningitis acuta darbot. Und zwar entstand das Krankheitsbild im Falle 2 im unmittelbaren Zusammenhang mit Influenza oder einer influenzaartigen Infektion, während im Falle 1 die meningitischen Sym-



ptome sich primär entwickelten. Es kann sich bei letzterem wohl nicht um etwas anderes als eine epidemische cerobrospinale Meningitis gehandelt haben. Die angestellten Nachforschungen haben ergeben, dass um dieselbe Zeit am Wohnorte der Patientin nur noch ein Fall von Genickstarre eines Kindes vorgekommen ist und in einiger Entfernung von dem Orte ein zweiter. Wir haben es also mit sporadischen Fällen dieser Erkrankung zu tun. Eine akute Poliomyelitis, die, wie vor allem *Wickman*[1]) hervorhebt, gelegentlich mit schweren meningitischen Symptomen beginnen oder selbst vorwiegend mit solchen verlaufen kann, kommt hier nicht in Betracht, weil bei der Poliomyelitis, wenn Lähmungen auftreten, sie sich akut in der Fieberperiode zu entwickeln pflegen.

Weniger eindeutig spricht die Beteiligung anderer Funktionen (Blase, Mastdarm, Py. B.) gegen Poliomyelitis, weil ein Uebergreifen des poliomyelitischen Prozesses auf die weisse Substanz klinisch wie anatomisch sichergestellt und auch ohne weiteres erklärlich ist, wenn man berücksichtigt, dass die mutmasslichen Verbreiter des poliomyelitischen Agens, die Arteriae sulcocommissurales, ausser den Vorderhörnern auch Teile der übrigen grauen Substanz sowohl wie der benachbarten weissen Substanz versorgen und zudem die Meningen constant an dem Entzündungsprozess, welcher die Poliomyelitis zugrunde liegt, beteiligt sind.

Entscheidend gegen die Diagnose einer Poliomyelitis spricht also lediglich der Umstand, dass sich die Lähmungen erst in der Rekonvaleszenz der akuten Krankheit entwickelten.

Es fragt sich nun, wie wir uns dieses Verhalten erklären können. Die grösste Wahrscheinlichkeit dürfte die Annahme für sich haben, dass nach Abklingen der akut meningitischen Erscheinungen sich chronisch entzündliche, bezw. reparatorische Veränderungen an den Meningen abgespielt haben, die zu Verdickungen, Narbenbildungen, eventuell zu Gefässverschlüssen geführt haben können.

Unter dieser Voraussetzung kommen für die Lokalisation zwei Möglichkeiten in Betracht, eine Läsion der vorderen Wurzeln oder der Vorderhörner.

Erstere könnten durch die Entzündung, bezw. die narbige Schrumpfung des Gewebes direkt geschädigt werden, ein Vorgang, den auch *Schmaus*[2]) beschreibt, letztere könnten durch nachträgliche Gefässverschlüsse Schaden leiden. Gleichzeitig machen die leichten radikulären Sensibilitätsstörungen auch eine Läsion der hinteren Wurzeln wahrscheinlich. Jedenfalls ist auf Grund der Verteilung der Lähmung und der fehlenden Druckempfindlichkeit der Nerven eine periphere Neuritis auszuschliessen.

Im Gegensatz zu diesem Entstehungsmodus der spinalen Lähmung sehen wir im Falle 2 die Lähmungserscheinungen in der

---

1) *Wickman*, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin 1907.

2) *Schmaus*, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

fieberhaften Krankheitsperiode sich entwickeln, rasch ihre Höhe erreichen und dann langsam in Besserung übergehen. Die allgemeine Lokalisation bereitet hier keine Schwierigkeiten, indem wohl ein direktes Uebergreifen des Entzündungsprozesses von den Meningen auf die Rückenmarkssubstanz anzunehmen ist. Das Weiterschreiten eines solchen längs der Piasepten und der Gefässe ist zwar eine pathologisch-anatomisch recht oft zu konstatierende Tatsache, relativ selten erreicht aber dieser Vorgang (im Gegensatz z. B. zu den luetischen Prozessen) eine Ausdehnung, die auch stärkere klinische Ausfallserscheinungen zur Folge hat.

So kommt es, dass wir bei den Beschreibungen auch der letzten grossen Genickstarre-Epidemien nur sehr wenig Angaben über spinale Lähmungen finden. *Göppert*[1]) erwähnt beispielsweise unter 200 Fällen dieser Krankheit nur zweimal das Auftreten schlaffer Extremitätenlähmung bei Säuglingen und einmal das Auftreten einer schlaffen Armlähmung bei einem 11 jährigen Kinde. *Curtius*[2]) erwähnt unter 200 Fällen nur einen, in welchem sich eine Lähmung eines Beines am 25. Tage entwickelt hatte, ohne dass die anatomische Untersuchung Aufschluss darüber gab. Die Seltenheit der Beobachtungen über atrophische Spinallähmungen beider grauen Substanz zu erklären, viel eher damit, dass sich die Meningitis ist wohl nicht mit einer besonderen Resistenz gerade resultierenden Erscheinungen — wenn sie nicht sehr ausgeprägt sind — leicht unter dem schweren allgemeinen Krankheitszustand verbergen können, bezw. auch unter der schweren allgemeinen Abmagerung und Muskelatrophie, die wir zuweilen als Folgeerscheinung der Meningitis, namentlich bei Hydrocephalus, eintreten sehen.

Im Gegensatz zu diesen, im allgemeinen dürftigen Angaben berichtet aber *Walder*[3]) über eine in der Schweiz beobachtete Epidemie cerebrospinaler Meningitis von 40 Fällen, von denen 6 von länger dauernden spinalen Lähmungen befallen wurden. Bakteriologische und anatomische Untersuchungen fehlen, es ist daher nicht ganz ausgeschlossen, dass es sich hier um eine vorwiegend mit meningitischen Erscheinungen verlaufende Epidemie von Poliomyelitis acuta gehandelt haben könnte.

In unserem Falle 2 ist also anzunehmen, dass die meningeale Entzündung sich längs dem Septum anterius fortgepflanzt hat und von dort entlang den in die grauen Vordersäulen eintretenden Gefässen auf die graue Substanz übergegriffen und so eine atrophische Lähmung verursacht hat. Meines Erachtens ist man aber nicht berechtigt, aus diesem rein symptomatologischen Gesichtspunkte der degenerativen Spinallähmung ein solches Krankheitsbild als Poliomyelitis acuta zu bezeichnen. Es empfiehlt sich vielmehr, diese Bezeichnung für die Infektionskrankheit sui

---

[1]) Klinische Jahrbücher. Bd. 15.

[2]) Mediz. Klinik 1905.

[3]) *Walder*, Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lommis 1901. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte 1906. Ref. Jahresbericht f. **Neur. u. Psych. X. Jahrg.**

generis (*v. Strümpell*) zu reservieren, deren Erreger zwar noch nicht gefunden ist, deren Entwicklung und Verlauf, und gelegentlich epidemisches Auftreten aber charakteristisch genug ist, um ihr die Stellung einer selbständigen Infektionskrankheit einzuräumen.

Bei der relativen Seltenheit einschlägiger Beobachtungen möchte ich in folgendem kurz einiger Fälle Erwähnung tun, die ich in der Literatur der letzten Jahre fand.

Als „Myelitis disseminata bei Meningitis cerebrospinalis" beschreibt *Schmid*[1]) den Fall eines zuvor gesunden Mannes, der plötzlich an einer Genickstarre (Diplococcus *Weichselbaum*) erkrankte, in deren Verlauf eine Lähmung des linken Deltoides und Infraspinatus, des Pectoralis major, Biceps und Triceps in Verbindung mit einer leichten radikulären Sensibilitätsstörung entstand.

Raymond und *Sicard*[2]) beschreiben als Cerebrospinalmeningitis + Poliomyelitis eine Erkrankung bei einem 3 jährigen Mädchen, bei welchem nach Aufhören der akut entzündlichen Erscheinungen eine Lähmung der Muskeln der Oberarme bemerkt wurde.

Die doppelseitige Lähmung war fast symmetrisch von radikulärem Typus und durch partielle EaR ausgezeichnet.

Ein Fall von *Tidemann*[3]) stimmt bis in viele Einzelheiten mit unserem Falle 2 überein. Es handelte sich hier um ein 17jähriges Mädchen, welches im Geleit akuter meningealer Symptome an einer Lähmung des rechten Armes von *Erb*schem Typus erkrankte. Das Vorhandensein von elektrischer EaR, das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und spastischer Erscheinungen veranlasste *T.*, eine Komplikation von cerebrospinaler Meningitis mit Poliomyelitis acuta anzunehmen.

Die genetische Uebereinstimmung der beiden letzten Fälle mit dem ersten und unserem Falle 2 ist trotz geringer Abweichungen klar. Ob in einem solchen Falle nur die graue Substanz oder auch die weisse gelegentlich mitergriffen wird, bedeutet keinen prinzipiellen Unterschied. Man wird also in solchen Fällen nicht von einer Kombination von Meningitis und Poliomyelitis acuta sprechen dürfen.

Die Selbständigkeit der letzteren gegenüber der ersteren wird neuerdings wieder von *Wickman* betont. Einerseits spricht gerade die Seltenheit der spinalen Lähmungen bei Genickstarreepidemien gegen einen ätiologischen Zusammenhang und andererseits die bakteriologischen Befunde, die *Wickman*[4]) in einer grösseren Zahl frischer Fälle von Poliomyelitis acuta ein im ganzen negatives Resultat ergaben. Auch *Schultze*[5]) äussert sich jetzt in

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 23.

[2]) Ref. Jahresbericht f. Neur. u. Psych. 1902.

[3]) *Tidemann*, Poliomyelitis acuta u. s. w. Münchn. Med. Woch. 1906. No. 43.

[4]) l. c.

[5]) *Schultze*, Patholog. Anatomie und Aetiologie der akuten Poliomyelitis etc. Zieglers Beiträge 1905. VII. Suppl.



diesem Punkte mit Zurückhaltung, indem er betont, dass die Kokkenbefunde keinen Schluss über die bakteriologische Art der Erreger der Poliomyelitis zulassen und ebensowenig über die Frage ihrer Beziehungen zur epidemischen Meningitis. Auf Grund anatomischer Untersuchungen hat sich kürzlich *Ludwig*[1]) für die ätiologische Einheit der beiden Krankheiten ausgesprochen. Er fand bei Meningitis schwere Ganglienzellveränderungen längs der ganzen motorischen Säulen und hält es für möglich, dass zwar die Mehrzahl der Zellen sich wieder erholen kann, dass aber einzelne Gruppen dauernd geschädigt bleiben können, wodurch dann das Bild der Poliomyelitis acuta entstehen soll. Abgesehen von den oben erwähnten klinischen Bedenken hiergegen darf man aber meines Erachtens in den geschilderten Zellveränderungen nicht mehr sehen als den Ausdruck des Fiebers und der schweren Infektion.

Im Gegensatz zu der echt infektiös-entzündlichen Entstehungsweise der Spinallähmungen in den Beobachtungen 1 und 2 haben wir es wohl in den beiden letzten Fällen mit toxisch-degenerativen Prozessen im Rückenmark zu tun, welche vorwiegend die graue Substanz betreffen.

Klinisch deutet sich das, wie erwähnt, dadurch an, dass das Fieber im Verlauf dieser Krankheiten fehlt und auch eine bei den echt entzündlichen Prozessen gewöhnlich vorhandene akute Beteiligung der Meningen hier wenig ausgesprochen ist. In beiden Fällen gab die Anamnese Hinweise auf im Körper vorhandene Toxine, indem das eine Mal ein akuter Magenkatarrh, das andere Mal eine als Influenza gedeutete Infektionskrankheit vorangegangen war. In diesen Fällen finden wir auch einen ganz anderen Verbreitungstypus der spinalen Affektion vor.

Während in den ersten beiden disseminierte Entzündungsherde nach der Art der klinischen Symptome (neben der Armlähmung Andeutung von Pyramidenläsion, Paresen eines Quadriceps, Sphinkterenstörung, radikuläre Sensibilitätsstörung, sowie während der akuten Krankheitsperiode auch multiple Hirnnervenstörungen) anzunehmen sind, befiel in den letzten beiden Fällen die Krankheit grosse Abschnitte des Rückenmarks nicht sprungweise, sondern per continuitatem, so dass in beiden zuerst die Beine gelähmt wurden, dann immer höhere Teile, bis schliesslich der Bulbus erreicht wurde und auf dieser Höhe der Erkrankung sich die Zeichen einer diffussen toxischen Hirnschädigung in Gestalt von Benommenheit und Delirien sowie Zeichen *Korsakow*scher Geistesstörung geltend machten.

Wir haben also hier das wesentliche Merkmal der *Landry*schen Paralyse vor uns, die „aufsteigende Lähmung". Dieses ist zweifellos das Ausschlaggebende, da sich bald ergab, dass von

[1]) *Ludwig*, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907.

allen übrigen, von *Landry* postulierten Eigenschaften der Krankheit (Fehlen von Atrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, negativer anatomischer Befund) keine auch nur annähernd konstant ist. Insbesondere mehren sich die Befunde, in denen grobe anatomische Veränderungen, auch abgesehen von der polyneuritischen und poliomyelitischen Form, nachgewiesen werden konnten. Als solche beschreibt z. B. *Schultze*[1]) in einem Falle, der sich im Puerperium, bezw. in der letzten Zeit der Gravidität entwickelt hatte, einen Verlust an nervösem Gewebe, hauptsächlich in der grauen Substanz, und ein massenhaftes Auftreten von Zellen, die nach der Beschreibung wohl als Körnchenzellen zu deuten sind, daneben fanden sich um die Gefässe und in der Pia mehr oder minder erhebliche ,,Rundzelleninfiltrate". Es handelte sich also in diesem Falle um eine Kombination degenerativer und leichterer entzündlicher Vorgänge (keine polynukleären Elemente).

In einem von *Hoffmann*[2]) beschriebenen Falle beziehen sich die Veränderungen mehr auf Degenerationsherde in der weissen Substanz, wieder in anderen [*Klebs*[3])] werden hyaline Thromben in den Gefässen für die Krankheit verantwortlich gemacht.

Den in der Literatur hie und da zu findenden (cf. die Zusammenstellung von *Wappenschmitt*) Fällen mit bakteriell-myelitischen Veränderungen wohnt wenig Ueberzeugendes inne, weil fast jeder derselben hinsichtlich des gefundenen Erregers einzig in seiner Art ist und die betreffenden Bakterien zum Teil gar nicht nach ihrer Zugehörigkeit kulturell untersucht sind. Ein Teil dieser Fälle dürfte der disseminierten Meningomyelitis zugehören.

In unseren beiden Fällen lassen jedenfalls die in einzelnen Muskeln vorhandenen Atrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit mit Sicherheit auf eine grobwahrnehmbare anatomisch-histologische Alteration schliessen.

Was die spezielle Lokalisation anbetrifft, so repräsentieren unsere Fälle einige der wichtigsten Typen, in denen spinale Lähmungen aufzutreten pflegen. Man kann einen oberen und einen unteren cervikalen Lähmungstypus unterscheiden (*Krauss*). Der erstere wird durch den Fall 2 vertreten. Es handelt sich hier von Anfang an vorwiegend, und nachdem sich die Lähmung konzentriert hatte, ganz hauptsächlich um eine Parese und Atrophie im Deltoides, Biceps, Brachialis int., Supinator longus, also des *Erb*schen Muskelkomplexes, wozu noch Störungen in einem Teile des Cucullaris kommen.

---

[1]) Ob sich allerdings eine solche Scheidung histologisch immer streng durchführen lässt, erscheint bei der unscharfen Umgrenzung des Entzündungsbegriffes zweifelhaft.

[2]) *Hoffmann*, Ein Fall von akuter, aufsteigender Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XV.

[3]) Zitiert nach *Flatau-Jacobsohn-Minor*, Patholog. Anatomie des Nervensystems.



Wie bei den oberen Plexusläsionen findet man auch bei intraspinalen Herden gerade diese Muskelgruppe nicht selten zusammen betroffen. Entsprechend ihrer spinalen Vertretung haben wir dann im 3. bis 5. Cervikalsegment den Hauptsitz der myelitischen Erkrankung zu suchen.

Den sogenannten unteren cervikalen Lähmungstypus sehen wir durch die Beobachtung 1 repräsentiert, bei welcher es sich um eine Läsion des 6. Cervikal- bis 1. Dorsalsegmentes, bezw. der entsprechenden Wurzeln handelt. Die betroffenen Muskeln sind der Triceps, die Vorderarm- und Handmuskeln, mit Ausnahme des Supinator longus und des Extensor carpi radialis. Gerade das Verschontbleiben der letzteren in diesem Zusammenhange hat ein lokalisatorisches Interesse, da es ein Hinweis darauf ist, dass der Extensor carpi radialis sich mit seinem Kern der *Erb*schen Gruppe unmittelbar anschliesst (mit denen er ja auch synergisch häufig in Funktion tritt), während der Triceps trotz seiner höheren peripheren Lage im Rückenmark tiefer lokalisiert ist.

Bezüglich des Supinator longus besteht wohl, was die spinale Lokalisation anbetrifft, eine gute Uebereinstimmung der Autoren, während es bezüglich des Extensor carpi radialis nicht der Fall ist. Es dürfte dieser Muskel die Grenze darstellen zwischen dem oberen undunteren cervikalen Lähmungstypus, so dass er bald mit der einen, bald mit der anderen Muskelgruppe zusammen befallen ist. So beschreibt *Mann*[1]) eine Verletzung des Halsmarkes (sein Fall 6), bei welcher ebenfalls eine Tricepslähmung zum Bilde des „Typus inferior" gehörte und der Extensor carpi radialis mitbetroffen, hingegen der Supinator longus verschont war. Wo die Muskulatur der Beine in erheblicher Weise betroffen ist, wie in unseren Fällen 3 und 4, sehen wir, wie so häufig, dass gerade in den distalen Muskeln, besonders im Peroneusgebiet, die Restitution am schlechtesten erfolgt, bezw. dort ein charakteristischer Defektzustand bestehen bleibt.

Beachtenswert erscheint das Missverhältnis zwischen der Schwere der motorischen Lähmung und der geringen Veränderung der elektrischen Erregbarkeit hauptsächlich in den Fällen 1, 2 und 4, ein Missverhältnis, das auch merkwürdig bleibt, wenn man erwägt, dass im Beginn der Lähmung eher in dieser Richtung eine Uebereinstimmung geherrscht haben mag. Denn während im allgemeinen wohl die Herstellung der Leistungsfähigkeit für den Willensimpuls annähernd parallel geht mit der elektrischen Erregbarkeit, in schweren Fällen sogar die Willkürbewegung der Herstellung der elektrischen Erregbarkeit oft vorausgeht, haben wir es in unseren Fällen zum grossen Teil mit einer geringen Verminderung der elektrischen Erregbarkeit bei noch schwer beeinträchtigter Funktionsstörung zu tun. Dieses Verhalten steht in einem bemerkenswerten Gegensatz zu dem bei der Poliomyelitis

[1]) *Mann*, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897.



acuta gewöhnlich beobachteten, indem hier Funktionsausfall und Störung der elektrischen Erregbarkeit in der Regel übereinstimmen.

Man könnte sich denken, dass diese Verschiedenheit darauf beruht, dass beim Uebergreifen einer Entzündung von den Meningen auf die graue Substanz (Meningomyelitis) ganz andere Verhältnisse vorliegen wie bei der Poliomyelitis, insofern bei der letzteren, entsprechend dem Verbreitungsgebiet der betreffenden Arter. sulcocommissuralis, oft die einen Muskel versorgende Zellgruppe in toto betroffen wird, während bei den mehr disseminierten Herden der Meningomyelitis innerhalb einer Zellgruppe ein Teil der Ganglienzellen erhalten bleiben und die degenerativen Veränderungen verdecken könnte, ohne dass aber zunächst dieser erhaltene Rest von Zellen die motorische Funktion aufrecht zu erhalten imstande wäre.

Von dem Gesichtspunkt aus, dass das in unserem Falle gefundene Verhalten der elektrischen Erregbarkeit zum Teil in Analogie mit dem bei cerebralen Lähmungen beobachteten steht, könnte man auch daran denken, dass teilweise die zu den Vorderhornganglienzellen ziehenden Aufzweigungen der Pyramidenfasern innerhalb der grauen Substanz zerstört sein könnten, ohne dass die zugehörigen Zellen selbst vernichtet zu sein brauchen. Leider kommt man in dieser Hinsicht ohne anatomische Befunde über Vermutungen nicht hinaus.

Ein dem beschriebenen ähnliches Verhalten der elektrischen Erregbarkeit erwähnt *Oppenheim*[1]) bei Fällen alter Facialislähmung [*Placzek*[2])], und er äussert sich auch dahin, dass es Fälle gibt, die jeder Voraussetzung spotten, in denen z. B. trotz normaler oder nur wenig herabgesetzter Erregbarkeit die Lähmung eine definitive bleibt.

Dass man aus dem Befunde einer nur wenig beeinträchtigten elektrischen Erregbarkeit in Fällen, wie den beschriebenen, nicht ohne weiteres eine günstige Prognose in dem Sinne stellen darf, dass eine Herstellung in relativ kurzer Zeit (etwa einigen Wochen bis Monaten) zu erwarten ist, lehrt unsere Beobachtung 1. Sie lehrt aber auch, dass nach sehr langem Bestehen (noch nach 2 Jahren) immer noch weitere Besserungen möglich sind.

In der Beobachtung 2, bei der ebenfalls bei der ersten Untersuchung die Schwere der Lähmung in keinem Verhältnis zur Veränderung der elektrischen Erregbarkeit stand, nahm die Wiederherstellung, die hier sehr weitgehend war, ca. ¾ Jahr in Anspruch. Sehr charakteristisch ist auch das Missverhältnis zwischen Lähmung und elektrischer Erregbarkeit in der Beobachtung 4. Hier wurde ca. 1½ Jahre nach der akuten Erkrankung in den meisten der hochgradig paretischen oder ganz gelähmten Muskeln eine gute elektrische Erregbarkeit auch für den faradischen Strom konstatiert (nur im Extensor digitor. longus EaR und fehlende Reaktion im Extensor brevis).

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1893.



Fast 3 Jahre nach der Erkrankung findet sich eine noch immer langsam zunehmende weitgehende Besserung der Funktion und eine im allgemeinen nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit in den jetzt noch schwer paretischen Muskelgebieten. Daraus scheint hervorzugehen, dass auch für diese letzteren trotz des langen Bestehens die Prognose keine ganz schlechte ist.

Man kann aus dem geschilderten Verhalten mit einiger Reserve den Schluss ziehen, dass bei diesen spinalen Erkrankungen die Prognose der Lähmungen sich im allgemeinen günstiger stellt als bei der Poliomyelitis acuta, indem nach jahrelangem Bestehen weitgehende Besserungen möglich sind. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit gibt wie gewöhnlich einen Index für die zu erwartende Besserung, doch mit der Einschränkung, dass man eventuell mit viel grösseren Zeitabschnitten zu rechnen hat; und schliesslich erscheint es nicht ganz ausgeschlossen (in der Beobachtung 1 ist die Herstellung der Funktion eine immerhin teilweise noch recht mangelhafte), dass man gelegentlich auf einen jener seltenen Fälle stösst, in welchem trotz vorhandener elektrischer Erregbarkeit die Herstellung der Funktion doch ausbleibt.

Für eine elektrische Therapie liegen natürlich Fälle wie die mitgeteilten (1, 2 und 4) relativ günstig.

Die Spinalpunktion ergab im Falle 1 und 2, besonders im letzteren, erhebliche positive Werte, was man mit dem chronischen Reizzustand der Meningen in Zusammenhang bringen kann, im Falle 3 war die Vermehrung der Lymphozyten sehr gering, und bei 4 fehlte eine solche ganz. Die seit der akuten Erkrankung verstrichene Zeit betrug bei 1 ca. 2 Jahre, bei 2 erst 2 Monate (starke Lymphozytose), bei 3: 1½, bei 4 drei Jahre.

(Aus der Kgl. Nervenklinik der Charité [Geheimrat Prof. *Ziehen*]).

Die Hervorrufung des Babinskischen Phänomens durch elektrische Reizung.

Von

FRITZ HEINRICH LEWY,
Berlin.

Als ich im vorigen Jahre an einer grossen Anzahl Gesunder und Kranker systematisch die elektrische Erregbarkeit der Reflexe untersuchte, in der Hoffnung, im elektrischen Strom ein bequemes Mittel zur Dosierung des Reizes speziell für die Sehnenreflexe zu finden, fiel es mir auf, wie ausserordentlich demonstrabel und exakt der Plantarreflex und namentlich auch das *Babinski*sche Phänomen durch den faradischen Strom auszulösen ist. Seitdem habe ich an einer grösseren Reihe Kranker, zuletzt an einer Serie Patienten der Kgl. Nervenklinik und Poliklinik, das Symptom nachgeprüft und die Brauchbarkeit der Methode im ganzen bestätigt gefunden. Es ist hier nicht der Ort, die



verschiedenen Theorien des *Babinski*schen Phänomens abzuhandeln und die Berechtigung für die scharfe Gegenüberstellung von Dorsal- und Plantartypus des Fusssohlenreflexes als spinalen pathologischen Gemeinschaftsreflex und eigentlichen Strichreflex zu begründen, wie sie am konsequentesten *v. Monakow* durchgeführt hat. Hier soll nur erwähnt werden, dass als wesentlichster Grund für diese Theorie stets die Tatsache ins Treffen geführt wird, dass sich das *Babinski*sche Phänomen gelegentlich vom ganzen Bein, und zwar durch Stechen, Kneifen, Kältereiz und sogar Fussbewegungen auslösen lässt, während der Plantartypus nur von der Sohle aus durch Streichen zustande kommt.

Allerdings hat schon *Friedländer*[1]) darauf hingewiesen, dass beide Typen, sowohl Dorsal- wie auch Plantarflexion, nicht nur durch Stiche, sondern auch durch die meisten anderen Hautreize, wie Kneifen, Stechen, Wärme, Kälte und den faradischen Strom, hervorgerufen werden können. Er reserviert aber diese Methoden für Fälle grosser Reflexerregbarkeit, die auch gleichzeitig eine sehr ausgebreitete reflexogene Zone aufwiesen. Dieses Zusammentreffen ist nicht nötig; dass Patienten mit tiefsitzenden Tumoren oder sklerotischen Herden wie auf jeden Reiz so auch auf den faradischen Strom besonders leicht und daher auch in einem grösseren Hautgebiet mit Dorsalflexion des Hallux reagieren, ist selbstverständlich. Aber die Mehrzahl der von mir untersuchten Personen zeigte eine sogar auffallend kleine und dabei höchstempfindliche reflexogene Zone. Ich setze die eine Elektrode an eine indifferente Stelle, die knopfförmige Unterbrecherelektrode von hinten, oben und aussen hinter die Tuberosit. oss. metatars. V. und drücke sie in ihrer Längsachse ziemlich fest hinter den deutlich fühlbaren Knochenvorsprung. Bei Rollenabstand 0 cm muss man bei dem uns zur Verfügung stehenden Apparat den Kern 5½—9 cm hineinschieben, um bei Stromschluss prompte Flexion oder Extension der grossen Zehe zu erhalten, während die übrigen meist abduziert, selten flektiert, nie extendiert werden. Sowohl Extension wie Flexion erzielt man häufig, wenn auch weniger prompt vom ganzen *äusseren* Fussrand und von der Sohlenmitte zwischen 2. und 3. Zehe. Schon diese Tatsache, dass typische Fälle von *Babinski*schem Phänomen auf elektrische Reizung sich auch von der Sohle ergeben, spricht gegen die Vermutung, dass es sich um eine direkte Muskelreizung (Stromschleife) handelt, die jeweils den hypertonischen Extensor oder Flexor hallucis beeinflusst. Ein Bild der Hautnervenverzweigungen zeigt, dass der äussere Fussrand speziell hinter der Tuberositas oss. metatars. V. das Endausbreitungsbiet des Nerv. cut. sur. med. und lat. ist, die hier ein äusserst anastomosenreiches Netz bilden, das auch Verbindungen mit dem Nerv. peron. superf. unterhält. Eine Umspritzung der reflexogenen Stelle mit Kokain hob übrigens das vorher erhältliche *Babinski*sche Phänomen auf.

Doch schien diese Versuchsanordnung nicht einwandfrei genug.

[1]) *Friedländer*, Hautreflexe der unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. S. 412.



Es wurde daher der Verlauf der Hautnerven auf dem Bein des Patienten aufgezeichnet, indem mit punktförmiger Metallelektrode und schwachem galvanischen Strom über die Haut gefahren wurde, was nur im Verlaufe der Hautnerven zu Schmerzempfindungen führte, auch zeigten sich am folgenden Tage auf der Haut über den Hautnerven kleine Bläschen, während die übrige Haut keine Veränderungen aufwies. Es wurden nun auf den so gefundenen Bahnen an der oberen Hälfte des Unterschenkels in der Gegend der von *Braun* angegebenen Punkte sämtliche zentripetalen Hautäste mit 1 proz. Kokain injiziert. Da im ganzen nicht mehr wie 2 g verwendet werden sollten, kam auf jeden Hautnerven zu wenig, um gänzliche Leitungsanästhesie zu erzeugen. Die Abschwächung des *Babinski*schen Phänomens war zwar wahrzunehmen, aber nicht mit wünschenswerter Deutlichkeit festzustellen. Ein Versuch bei mir selbst mit dem normalen Plantarreflex und 5 g 1 proz. Kokain bewies dagegen prompt durch Aufhören der Plantarflexion bei stärksten faradischen Strömen, dass hier tatsächlich ein Reflexvorgang und keine direkte Muskelreizung vorliegt. Auch der elektrische Hautwiderstand wurde in einer Anzahl von Fällen bestimmt und als irrelevant erkannt.

Meine Untersuchungen an der Königl. Nervenklinik der Charité umfassten 98 Personen, davon 58 Männer, 40 Frauen. Die Zahl der Untersuchten ohne vermutliche Pyramidenläsion betrug etwa die Hälfte des Materials. Es ergab sich bei 46 Männern und 32 Frauen, also 78 unter 98, Uebereinstimmung zwischen der Strichreizung und der faradischen Reizung, gleichgültig, ob die einzelne Reaktion plantar oder dorsal war; davon waren 10 Männer und 11 Frauen, die beim Streichen nicht ganz eindeutige, bei elektrischer Reizung unzweifelhafte Plantar- resp. Dorsalreaktion zeigten. Plantarreflex bei faradischer, Dorsalreflex bei Strichreizung (in demselben Fall!) wurde nicht beobachtet. Bei 2 Patienten, die die Poliklinik mit unbestimmten Klagen aufsuchten, war Strichbabinski unsicher, elektrisch deutliche Extension, ohne dass sich grobe organische Störungen nachweisen liessen. 2 Männer und 3 Frauen zeigten zeitweise elektrisch Dorsaltypus, beim Streichen immer Plantarflexion. Es handelte sich um eine isolierte Okulomotoriusparese unbekannter Aetiologie, eine Paralysis agitans, eine Lues bas. gumm., eine *Basedow*sche Krankheit, eine hysterische Dysbasie mit Kontrakturen. Alle diese Fälle zeigten bei elektrischer Reizung erst Dorsalflexion im Laufe der Behandlung, zum Teil wohl sicher unabhängig von ihr, nach einiger Zeit Plantarflexion. Ein Patient, der von Anfang an elektrisch einseitig, beim Streichen anfangs gar keinen, später doppelseitigen Streich-Babinski hatte, litt an diffuser Hirnsklerose, kann also statistisch nicht verwendet werden. Ich komme nun zu den Fällen, die elektrisch stets deutliches *Babinski*sches Phänomen zeigten, während auf Streichen ebenso prompt Plantarflexion eintrat. Es handelt sich um 7 Männer, darunter 2 mit Taboparalyse, je einer mit multipler Sklerose, *Jackson*scher Epilepsie (Dorsal-



flexion der krampfenden Seite) und 1 *Huntingdon*sche Chorea mit einer Parese des betreffenden Beins, 2 nur mit neurasthenischen Klagen. Von den 5 Frauen litt je eine an progr. Paralyse, an Tabes mit Hirnthrombosen — bei beiden war Streichbabinski nur sehr selten und unbestimmt beobachtet worden —, Tabes + Debilität, die kein *Babinski*sches Phänomen, wohl aber *Oppenheim*sches Phänomen zeigte, Chorea min. und hysterischem Torticollis im Rezidiv. Unter diesen eben angeführten 12 Fällen sind also 4 Tabiker, die in gleichzeitig bestehender progressiver Paralyse bezw. Hirnthrombose, bezw. Debilität recht wohl eine glaubhafte Unterlage für das Bestehen des *Babinski*schen Phänomens aufweisen. Dass dasselbe sich nur durch den faradischen Strom auslösen liess, kann verschiedene Ursache haben. Es ist wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Empfindungen für elektrische Reizung nicht mit den Berührungs- und Schmerzempfindungen in ihren Bahnen zu identifizieren sind, dass also zwischen beiden Empfindungsqualitäten eine Dissoziation eintreten kann. Will man diese Hypothese nicht gelten lassen, so kann man sich vorstellen, dass der Strichreiz das tabische Spinalganglion nicht mehr passieren kann, während der ungleich intensivere faradische Strom, vielleicht vermöge grösserer Akkumulationsfähigkeit, die Reflexauslösung noch ermöglicht. Schliesslich wäre noch zu erwägen, ob der elektrische Strom vielleicht ein benachbartes noch nicht erkranktes Hautnervengebiet zur Reflexerregung benutzt.

Fasse ich die Resultate zusammen, so bestand also bei 78 unter 98 Fällen Uebereinstimmung, bei 2 unter 98 elektrisch sicheres, beim Streichen fragliches *Babinski*sches Phänomen ohne grobe organische Störungen, bei 5 unter 98 Fällen elektrisch anfangs Dorsal-, später Plantar-, bei Strich stets Plantartypus, davon bei 2 ohne ersichtlichen Grund; 12 Fälle unter 98 zeigten elektrisch stets typische Grosszehenextension, bei Strich bis auf 2 fragliche Fälle deutliche Plantarflexion, darunter 3 ohne nachweisbare organische Störung. Es fallen also nur 3 unter 98 der Untersuchten gänzlich, 2 zeitweilig aus, was in Anbetracht der 4—7 pCt. (*Munch-Petersen* u. A.) gänzlich Gesunder, bei denen die Mehrzahl der Autoren Strichbabinski festgestellt haben will, nicht wesentlich ins Gewicht fällt, zumal es sich bei den ersten 3 Fällen um poliklinische Patienten handelt, die nicht nachuntersucht werden konnten.

Herrn Geheimrat *Ziehen* und Herrn Oberarzt Dr. *Forster* erlaube ich mir für die Ueberlassung des Krankenmaterials und ihre hilfreiche Unterstützung meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Zusammenfassung.

Die Methode der faradischen Erregung des Plantarreflexes zum Behuf der Feststellung des *Babinski*schen Phänomens liefert bei wiederholter Untersuchung mit nicht zu starken Strömen genügend sichere Resultate, um in Fällen zweifelhaften oder fehlenden Strichreflexes zur Ergänzung herangezogen zu werden.



(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité.
[Geh.-Rat *Ziehen*.])

Neurofibrillen-Entwicklung in den Zellen der Hirnnervenkerne des Menschen.

Von

Dr. GUSTAV BROCK.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Die Zellen des Hypoglossuskerns besitzen beim 10 Wochen alten Menschenfötus zum Teil schon recht reichliche, gut imprägnierte Fibrillen; so auf Fig. 1 in dem nach unten ziehenden Axon, ferner in den beiden Dendriten gestreckt oder leicht wellig verlaufende und ausserdem um den Kern im Bogen herumziehende, deren Zusammenhang mit den ersteren stellenweise deutlich ist. In der Hypoglossuszelle, Fig. 2, sieht man dicht neben dem Kern eine olivenförmige schwarze Masse, von deren unterem Pol eine feine schwarze Linie nach dem Axon hin und eine zweite längs der unteren Begrenzung des Kerns zieht. Im Bereiche des Axons sind drei als feine Linie, teils als Punktreihe erscheinende Fibrillen sichtbar. Auf Fig. 3 senkt sich in die rechts gelegene Hypoglossuswurzel der Axon der links liegenden Hypoglossuszelle; verfolgt man den Axon zellwärts, so sieht man ihn sich in zwei bogenförmig ziehende Aeste teilen, welche sich ihrerseits wieder in ähnlicher Weise verzweigen. Die spärlichen Fibrillen der beiden Dendriten dieser Zelle verlieren ihre Imprägnation kurz nach ihrem Eintreten in den Zelleib.

Fig. 4 stellt 3 Zellen aus dem Hypoglossuskern des Fötus der 19. Woche dar. Die linke obere Zelle, im Niveau des Kerns getroffen, zeigt, wie die beiden oberen Dendriten ihre zahlreichen Fibrillen zu beiden Seiten des Kerns herumschicken. Die an Zahl geringeren Axonfibrillen gelangen gleichfalls bis zum Kern. Im Bereiche des Zelleibes nehmen die Fibrillen mehr den zentralen Teil ein, während die peripherische Partie des Zellleibes frei bleibt von Fibrillen. Am deutlichsten ist dieses Verhältnis an demjenigen Teil des Zelleibes zu sehen, welcher zwischen den beiden oberen Dendriten liegt, und ferner zu beiden Seiten der Axonfibrillen auf der Strecke von ihrem Eintritt in den Zelleib bis zum Kern hin.

Ein Beispiel für das entgegengesetzte Verhalten der Fibrillen stellt die rechte Nachbarzelle der eben geschilderten dar; sie ist oberflächlich getroffen. Hier sind die Fibrillen zum Teil gerade im peripherischsten Teil der Zelle gelegen. Da die beiden Zellen



so unmittelbar neben einander liegen, so darf man wohl die zentrale Lagerung der Fibrillen in der ersten Zelle nicht als Kunstprodukt auffassen (erklärbar durch Schrumpfung des fibrillenhaltigen Teils der Zelle oder Quellung der peripherischen Schicht); denn Schrumpfung und Quellung durch Reagentien würde sich wohl bei zwei so nahe bei einander liegenden Zellen in gleicher Weise bemerkbar gemacht haben.

Bei dem Fötus aus dem 8. Monat ist die Fibrillation der Zellen des Hypoglossuskerns weiter fortgeschritten; Fig. 5 stellt ein Beispiel dafür dar. Auch bei dieser Zelle sieht man die Fibrillen in den zentralen Partien des Zelleibes und der Substanz der Fortsätze, während die peripherischen Teile frei von Fibrillen geblieben sind. Indessen finden sich ausser diesen in der Fibrillenentwicklung fortgeschrittenen Zellen auch andere, deren Fibrillenarmut nahezu an die Bilder des 10 Wochen alten Fötus erinnert.

Diese Ungleichmässigkeit in der Entwicklung der Fibrillen ein und desselben Kerns findet sich auch bei dem Hypoglossuskern des ausgetragenen Fötus. Nach Auszählungen, welche ich bei einem dieser Föten vorgenommen habe, hatten 3 pCt. der Zellen des Hypoglossuskerns spärliche oder nicht imprägnierte Fibrillen. Die Hauptmasse, etwa 92 pCt., war sehr fibrillenreich; die Fibrillen nahmen nicht nur den zentralen Teil der Zelle, sondern auch das peripherische Gebiet ein und waren zu Bündeln von 3 bis 4 einzelnen Fibrillen angeordnet, aber nicht immer in der besonders stark ausgeprägten Weise, welche die Fig. 6 darstellt. 4 pCt. der Zellen endlich liessen einen weiteren Fortschritt in der Fibrillenentwicklung insofern erkennen, als bei ihnen nicht nur ein Austausch von Fibrillen zwischen den einzelnen Bündeln stattfand, sondern einzelne Fibrillen mit einander durch feine Seitenäste in Verbindung standen, der rein fascikuläre Bau der Hauptmasse der Hypoglossuskernzellen also in einen fasciculoreticulären Bau überging. Allerdings sind die Zellen dieses Stadiums bereits sehr fibrillenreich und daher die Bilder des fascikulären Baus mit interfascikulären Aesten nur unter besonders günstigen Umständen deutlich.

Aehnlich wie der Hypoglossuskern verhält sich der Facialiskern. Der 10 Wochen-Fötus lässt Anfänge der Fibrillen-Imprägnation erkennen (Fig. 7). Der Fötus aus der 19. Woche zeigt unter den Zellen seines Facialiskernes solche mit spärlichen Fortsatzfibrillen und vereinzelten perinukleären Fibrillen, ferner solche mit mässig reichlichen, dicken Fortsatz- und Zellleibfibrillen. Besonders weit entwickelt ist die Facialiszelle auf Fig. 8 von diesem Fötus. Die Fibrillen nehmen fast den ganzen Zelleib ein, nur an der linken Seite der Zelle ist der peripherische Teil des Zelleibes fast frei von Fibrillen. Die Fibrillen selbst sind sehr zahlreich und sehr fein, Neigung zu Bündelbildung lässt sich nur ganz vereinzelt erkennen. In der Zeichnung fällt die typische Differenz zwischen der geringen Zahl der Fibrillen des

(nach oben gehenden) Axons und der grossen Menge der Dendritenfibrillen auf. Auch über das Verhalten der perinukleären Fibrillen lässt sich an dieser Oberflächenansicht der Facialiszelle einiges erkennen. Die Kerngegend ist in der Fig. 8 mit × gekennzeichnet. Die Fibrillen ziehen aus einem Fortsatz durch den Zellleib in einen anderen Fortsatz hinein und weichen dabei in bogenförmigem Verlauf vor dem rundlichen Kern aus. Dabei kreuzen die Fibrillen einander, durchflechten sich auch, behalten aber ihre Individualität, so dass man diese Fibrillenanhäufung in der nächsten Umgebung des Kerns als ein perinukleäres Geflecht, nicht aber als ein perinukleäres Netzwerk zu bezeichnen hat. Stellt man durch Verschiebung der Mikrometerschraube den Kern ein, so verschwindet der Ueberblick über den Verlauf der einzelnen Fibrillen, man sieht um den Kern herum eine dichte Lage kurzer Fibrillenstücke, welche einander kreuzen, aber stellenweise auch das Scheinbild eines perinukleären Netzes geben können.

Die Figuren 9, 10, 11 und 12 stellen einige in der Entwicklung sehr von einander differierende Zellen aus dem Facialiskern des 8 Monats-Fötus dar. Fig. 9 zeigt spärliche Fortsatz- und perinukleäre Fibrillen, vorwiegend im zentralen Gebiet des Protoplasmas; in Fig. 10 ist der Fibrillengehalt etwas grösser, die Bevorzugung der zentralen Protoplasmapartie ebenso wie in Fig. 9. Fig. 11 enthält zahlreiche feine Fibrillen; die Aussparung der peripherischen Zellteile ist links und oben noch zu sehen, aber wesentlich geringer als in den beiden vorhergehenden Beispielen. Fig. 12 endlich zeigt die Zelle ganz ausgefüllt von Fibrillen und diese selbst zu zahlreichen, einander durchflechtenden Bündeln angeordnet. Es haben also die Facialiszellen des 8 Monats-Fötus bereits die Entwicklungsstufe erreicht, welche die Hypoglossuszellen erst bei dem reifen Fötus zeigten.

Die Zellen der Augenmuskelkerne bieten unter den motorischen Hirnnervenkernen insofern eine Besonderheit dar, als die auch hier im allgemeinen fascikulär angeordneten Fibrillen schon verhältnismässig frühzeitig Seitenäste treiben. Während beim Hypoglossus- und Facialiskern dieses Entwicklungsstadium in eine Zeit fällt, in welcher der Fibrillenreichtum der Zellen schon sehr gross ist, sind hior diese Bilder nicht immer deutlich; dagegen treten die Seitenäste in den verhältnismässig fibrillenarmen, weil wesentlich jüngeren Augenmuskelkernzellen viel besser hervor.

Fig. 13 stellt eine Abduzenskernzelle eines 10 Wochen alten Fötus dar mit reichlichen, gestreckt verlaufenden Fortsatz- und Zellleibfibrillen und vereinzelten perinukleären. Fig. 14 zeigt den Fibrillenreichtum der Abduzenszellen des Fötus der 19. Woche; man sieht hier das Zurückbleiben der peripherischen Zelleibspartien in der Fibrillation; ferner erscheint an einigen Stellen hier bereits Seitenastbildung. Die folgenden 3 Figuren stammen von dem Fötus aus dem 8. Monate. Fig. 15 zeigt, dass auch



hier noch einzelne Abduzenszellen in der Entwicklung sehr zurückgeblieben sind; wir finden hier Fortsatzfibrillen, Zellleibfibrillen, besonders um den Kern herum, und sehr spärliche Fibrillen in den peripherischen Teilen des Zelleibs. Fig. 16 zeigt die Fortsätze und den ganzen Zelleib, einschliesslich der peripherischen Gebiete, erfüllt von Fibrillen; die Fibrillen selbst verlaufen teils isoliert, teils zu Bündeln vereinigt. Fig. 17 endlich zeigt die Bildung von Seitenästen der Fibrillen bereits weit fortgeschritten; allerdings bilden diese Zellen die Ausnahme, und auch noch bei dem reifen Fötus sind die rein fascikulären Zellen etwa in der Art, wie Fig. 18 sie zeigt, die Regel.

Fig. 19 zeigt zwei Trochleariszellen des Fötus von 10 Wochen mit exzentrischem Kern, reichlichen Fortsatzfibrillen, welche, in den Zellleib eingetreten, perinukleär verlaufen. Fig. 20 zeigt das Entsprechende beim Fötus aus der 19. Woche. Fig. 21 zeigt den Fibrillenreichtum der Trochleariszellen des 8. Monats; die Fibrillen liegen in der gezeichneten Zelle nur ganz vereinzelt in Bündelform, die meisten verlaufen isoliert. Entsprechend diesem Verhalten sieht man auch in der nächsten Umgebung des Kerns eine andere Anordnung als die gewöhnliche. Während nämlich bei den Zellen mit Bündelanordnung nahe dem Kern die Fibrillen des einzelnen Bündels zu einem dunklen Strange dicht zusammengedrängt werden und sich mit anderen dunklen Strängen desselben Ursprungs innig durchflechten, so dass das perinukleäre Gebiet des Fibrillenkörpers der Zelle als etwas Besonderes schon bei schwacher Vergrösserung hervortritt, sieht man hier die einzelnen Fibrillen in parallelen Zügen am Kern vorbeistreichen. Fig. 22 stammt von demselben Fötus; man findet hier ausser den aus den Fortsätzen in die perinukleäre Region des Zellleibes einstrahlenden Fibrillen zahlreiche Bruchstücke von verzweigten Fibrillen.

Am frühesten vorhanden und am stärksten ausgeprägt finde ich diese Seitenastbildung im Okulomotoriuskern. Die Fig. 23, eine Zelle aus dem Okulomotoriuskerne des 10 Wochen alten Fötus, lässt ausser dem gewohnten Bild der Fortsatzfibrillen die feinen Fibrillen mit Seitenästen oberhalb des Kerns sehen. Fig. 24 und Fig. 25 von demselben Fötus zeigen die Seitenastbildung bis zur Entstehung eines vollkommenen Netzes gediehen. Fig. 26 und Fig. 27 stellen Okulomotoriuskernzellen aus der 19. Woche dar, welche dem gewöhnlichen Bilde wieder entsprechen. Desgleichen Fig. 28, Okulomotoriuskernzelle aus dem 8. Monat, wo sich wieder die zu Bündeln angeordneten, vor dem Kern zur Seite weichenden, einander zum Teil durchflechtenden Fibrillen finden. Dagegen zeigen Fig. 29 und Fig. 30, gleichfalls Okulomotoriuskernzellen aus dem 8. Monat, ausser den Fibrillenbündeln die Seitenastbildung. Sehr instruktiv ist die Okulomotoriuskernzelle des reifen Fötus, welche auf Fig. 31 dargestellt ist. Hier sieht man die dicken Fortsatzfibrillen in den Zelleib einstrahlen und zunächst Seitenäste abgeben, welche sich mit

ähnlichen Seitenästen anderer Fortsatzfibrillen zu einem Netzwerk verbinden. Allmählich verdünnt sich die Hauptfibrille durch Abgeben von Seitenästen immer mehr, bis man den Hauptstamm von den Seitenästen nicht mehr unterscheiden kann und also die Hauptfibrille ihre Individualität verliert. Nur die Fibrillen des genau nach oben abgehenden Zellfortsatzes lassen sich bis an den Kern verfolgen. Um den Kern herum sind die Maschen des Netzwerkes kleiner. Eine besondere Stellung nimmt die peripherische Zellschicht ein. So wie die Fibrillation die zentralen Partien des Zellleibes bevorzugt, dermassen, dass bei vielen Zellen die zentralen Zellleibspartien mit zahlreichen Fibrillen ausgestattet sind und die peripherischen noch ganz fibrillenfrei sich erweisen, so zeigt auch in der vorliegenden Zelle nur die zentrale Partie das durch Vereinigung von Seitensprossen der Hauptfibrillen entstandene Netz, während der peripherische Saum des Zellleibes nur die zu Bündeln angeordneten Fibrillen ohne Seitenäste, also das frühere Stadium der Fibrillation erkennen lässt.

Im vorstehenden tritt die Eigentümlichkeit der Seitenastbildung bei der Beschreibung der Okulomotoriuskernzellen etwas in den Vordergrund. Es könnte daher leicht ein falsches Bild von dem Bau der Gesamtheit der Okulomotoriuskernzellen hervorgerufen werden, wenn ich nicht hinzufügte, dass diese Fibrillenformation immerhin die Ausnahme darstellt und die Hauptmasse der Okulomotoriuskernzellen ebenso wie die der übrigen vorher geschilderten motorischen Kernzellen die in Bündeln angeordneten, den Zellleib durchziehenden, von Seitenästen freien Fibrillen enthält.

Beim Vagus ist die Fibrillenentwicklung und Anordnung in den Zellen der einzelnen Kerne sehr verschieden. Der Nucleus ambiguus entspricht am meisten dem bisher beschriebenen Verhalten der rein motorischen Hirnnervenkerne. Fig. 32 stammt aus dem Nucleus ambiguus des 10 Wochen alten Fötus. In dem zarten Zellleibe findet sich eine braun gefärbte Partie, welche dem Kern kappenartig aufsitzt. Durch diese hindurch ziehen feine Fibrillen in den dorsomedial verlaufenden (Achsenzylinder-) Fortsatz. Der linke obere Fortsatz lässt eine peripherische hellere und eine zentrale dunklere Partie unterscheiden; diese setzt sich mit der dunklen halbmondförmigen Kernkappe durch drei dunkle Linien in Verbindung, welche also das Silber zwar aufgenommen haben, aber sich nicht so scharf absetzen wie z. B. die Fibrillen des Axons oder die nach links unten gehenden Fibrillen. Die Ambiguuszelle des Fötus aus der 19. Woche (Fig. 33) zeigt die verhältnismässig spärlichen, dicken, noch meist einzeln verlaufenden Fibrillen der Fortsätze und des Zellleibes. In Fig. 34, Ambiguuszelle aus dem 8. Monate, sind die Fibrillen viel zahlreicher, viel feiner, zu Gruppen angeordnet; es findet sich deutliche Seitenastbildung. Fig. 35, Ambiguuszelle des reifen Fötus, stellt Durchflechtung und Teilung der Fibrillen dar.

Interessant erscheinen die Verhältnisse des dorsalen Vaguskerns. Beim Fötus der 10. Woche finde ich die Zellen des dorsalen Vaguskerns mit imprägnierten Fibrillen sehr spärlich; eine von diesen ist die in Fig. 36 dargestellte. Man sieht den gelblichen, feinkörnigen Zellleib, welcher den exzentrischen Kern vorwiegend rechts oben umhüllt, aber auch mit einer dünnen Schicht links unten umgreift. Hier geht der als graue, etwas körnige Linie erscheinende Axon ab; innerhalb desselben sieht man zwei, stellenweise drei, feine, schwarze Linien, welche man bis dicht an den Kern verfolgen kann.

In den nächsten Stadien tritt die Fibrillation in den beiden Gruppen des dorsalen Kerns, die nach *Holm* als ventro-mediale und dorso-laterale bezeichnet werden mögen, verschieden schnell auf. Fig. 37 zeigt zwei Zellen aus der ventro-medialen Gruppe des dorsalen Vaguskerns beim Fötus der 19. Woche mit gut imprägnierten Fibrillen in Fortsätzen und Zellleib. Fig. 38, Zelle aus derselben Gruppe vom Fötus aus dem 8. Monate, zeigt Vermehrung der Fibrillen und Andeutung von Bündelbildung. Noch weit zahlreicher und feiner und mit deutlicherer Bündelbildung findet man die Fibrillen in den Zellen der ventro-medialen Gruppe beim reifen Fötus, wofür die Figuren 39 und 40 Beispiele geben.

Im lateralen Abschnitt dieser ventro-medialen Gruppe des dorsalen Vaguskerns finde ich Zellen, welche nach Form und Grösse zu dieser Gruppe zu gehören scheinen, in ihrem Fibrillenbau aber abweichen und daher hier besonders behandelt werden sollen. Fig. 41, vom Fötus der 19. Woche, ist ein Beispiel für diese Zellen. Vergleichen wir diese Zelle mit den in Fig. 37 dargestellten, so finden wir in der vorliegenden Zelle die Fibrillen zahlreicher und einander unregelmässig kreuzend. Fig. 42, von demselben Fötus und zu derselben Zellgruppe gehörig, zeigt Fortsatzfibrillen und ein feinmaschiges Netz; das Netz liegt in der peripherischen Schicht der Zelle und ist flächenhaft entwickelt; bei Drehung der Mikrometerschraube schwindet nämlich die hier dargestellte Netzzeichnung, und es tritt keine andere zutage.

Ganz ähnlich verhält sich die Zelle Fig. 43, gleichfalls aus dem lateralen Teil der ventro-medialen Gruppe des dorsalen Vaguskerns, aber von dem Fötus aus dem 8. Monate stammend. Die Fibrillen der Fortsätze lassen sich nur eine kurze Strecke in den Zellleib verfolgen; im Zellleibe sieht man ein oberflächliches, nur in einer Schicht entwickeltes Netz mit polygonalen Maschen. Aehnliche Verhältnisse finden sich auch in Fig. 44, welche ein Beispiel derselben Zellgruppe bei dem reifen Fötus gibt.

Ganz andere Bilder zeigt die dorso-laterale Gruppe des dorsalen Vaguskerns. Die Zellen sind viel kleiner, ihre Fibrillen weit spärlicher, in ihrer Anordnung ist nichts irgendwie Charakteristisches. Hierher gehört Fig. 45 vom Fötus der 19. Woche und die wenig weiter entwickelte Zelle auf Fig. 46 vom Fötus aus dem 8. Monat.



Schliesslich füge ich noch einige Zeichnungen bei von Zellen der Subst. gelatin. vagi. Die Zellen auf Fig. 47 stammen vom Fötus der 19. Woche; man sieht vereinzelte feine Fibrillen in den Fortsätzen und um den Kern herum. Fig. 48 stammt aus der Subst. gelatin. vagi vom 8. Monate; die Fibrillen sind wenig vermehrt; von demselben Fötus stammt die Fig. 49: die rechte Zelle mit ganz geringer Fibrillation um den Kern und im Fortsatz; die linke Zelle mit mehreren Fibrillen im Fortsatz und einem ganz feinen, oberflächlichen, einschichtigen Netz im Zellleibe.

Bei dem noch bestehenden Streit der Meinungen über die motorische oder sensible Natur des dorsalen Vaguskerns schien es mir wichtig, die von mir gewonnenen Beobachtungsresultate zu registrieren. Die schon früher gemachte Einteilung in zwei Gruppen (die Bezeichnungen schwanken, z. B. bei *Holm*, *van Gehuchten*, *Hudovernig*) hat sich auch unter Berücksichtigung der Fibrillenanordnung als vollberechtigt erwiesen; vielleicht ist wegen der frühzeitig auftretenden Bildung eines oberflächlichen, einschichtigen Netzes in der ventro-medialen Gruppe noch der laterale Teil besonders abzugrenzen. Entwicklungsgang und Anordnung der Fibrillen in den Zellen der ventro-medialen Gruppe würden sich mit der Annahme motorischer Funktion wohl vertragen.

Die Entwicklung der Fibrillen in den Zellen des motorischen Trigeminuskerns wird durch die drei beigegebenen Figuren 50, 51 und 52 charakterisiert. Fig. 50 von der 10. Woche mit feinen Fibrillen im Fortsatz und Zellleib, besonders um den Kern herum und unter Aussparung der peripherischen Teile des Zellleibes. In Fig. 51 aus der 19. Woche Vermehrung des Fibrillengehalts, Fig. 52 aus dem 8. Monate mit stark ausgeprägter Bündelbildung der Fibrillen und Ausfüllung des ganzen Zellleibes.

Demgegenüber ist der Fibrillengehalt der Zellen des sensiblen Trigeminuskernes minimal. In Fig. 53 vom Fötus aus der 10. Woche sieht man spärliche Fibrillen in den Fortsätzen, um den Kern herum und auch sonst noch im Zellleibe. Die Zelle aus dem sensiblen Trigeminuskern des Fötus der 19. Woche (Fig. 54) ist in ihrer Fibrillenentwicklung nur um ein Geringes weiter fortgeschritten.

Aehnlich verhalten sich die Zellen der Subst. gelatin. n. trigem.; Fig. 55 gibt ein vom Fötus aus dem 8. Monate stammendes Beispiel.

Eine besondere Besprechung scheint mir die Aquäduktwurzel des Trigeminus zu verdienen. Beim Fötus aus der 10. Woche sieht man (vgl. Fig. 56) in Fortsätzen und im Zellleibe Fibrillen und stellenweise beginnende Netzzeichnung. Fig. 57 und Fig. 58 stellen zwei Zellen der Aquäduktwurzel vom Fötus aus dem 8. Monate dar. Man sieht die Fibrillen aus den Fortsätzen in den Zellleib eindringen; doch lassen sie sich im Zellleibe selbst

nur ein kurzes Stück verfolgen; in Fig. 58 sieht man am Rande des Zellleibes vereinzelte Fortsatzfibrillen ein grössere Strecke verlaufen. Der Zellleib ist von einem Fibrillennetz eingenommen.

Beim reifen Fötus kann man zwei Zelltypen unterscheiden, einen mit rein faszikulärer Fibrillenanordnung und einen mit vorwiegend retikulärer. Der ventrale Teil der Aquäduktwurzel enthält bis auf einige versprengte andere Zellen rein faszikuläre, der dorsale Teil der Aquäduktwurzel enthält nur vorwiegend retikuläre Typen; an der Grenze beider Gebiete finden sich beide Zellarten gemischt. Die Fig. 59, 60 und 61 zeigen die Fibrillenanordnung dieser „vorwiegend retikulären" Zellen. Der Zellleib ist erfüllt von einem feinmaschigen Netzwerk zartester Fibrillen; nur die Peripherie der Zelle und an der Zelle auf Fig. 60 auch die Umgebung des Kerns zeigt etwas derbere, mehr bündelartig angeordnete Fibrillen. In Fig. 61 sieht man die Fibrillen des Zellfortsatzes in diese peripherische Schicht übergehen. Fig. 62 stellt die Oberflächenansicht einer gleichfalls hierher gehörigen Zelle dar; man sieht die zu parallelfaserigen Bündeln angeordneten, zuweilen in leicht geschwungenem Bogen verlaufenden Fibrillen der oberflächlichen Zellschicht.

Die Zellen des ventralen Akustikuskerns zeigen bei dem Fötus der 10. Woche in vielen Fällen noch gar keine Fibrillen, ganz vereinzelt die Anfänge der Fibrillation. Beim Fötus der 19. Woche sieht man schon die in Fig. 63 dargestellten Bilder: ein ganz feines aus zartesten Fibrillen bestehendes, den Zellleib in seiner ganzen Dicke erfüllendes Netzwerk mit polygonalen Maschen und etwas derbere bogenförmig verlaufende perinukleäre Fibrillen. Der 8 Monate alte Fötus zeigt Bilder wie Fig. 64: Spindelförmige Zellen mit parallel gelagerten, längs verlaufenden Fibrillen in Fortsätzen und Zellleib und perinukleäre. Diese Bilder stellen die Kantenansicht der Zellen dar, deren Flächenansicht sich aus Fig. 65 und Fig. 66 ergibt: derbere Fortsatz- und perinukleäre Fibrillen und zarte Netzfibrillen in der Hauptmasse des Zelleibes. Das feinfibrilläre Netzwerk und die etwas derberen perinukleären und Fortsatzfibrillen lässt auch die Fig. 67 aus dem ventralen Akustikuskern des reifen Fötus sehen. Hier ist gleichzeitig eine Andeutung davon, dass auch bei dieser Zelle die Fibrillen des Fortsatzes in die peripherische Zellschicht hineingehen.

Ich füge noch einige Zeichnungen von Zellen des *Deiters*schen Kerns hinzu: Fig. 68 vom 10 Wochen alten Fötus, Fig. 69 aus der 19. Woche, Fig. 70 und Fig. 71 aus dem 8. Monat. In den beiden letzten Bildern ist die grosse Zahl und Feinheit der Fibrillen besonders auffallend und die eigentümliche Anordnung der einzelnen Fibrillengruppen in Blattform. In der Fig. 70 sieht man dieses Fibrillenblatt von der Fläche in dem nach links und unten gehenden Fortsatz, von der Kante her in den Zügen des nach unten gehenden Fortsatzes und im Durchschnitt in den Gruppen von kurzen Quer- und Schrägschnitten an dem rechten oberen Zellumfang.

Die Neurofibrillen werden entweder als die Organe für die Reizleitung selbst betrachtet oder (vgl. *Strasser*: Ueber Neuron und Neurofibrillen, Bern 1907, Mitteilungen der naturforschenden Gesellschaft in Bern 1907) als Stützorgane für feine Zellhohlräume, welche man sich erfüllt denkt mit einer den eigentlichen Reizleiter darstellenden Flüssigkeit. In beiden Fällen würde das Fibrillenbild den Weg der reizleitenden Substanz angeben, und man könnte bei dieser Auffassung das regelmässig zu beobachtende numerische Ueberwiegen der Dendritenfibrillen gegenüber den Axonfibrillen so erklären, dass durch die grosse Zahl zum Teil mannigfach verteilter Dendriten und die grosse Zahl de· in diesen Dendriten vorhandenen Fibrillen der Zelle ein möglichst ausgedehntes Gebiet für die Reizzuleitung gegeben wird, während die spärlichen Axonfibrillen den Reiz um so intensiver nach einer anderen Ganglienzelle oder dem peripherischen effektiven Organ (*Bethe*) ableiten, wobei eine verhältnismässig geringe Zahl von Fibrillen genügt, um die für die betreffende Leistung erforderliche Koordination zu sichern. Hiermit würde übereinstimmen, dass nach *Ramon y Cajal* die Endknöspchen perizellulärer Fibrillen sich an den Zellleib, an die Dendriten und allenfalls an den Ursprungskegel des Axons, nicht aber an den Achsenzylinderfortsatz selbst anlegen.

Der Beginn der Fibrillation stellt sich bei der verwendeten Methode häufig so dar, dass einzelne Teile des Zellprotoplasmas, welche bald die Form von Bändern, bald, wenn sie in der Nähe des Kerns liegen, die von Kernkappen haben, sich etwas dunkler färben. Innerhalb dieser dunkleren Bänder und Kappen differenzieren sich dann die Fibrillen, zuweilen in der von *Lache* angegebenen Form von Körnchenreihen.

Wie aus vielen der gezeichneten Bilder hervorgeht, bevorzugt die Fibrillation die zentralen Teile des Zellleibes; daher kommt es auch sehr bald zu einer verhältnismässig grossen Dichtigkeit der Fibrillen in der Umgebung des Kerns. Solange die Fibrillen noch ziemlich spärlich sind, kann man häufig deutlich Fibrille für Fibrille in der Kerngegend für sich verfolgen und kann so feststellen, dass die Anordnung in der Umgebung des Kerns den Charakter eines Geflechtes hat. Steigt der Fibrillenreichtum der Zelle, so ist es oft unmöglich, auf diesem Wege zu einer Entscheidung darüber zu gelangen, ob es sich um ein perinukleäres Geflecht oder Netz handelt. In ihrer Färbung (ob schwarz oder rotbraun), in ihrer Stärke (ob dünn oder dick), in ihrer Anordnung (ob isoliert oder in Bündeln) stimmen die perinukleären Fibrillen mit den übrigen Zellleibsfibrillen vollkommen überein; daher ist es auch nicht unwahrscheinlich, dass ungefähr um die Zeit, wo die übrigen Zellleibsfibrillen durch Entstehung von Seitenästen zur Netzbildung übergehen, auch perinukleär ein wahres Netz entsteht.

Verlaufen die Fibrillen früher Entwicklungsstadien im allgemeinen ungefähr gleichmässig verteilt, so macht sich bei



weiterer Fibrillenvermehrung die Anordnung in Bündeln bemerkbar; jedoch gibt es auch Zellen, welche in späten Entwicklungsstadien den isolierten Verlauf der Fibrillen entweder ausschliesslich oder neben der Bündelanordnung zeigen.

Die Bündelanordnung wird von einzelnen Zellarten lange in reiner Form bewahrt, z. B. von den Vorderwurzelzellen. Bei anderen Zellen sehen wir nach einiger Zeit das Auftreten von Seitenästen der Fibrillen. Dabei ist zuerst noch ein Dickenunterschied zwischen der etwas breiteren Hauptfibrille und dem etwas dünneren Seitenast zu erkennen; später werden die Aeste ungefähr gleich stark, so dass man Haupt- und Nebenfibrille nicht mehr unterscheiden kann und ein wahres Netz vorliegt. Es kommt auch vor, dass die dicke Fortsatzfibrille nahe ihrem Eintritt in den Zellleib noch deutlich dünnere Seitenäste abgibt, dagegen nahe dem Kern die Dickendifferenzen geschwunden sind, so dass dann in den zentralen Partien die fertig entwickelte Netzbildung und in dem peripherischen Zellteile das Uebergangsbild der faszikulären Fibrillenanordnung mit Seitenästen vorliegt. Endlich kann auch die peripherische Zellpartie noch den rein faszikulären Typus zeigen und die zentrale Zellpartie Netzbildung.

Will man sich eine Vorstellung von der Funktion einer rein faszikulär gebauten Zelle bilden, so muss man sich daran erinnern, dass sich die Fibrille ihrer Hüllen in dem Masse entledigt, wie sie sich der Zelle nähert. So treten die reizleitenden Organe hüllenlos in den Zellkörper ein. Infolge dieser Anordnung könnte dann die Veränderung der reizleitenden Substanz, welche durch die Erregung eines einzigen Reizleiters bewirkt wird, auf die anderen, in demselben Zellkörper liegenden Reizleiter übertragen werden. Tritt nun durch Seitenastbildung und Verbindung der Seitenäste untereinander ein direkter Zusammenhang einzelner Bahnen miteinander ein, so wird die Fortpflanzung der Erregung auf diesen Bahnen vermutlich viel stärker sein, während gleichzeitig ein viel schwächerer Reiz alle anderen, zu demselben Fibrillenkomplex gehörigen reizleitenden Bahnen trifft.

Die Entstehung von Netzen durch Bildung von Seitenästen der Fortsatzfibrillen ist nicht die einzige Art der Netzentwicklung. So entstehen z. B. bei den Spinalganglienzellen die Netze durch Konkreszenz der ursprünglich einander kreuzenden Fibrillen im zentralen Teil der Zelle, während die Fibrillen des Zellfortsatzes im peripherischen Teil der Zelle an der Netzbildung nicht teilnehmen (wenigstens soweit die hier geschilderten Stadien bis zur Geburt in Frage kommen).

Sind die bisher geschilderten beiden Arten von in den zentralen Zellpartien gelegenen Fibrillennetzen in drei Dimensionen entwickelt, so kommen andererseits auch Fibrillennetze vor, welche intracellulär-peripherisch gelagert und rein flächenhaft entwickelt sind, derart, dass die Netzzeichnung bei einer bestimmten Ein-

stellung deutlich ist und bei Drehung der Mikrometerschraube verschwindet, ohne einer anderen Netzzeichnung Platz zu machen. Schliesslich kommen auch netzartige Bilder dadurch zustande, dass die Fibrillen den Raum einnehmen, welcher zwischen den *Nissl*schen Tigroidkörpern liegt und der naturgemäss netzartig ist.

Die Fibrillen, welche aus den Fortsätzen in den Zellleib eindringen, ziehen zwar bei den meisten Zellen in den zentralen Teil der Zelle; doch kommen hiervon auch Ausnahmen vor. Bei den Spinalganglienzellen am deutlichsten, bei den Zellen des ventralen VIII-Kerns und bei den nicht rein faszikulären Zellen der Aquäduktwurzel des Trigeminus andeutungsweise begeben sich die aus den Fortsätzen stammenden Fibrillen an die Peripherie.

An dieser Stelle möchte ich *Brodmann* auf die in seinen Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie u. s. w. (Neurologisches Centralblatt, 26. Jahrg., S. 338, 16. IV. 1907) mich betreffenden Einwände folgendes erwidern: Ich sage in meinen Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus (diese Monatsschrift Bd. 18, S. 477): „Die Reihenfolge der (sc. Fibrillen-) Imprägnation der einzelnen Bahnen entspricht im ganzen wohl der Reihenfolge der Markscheidenreifung". Aus dieser Fassung geht hervor, dass ich ausser Uebereinstimmungen auch Differenzen zwischen Fibrillenreifung und Markscheidenreifung gefunden habe.

Ueber die Lokalisation der motorischen Apraxie.

Von

Professor Dr. W. v. BECHTEREW.

Bereits im Jahre 1903 habe ich in der Märzsitzung des Wissenschaftlichen Vereins der Petersburger Psychiatrischen Klinik, nachdem kurz vorher *Liepmann* seinen Fall von Apraxie veröffentlichte, das Gehirn eines Kranken demonstiert, der an einer luetischen Gehirnaffektion mit hochgradigen Apraxieerscheinungen gelitten hatte[1]). Das Manuskript des Vortrages wurde damals an die Redaktion einer deutschen neurologischen Zeitschrift eingesandt, hatte aber das Unglück, unterwegs verloren zu gehen und konnte daher nicht rechtzeitig veröffentlicht werden. Dennoch erscheint mir die Wiedergabe meines damaligen Vortrages im Hinblick auf den bemerkenswerten Fall, der bis an den Sektionstisch verfolgt wurde, im Sinne einer Weiterentwicklung der Lehre von der Apraxie noch jetzt von grossem Interesse.

Ich schicke diese Bemerkungen voraus, um es zu erklären und gewissermassen zu entschuldigen, dass die nachstehende Mit-

---

[1]) Berichte über die Verhandlungen des Vereins der Psychiatrischen Klinik zu Petersburg 1903.



teilung den Zustand der Literatur der Frage, wie er bei der ursprünglichen Behandlung des Falles vorhanden war, ins Auge fasst und spätere Arbeiten nur kurz berücksichtigt.

Die motorische Apraxie als Symptom von Gehirnaffektionen ist in letzterer Zeit — namentlich durch *Liepmann* — in bemerkenswerter Weise behandelt worden. Der Apraxiebegriff taucht zwar auch schon in der älteren neurologischen Literatur auf, aber erst seit *Liepmanns* Mitteilungen ist eine genauere Klarstellung und Umgrenzung des Begriffes Apraxie angebahnt worden.

Aus der Folgezeit sind ausser den Arbeiten von *Liepmann*[1]) hierbezügliche Untersuchungen von *Bonhöffer*[2]), *Marcuse*[3]), *Pick*[4]), *Kleist*[5]) zu nennen. Kasuistische Mitteilungen liegen von *Abraham*[6]), *Strohmeyer*[7]), *Herzog*[8]), *Heilbronner*[9]), *Monakow*[10]), *Holländer*[11]) u. A. vor.

Unter Apraxie ist im allgemeinen ein Zustand zu verstehen, bei dem trotz des Fehlens von Lähmungserscheinungen das Ziel der Handlung gestört, durch einen anderen Bewegungsakt ersetzt oder gar nicht erfüllt wird.

Von dem *Wernicke*schen Schema ausgehend analysiert *Liepmann* den Mechanismus des Handelns wie folgt[12]): Unter dem Einfluss einer ursprünglichen Vorstellung wird eine Ausgangsvorstellung bzw. die Vorstellung des Hauptzieles angeregt. Um das Ziel zu verwirklichen, bedarf es einer gewissen Anzahl von Teilhandlungen bezw. von Vorstellungen von Teilzielen. Diese Struktur der Bewegung bei regelrechter Kombination der Einzelakt nennt *L.* motorische Formel. Somit entsteht aus der Vorstellung des Hauptzieles eine grössere Anzahl von Teilvorstellungen des Handelns. Die Zerlegung der Vorstellung des Hauptziels in Vorstellungen der Teilziele ist als psychischer, nicht als motorischer Akt aufzufassen. Aber von jeder Teilvorstellung geht di- motorische Innervation einzelner Teilakte aus. In pathoe logischen Fällen können Entgleisungen zwischen den Vorstellungen des Hauptziels und den Teilzielen vorkommen. Dann besteht ideelle oder psychische Apraxie, wobei die Handlung mit dem,

[1]) *Liepmann*, Neurol. Zentralbl. 1902. S. 615, ferner 1904, 1907. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1902. Arch. f. Psychiatrie Bd. 38, H. 1. Monatsschrift f. Psych. Bd. 17, H, 4. Als Monographie bei S. Karger in Berlin 1905. Münch. mediz. Wochenschrift. 1905. No. 48 und 49. Mediz. Klinik. 1907. Psych.-neurolog. Wochenschrift 1907. Monatsschrift f. Psych. und Neurolog. Band 19, H. 3. 1906.

[2]) *Bonhöffer*, Arch. f. Psych. Bd. 37, H. 3.

[3]) *Marcuse*, Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1904. S. 179.

[4]) *Pick*, Wien 1905. Franz Deuticke.

[5]) *Kleist*, Ueber Apraxie. Monatsschrift f. Psych. 1906. Bd. 19.

[6]) *Abraham*, Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 61.

[7]) *Strohmeyer*, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 24.

[8]) *Herzog*, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 53.

[9]) *Heilbronner*, Münch. mediz. Wochenschrift. 1906. No. 31.

[10]) *Monakow*, Neurolog. Zentralbl. 1906.

[11]) *Hollander*, Apraxie. 1907.

[12]) *Liepmann*, Ueber Störungen bei Gehirnkranken. Berlin 1905. S. Karger.



wenn auch unrichtig ablaufenden Ideengang in Uebereinstimmung steht.

Als Beispiel solcher psychiatrischen Apraxie können folgende Fälle genannt werden:

1. Pat. soll eine Kerze anbrennen. Er brennt ein Zündholz an, kommt damit zur Kerze, lässt es aber ganz herunterbrennen und löscht es schliesslich aus. Hier besteht einfacher Verlust der Zielvorstellung.

2. Pat. putzt seinen Schnurrbart mit der Zahnbürste. Die Bewegung wird hier also nicht durch den nächstliegenden Begriff der Zahnbürste, sondern durch den der Bartbürste bestimmt.

3. Pat. soll eine Zigarre anrauchen. Er erkennt sie, öffnet die Zündholzdose, stösst die Zigarre in sie hinein, drückt an der Dose, als hielte er sie für eine Zigarrenguillotine. Dann reibt er die Zigarre an der Reibseite der Dose, als wollte er ein Zündhölzchen anreiben. Hier handelt es sich um Verwechslung der einzelnen Bestandteile eines komplizierten, aber zusammenhängenden Handlungskomplexes.

Oder ein Pat., der alle Rauchutensilien bei sich hat, nimmt ein Zündholz in den Mund und versucht daran zu rauchen. Hier handelt es sich um eine Art verkürzter Reaktion.

4. Pat. putzt eine Exkoriation an der Hand mit der Stiefelbürste. Oder: er erkennt die Wichsdose, wenn er einen Stiefel putzen soll, aber er nimmt den Stiefel, bückt sich und putzt seine Pantoffel. Die Aesthesievorstellung erlangt hier Uebergewicht über die gewünschte Handlung. Die Ursache liegt in einer schweren Störung der Aufmerksamkeit.

5. Pat. erhält eine Zigarre und ein brennendes Streichholz. Er bläst das Streichholz aus, anstatt damit die Zigarre anzuzünden[1]).

Allen diesen ideogenen Apraxieformen stellt *L.* die motorische Form gegenüber, an der sein Pat. litt, welcher mit der linken Hand vollkommen regelrechte Bewegungen ausführte, mit der rechten aber apraktisch war.

Im Gegensatz zu den erwähnten ideogenen Apraxieformen bedeutet die motorische Apraxie einen Zwiespalt zwischen Zielvorstellung und motorischem Akt, bezw. einen Fall, wo die von der Vorstellung eines Teilzieles ausgehendeInnervation einen falschen Weg einschlägt.

In differenziell-diagnostischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die Apraxie stets ganz bestimmte Gliedmassen betrifft, und schon bei ganz einfachen Akten und selbst bei blosser Nachahmung hervortritt; ein psychischer Zusammenhang zwischen richtiger und falscher Reaktion fehlt im wesentlichen.

Die motorische Apraxie gehört im allgemeinen zu den selteneren Erkrankungen. Von Fällen mit Sektionsbefund ist *Liepmanns* Fall allgemein bekannt[2]). Bei einem 40 Jahre alten Beamten entwickelte sich allmählich motorische und teilweise sensorische Aphasie (er konnte bestimmte Worte nicht aussprechen, begriff das Gelesene nicht und konnte nicht schreiben), und gleichzeitig fand sich bei ihm eine linksseitige Fazialislähmung. Als

[1]) *Kleist* analysiert das Schema der psychischen Apraxie noch eingehender, doch können wir auf diese hier nicht direkt interessierenden Gegenstände nicht näher eingehen. Cf. a. a. O.

[2]) *Liepmann*, Vortrag in der Berliner Psychiatr. Gesellschaft am 12. März 1900. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. Bd. 8. Als Monographie bei S. Karger in Berlin 1900.



sich der Zustand besserte, bemerkte man, dass Pat. mit Hand und Fuss rechterseits gar keine Bewegungen oder in nicht entsprechender Weise ausführte; er konnte mit der rechten Hand nicht auf Nase, Augen usw. zeigen. Auch konnte er keine Bewegungen nachmachen und nicht einmal mit der Hand winken. Alle diese Bewegungen vollführt er ohne weiteres mit der linken Hand, wenn man seinen rechten Arm festhält. Mit der rechten kann er nicht schreiben, mit der linken zeichnet er Figuren. Mit der linken Hand vermag er sogar auf leichtere Fragen Antwort zu geben. Es bestanden bei ihm zugleich Störungen der Sensibilität: rechts, wo auch Störung des Muskelgefühls besteht, unterscheidet er nur Stich, links ist die Sensibilität vollkommen erhalten. Das stereognostische Gefühl ist rechts ebenfalls gestört. Die Apraxie verbreitete sich über die ganze rechte Körperhälfte, am Kopfe soll beiderseitige Apraxie bestanden haben. *L.* vermutete in seinem Fall eine Erweichung, die von der *Broca*schen Windung und der Insula Reilii über den Gyrus supramarginalis zum Scheitellappen reichen sollte.

Bei der Autopsie stellte sich der Fall in pathologisch-anatomischer Beziehung wegen der Multiplizität der Afffektion als recht kompliziert heraus. Es fand sich bei der Sektion eine Erweichung im Bereiche des Gyrus supramarginalis der linken Hemisphäre; rechts bestand Erweichung des Gyrus angularis mit Herden in der Capsula interna. Ausserdem stiess man auf einige subkortikale Herde in der linken Hemisphäre (im Scheitellappen, im Stirnlappen, im Zingulum) und auf ausgedehnte Affektionen des Balkens.

Unter Beiseitelassung aller histologischen Einzelheiten ist zu bemerken, dass das komplizierte anatomische Bild die Bedeutung des *Liepmann*schen Falles für die topische Diagnostik abschwächt.

Da Fälle von motorischer Apraxie überhaupt selten sind und namentlich mit Sektionsbefund einen grösseren wissenschaftlichen Wert beanspruchen, soll im folgenden ein in meiner Klinik beobachteter Fall dieser Art der Beachtung empfohlen werden, ein Fall, der nach dem pathologisch-anatomischen Befund wesentlich reiner als der von *Liepmann* mitgeteilte ist, insofern es sich hier um einen isolierten Herd im Gehirn und nicht um multiple Gehirnaffektionen — wie in *Liepmanns* Fall — handelte.

Pat. B. wurde am 7. Februar 1902 aufgenommen. Seine Mutter litt an periodischer Manie; sein Vater ist gesund. Pat. hatte vor mehr als zehn Jahren Syphilis, war aber sonst gesund und erfüllte bis in die letzte Zeit seine Dienstpflichten. Einige Monate vor Eintritt in die Klinik wurden Anzeichen abnormer Aufregung, ab und zu auch Symptome von Grössenwahn bemerkt.

Mit Anzeichen leichter Erregtheit und Grössenwahn wurde dann Pat. in die Klinik aufgenommen. Er will in nahen Beziehungen zu hochgestellten Personen stehen, spricht von seinen zahlreichen Unternehmungen usw. Er zeigt eine merkliche Verstandesabschwächung, orientiert sich schlecht in Raum und Zeit. Motorisch fällt eine gewisse Störung der Sprache auf, ferner Ungleichmässigkeit der Pupillen, Zittern der Zunge und geringe Steigerung der Sehnenreflexe.



Am 15. März hat Pat. einen epileptiformen Anfall, worauf sensorische Aphasie mit Erscheinungen von Paraphasie auftrat.

Nach und nach traten diese Erscheinungen zurück, doch bekam Pat. am 15. Mai einen zweiten epileptiformen Anfall, worauf die Aphasieerscheinungen sich wieder steigerten. Die Erregung liess fast ganz nach; es trat mässige Parese der rechten Hand ein. Mit der Zeit gingen die Pareseerscheinungen zurück, dafür aber stellten sich nach einem epileptiformen Anfall mit Krämpfen der rechten Körperseite unter vorübergehender Zunahme der Aphasieerscheinungen apraktische Störungen in der rechten Hand ein.

Die Aphasie- und Apraxieerscheinungen liessen mit der Zeit nach, steigerten sich aber immer wieder nach den epileptoiden Anfällen, deren Pat. im Jahre 1902 mehrere hatte.

Im Laufe des Januar und Februar 1903 wurde je ein epileptoider Krampfanfall beobachtet, um Ende März folgte ein leichterer und bald darauf drei ebenfalls leichtere Anfälle dieser Art.

Nach solchen Anfällen habe ich den Pat., sobald das Bewusstsein wiederkehrte und die Aphasieerscheinungen verschwanden, mehrfach hinsichtlich der Apraxie der rechten Hand geprüft. Sie bestand darin, dass Pat. mit der rechten Hand nicht seine Nase zeigen konnte; anstatt zum Grusse die Hand zu reichen, streckt er die geballte Faust in die Hand einer dritten Person; statt seinen Rock zuzuknöpfen, erfasst er dessen Rand und knüllt ihn; anstatt die Zigarette anzuzünden, steckt er sie in die Zünderdose usw. Er kann seinen Mantel nicht zuknöpfen, kann Messer oder Löffel nicht gebrauchen usw. Pat. macht dabei nur sehr ungeschickte Versuche, die das Ziel vollkommen verfehlen. Mit der linken Hand gelingen ihm alle solche Handlungen ohne weiteres. Mit der rechten Hand kann er ganz und gar nicht schreiben, auch keine Figuren nachmachen; mit der linken Hand führt er nicht nur einfachere Figuren aus, sondern malt auch Worte bis zu einem gewissen Grade nach.

Status präsens (aufgenommen durch Dr. *Nikitin*): Pat. hochgewachsen, normal gebaut, von mittlerem Ernährungszustand. Knochen- und Muskelsystem regelrecht entwickelt. Hautdecken und sichtbare Schleimhäute blass. Pupillen ungleich. Zunge zittert. Sensibilität nicht in merklicher Weise verändert. Das stereognostische Gefühl der rechten oberen Extremität wegen der bestehenden Apraxie nicht bestimmbar, links erhalten.

Muskelkraft der rechten Hand dynamometrisch = 100, links = 180. Die Sehnenreflexe der oberen Extremität ungleich auf beiden Seiten, an der unteren Extremität sind sie rechts lebhafter als links.

Die Sprache des Kranken zeigt ausser einigem Silbenstottern Erscheinungen sensorischer Aphasie, die sich nach den Anfällen hochgradig steigern. Einige einfachere Aufforderungen werden befolgt, das meiste aber bleibt unverstanden. Die Namen gezeigter Gegenstände werden falsch genannt. Pat. soll z. B. folgende Gegenstände, die ihm vorgelegt werden, benennen.

Schlüssel. — „Das ist eine Uhr.“ — Nach einiger Zeit sieht Pat. das Unrichtige seiner Antwort ein und fügt hinzu: „Ich kann nicht erinnern.“

Feder. — „Kann es eben nicht sagen.“

Geldbeutel. — „Uhr.“ Darauf berichtigend: „Das ist für Geld.“

Silberrubel. — „Da ist ein Fünfkopekenstück. Nein, ein Rubel.“

Rechenbrett. — „Das ist ein Mass.“

Vorgesagtes kann, wenn auch unvollkommen, nachgesprochen werden.

Auch die spontane Sprache ist merklich gestört. Pat. bringt ganze Satzreihen zusammen, findet aber für viele Begriffe keinen Ausdruck und sucht sich indirekt verständlich zu machen; manche Worte ersetzt er durch andere, die oft gar nicht existieren.

Lesen kann Pat. gar nicht.

Ebensowenig vermag er willkürlich oder Diktiertes zu schreiben, doch bringt er mit der linken Hand eine Art Buchstaben zustande. Figuren



und Buchstaben kann er wohl mit der linken Hand, aber gar nicht mit der rechten Hand nachmalen.

Ausser Aphasie zeigt Pat. eine eigentümliche Störung der Motilität der rechten Oberextremität. Trotz relativer Erhaltung der Muskelkraft, die im Ganzen nur wenig herabgesetzt ist, kann Pat. beim Gruss die Hand nicht ordentlich erfassen, so, als wenn er seine Bewegungen nicht gehörig abzumessen vermöchte.

Die Art und Weise der Störung ergibt sich aus dem Verhalten der verschiedenen Bewegungen des rechten Armes. Da Pat. nach dem letzten Anfall vieles, was man ihm sagt, infolge von Worttaubheit nicht begreift, müssen ihm die Bewegungen, die er ausführen soll, vorgemacht werden.

Hier einige Beispiele.

— Fassen Sie mit der rechten Hand ihren linken Ellenbogen! — Die Bewegung wird vorgemacht. Pat. streckt seine Hand nach der angegebenen Richtung aus und erfasst ungeschickt von vorn die untere Armgegend.

— Ballen Sie die Faust! — Die Finger werden geballt, der Daumen bleibt frei.

— Fassen Sie ihr linkes Ohr! — Pat. nähert die Hand dem Ohr, krümmt die Finger, fasst aber nicht zu, sondern presst den Handrücken an das Ohr.

— Knöpfen Sie Ihren Mantel auf! — Pat. fasst eine Falte des Mantels in einiger Entfernung vom Knopf und zieht sie erfolglos nach der Seite.

Mit der linken Hand werden analoge Bewegungen regelrecht ausgeführt. Auch die Motilität der Beine, des Kopfes und Rumpfes ist befriedigend.

Nahrung wird mit der linken Hand zum Munde geführt. Ebenso macht die Linke alle sonstigen notwendigen Bewegungen. Aufgefordert, den Löffel mit der Rechten zu fassen, ergreift Pat. ihn ungeschickt mit allen fünf Fingern und kann ihn dann zumeist nicht regelrecht zum Essen gebrauchen. Soll er mit der Rechten schreiben, so nimmt er die Feder zuerst mit der linken Hand und schiebt sie vorsichtig in die rechte, was ihm nur mit grosser Mühe gelingt. Mit der Feder kommt er der angegebenen Stelle entweder zu nahe oder schiesst daran vorbei.

Gegenstände, die auf dem Tisch liegen (Stecknadeln, Federmesser, Schlüsselbund, Radiergummi), kann Pat. gar nicht oder nur mit grosser Mühe aufnehmen.

Sehr charakteristisch sind einzelne Bewegungen mit beiden Händen (Anzünden eines Streichhölzchens, Kartenmischen, Knotenmachen usw.) Am Klavier arbeitet die linke Hand regelrecht, die rechte verfehlt die Tasten.

Im Hinblick auf diese Zustände fasste ich ich in meinem Vortrag die Erscheinungen wie folgt zusammen:

„Mit der rechten Hand kann Pat. komplizierte Bewegungen nicht ausführen, doch sind weder Ataxie, noch auffallende Parese, noch Sensibilitätsstörungen an der rechten Oberextremität vorhanden.“ Dagegen führt Pat. mit der linken Hand alle komplizierten Bewegungen anstandslos und schnell aus. Diese Störung im Gebrauche der rechten Hand sowie die Aphasie steigert sich jedesmal nach den von Zeit zu Zeit auftretenden epileptiformen Anfällen, lässt aber dann allmählich nach, bis ein neuer Anfall auftritt[1])

Am 12. V. hatte Pat. Erbrechen und darauf einen stärkeren epileptiformen Anfall unter vollem Bewusstseinsschwund mit Krämpfen der rechten Körperhälfte. In der folgenden Nacht weitere zwei Anfälle, darauf allgemeine Schwäche und Bewusstseinstrübung. Atmung oberflächlich und beschleunigt. Puls frequent. T° 38,7. Nach einiger Zeit trat Erholung ein; doch stellten sich die aphasischen und apraktischen Störungen der rechten oberen Extremität auch diesmal wieder in gesteigertem Masse ein.

[1]) *Bechterew*, Ueber lokale Apraxie. Berichte über die Verhdl. d. wissensch. Vereins der Psychiatr. Klinik zu St. Petersburg, 1902—03, p. 50.



Am 8. VIII. neuer epileptiformer Anfall mit Bewusstseinsverlust und begleitet von Schluckbeschwerden.

Am Tage darauf folgte eine ganze Reihe (etwa 16) epileptiformer Anfälle. Kopf und Augen waren während der Anfälle nach links abgelenkt. Temperatur bis 38°. Puls beschleunigt.

Am 10. VIII. dauern die Anfälle mit kurzen Intervallen fort. In den rechtsseitigen Extremitäten starke Krämpfe. Bewusstsein nach wie vor getrübt. Schluckbeschwerden.

Am Tage darauf wurden bis zu 12 Anfälle gezählt. Allgemeinzustand unverändert.

Am 12. VIII. Exitus letalis.

Die Obduktion wurde tags darauf von mir vorgenommen. Aus dem Sektionsprotokoll führe ich nur den Befund am Gehirn auf, das bei Gelegenheit eines damals gehaltenen Vortrags[1]) demonstriert wurde.

Dura mater cerebri stellenweise mit dem Knochen verwachsen, ihre Innenfläche glatt und glänzend; der Sinus falciformis mit Blutgerinnseln erfüllt. Gewicht des Gehirns 1370 g. Pia leicht getrübt, leicht löslich, nur am Innenrand der Hemisphäre fester anhaftend. Die Trübung der Pia links im ganzen etwas stärker als rechts.

Im Subarachnoidalraum der linken Seite stellenweise weite Säcke, namentlich entsprechend dem hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung. Die grossen Gefässe der Gehirnbasis ohne wesentliche Veränderungen. Links der mittlere und obere Teil der hinteren Zentralwindung, sowie der angrenzende Teil des Gyrus supramarginalis merklich geschrumpft,

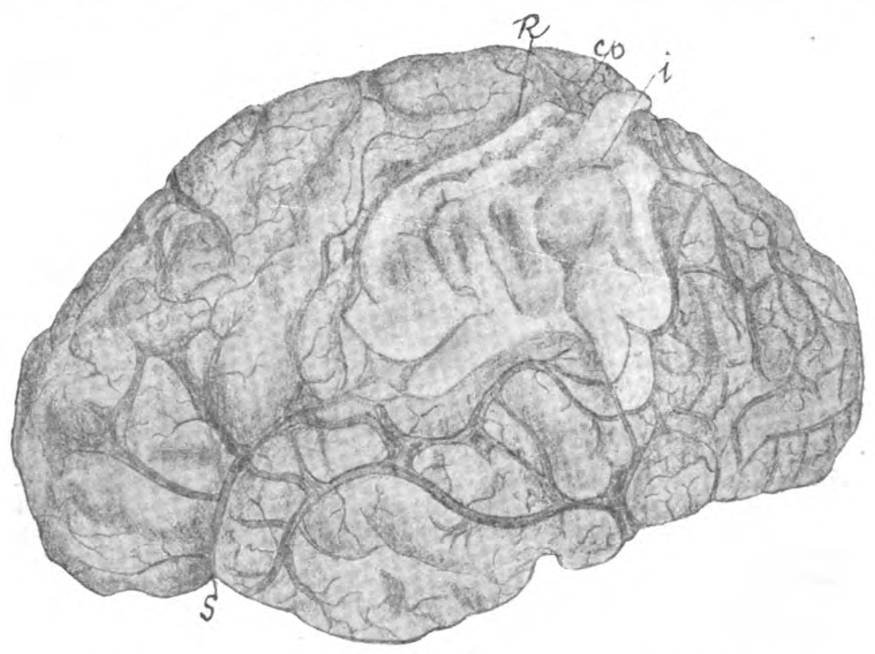


Fig. 1.

Oberfläche der linken Hemisphäre. Scheitellappen und ein Teil der hinteren Zentralwindung von Pia befreit. S = Fissura Sylvii; R = Sulcus centralis; cp = hintere Zentralwindung, deutlich geschrumpft im mittleren und oberen Abschnitt; geschrumpft ist auch der angrenzende Teil des Gyrus supramarginalis.

[1]) Vgl. Berichte über die Verhdl. d. wissensch. Vereins der Psychiatr. Klinik zu St. Petersburg, 22. I. 1904.

unter Bildung starker tertiärer Furchen (Fig. 1). In dieser Gegend haftet die Pia fest am Gehirn und ist schwer, jedoch ohne Rindenverlust, löslich.

Auf Schnitten ist die graue Rinde hochgradig verschmälert auf $1^1/_2$—2 mm und darunter, und fester als gewöhnlich, infolge lokaler Sklerose. Die Verschmälerung und Sklerosierung besteht hauptsächlich an den Firsten der Gyri, nicht aber in den Furchen, wo die Dicke der Rindenschicht eine fast normale ist (Fig. 2). Das darunterliegende

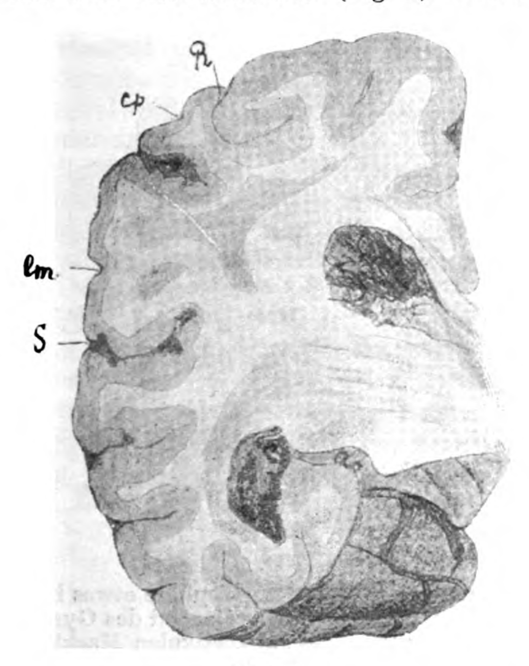


Fig. 2.

Frontaler Vertikalschnitt durch das obere Drittel der hinteren Zentralwindung und den vorderen Teil des Gyrus supramarginalis der linken Hemisphäre. R = Sulcus centralis; cp = hintere Zentralwindung; *lm* = Gyrus supramarginalis: S = Fissura sylvii.

Mark ist an dem in Formalin gehärteten Präparat vor der Umgebung durch blassere Färbung ausgezeichnet, doch erstreckt sich die affizierte weisse Substanz tiefenwärts nicht über $^1/_2$ cm. Der zirkumskripte Charakter der Affektion ist auch an nach *Marchi-Busch* behandelten Schnitten deutlich (Fig. 3).

An der Gehirnbasis zeigt die Rinde keinerlei lokale Veränderungen. Das Hinterhorn des Seitenventrikels etwas ausgedehnt. Im Bereiche der inneren Kapsel fehlen makroskopisch Veränderungen. Der Boden der Rautengrube ist von einer Anzahl kleiner Granulationen bedeckt.

Das Cerebellum und Rückenmark zeigt nichts Pathologisches, nur besteht venöse Stauung im unteren Teil des Rückemarks.

Die diesbezüglichen mikroskopischen Befunde, [die ein spezielles Interesse haben, werde ich an einem anderen Orte behandeln. Nur ist zu bemerken, dass auch diese Befunde die Diagnose: lokale atrophische Sklerose der Gehirnrinde vollauf bestätigten.

Es handelt sich also in diesem Fall um eine streng umschriebene Herderkrankung in Form lokaler atrophischer Sklerose,



entsprechend der hinteren Zentralwindung und dem Gyrus supramarginalis.

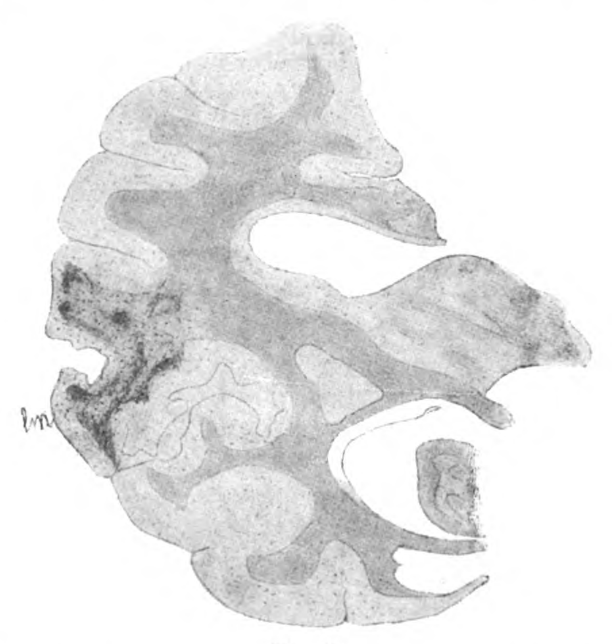


Fig. 3.
Frontaler Vertikalschnitt der linken Hemisphäre etwas hinter dem vorigen. Behandlung nach *Marchi-Busch.* l m = Gegend des Gyrus supramarginalis mit Degeneration des subkortikalen Marklagers.

Zudem ist die Affektion in diesem Fall eine derartige, dass sie eine topische Diagnose vollkommen ermöglicht, da sie ihrer Natur nach Fernwirkungen auf das Hirngewebe nicht entfalten kann.

Abgesehen von den Allgemeinerscheinungen, die in den Veränderungen der Gehirnhäute (Meningitis bezw. Meningoencephalitis chronica diffusa) eine hinreichende Erklärung finden, bleiben in unserem Fall von ausgesprochenen Herdaffektionen im wesentlichen folgende übrig: aphasische Erscheinungen, epileptiforme Anfälle mit Krämpfen der rechten Körperhälfte und Erscheinungen von Apraxie im Gebiete der rechten oberen Extremität.

Was die epileptiformen Anfälle bezw. die Krämpfe der rechten Körperhälfte betrifft, so ist ihre Genese leicht verständlich im Hinblick auf das Bestehen einer entzündlichen Cerebralaffektion in der nächsten Nachbarschaft der motorischen Rindenzentra.

Ausfallserscheinungen gab es in diesem Fall zweierlei: aphasische und apraktische.

Hinsichtlich der Aphasieerscheinungen ist zu bemerken, dass es sich hier um transkortikale Aphasie handelte, bestehend in Worttaubheit, Alexie, amnestischen Erscheinungen, zum Teil auch

in Paraphasie und Agraphie. Alle diese Erscheinungen hängen wohl unzweifelhaft von einer Störung der subkortikalen Verbindungen zwischen dem optischen und akustischen Sprachzentrum und den psychischen Zentren ab.

Was die Apraxie der rechten Hand als Ausfallserscheinung betrifft, so wird man sie mit vollem Grund als direkte Folge der lokalen Rindenaffektion auffassen dürfen, die im vorderen Teil des Gyrus supramarginalis und im mittleren und oberen Teil der hinteren Zentralwindung lokalisiert war. Die Lokalisation im Gyrus supramarginalis kommt auch im *Liepmann*schen Fall vor, nur war die Affektion hier auch auf Nachbarteile der hinteren Zentralwindung ausgebreitet.

Da es sich in meinem Fall um eine solitäre und streng lokalisierte Herdaffektion des Gehirns handelte, anstatt, wie in *Liepmanns* Fall, um eine multiple Erkrankung, so ergibt sich ohne weiteres die hohe wissenschaftliche Bedeutung der vorstehend mitgeteilten Beobachtung für die Lokalisation der Apraxie als cerebrales Symptom.

Auf Grund dieser Beobachtung ergibt sich die Möglichkeit, die Apraxieerscheinungen mit einer Affektion der hinteren Zentralwindung und des angrenzenden Teiles des Gyrus supramarginalis in unmittelbaren Zusammenhang zu bringen

---

(Aus der I. med. Klinik in Budapest. (Direktor: Prof. Friedrich v. Korányi.)

Seelenlähmung des „Schauens“, optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit.

Von

Dr. RUDOLPH BÁLINT,

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel V—VIII.)

Diesen dreifachen Symptomenkomplex, dessen Komponenten ich unter obigem Titel zusammenzufassen versuche, habe ich bei einem auf der I. medizinischen Klinik längere Zeit hindurch beobachteten Patienten festgestellt.

Alle drei Komponenten des Symptomenkomplexes musste ich mit neuen Namen versehen, da in der Literatur keine ausführliche Beschreibung eines ähnlichen Symptomenkomplexes zu finden war, wenn auch den einzelnen Symptomen nahestehende Erscheinungen in der Literatur hie und da angedeutet vorzufinden sind.

Die Entwirrung und Deutung der an diesem Patienten beobachteten äusserst komplizierten Erscheinungen wurde mir



einigermassen erleichtert durch den Umstand, dass ich es mit einem intelligenten Kranken zu tun hatte, was natürlich auch bei der Verwertung der Symptome eine wichtige Rolle spielte.

Abgesehen von einer kurzen Unterbrechung beobachteten wir den Krankheitsverlauf bis zum Lebensende, und nach der Autopsie wurde das zentrale Nervensystem einer ausführlichen histologischen Untersuchung unterworfen. — Der Fall ist folgender:

Pat. war stets vollkommen gesund; luetische Infektion angeblich nicht vorausgegangen, leugnet auch Alkoholmissbrauch. Im November 1894 wurde er bei vollem Wohlbefinden plötzlich von einem Schwindelanfall betroffen, der ungefähr eine Viertelstunde dauerte. Trotzdem verlor er sein Bewusstsein keinen Moment. Wegen seines Leidens legte er sich auf Anraten seiner Aerzte zu Bett, wo sich der Anfall in vier Tagen nochmals wiederholte, ohne dass dabei der Kranke sein Bewusstsein auch nur ein einziges Mal verloren hätte. Als er nach mehrtägigem Liegen wieder aufstand, um seiner Beschäftigung nachzugehen, machte er die Erfahrung, dass die exakte Bewegungsfähigkeit seiner Hände verschwunden war. Die Kraft seiner Hände war erhalten, aber in der Funktion war irgend eine Veränderung eingetreten, die er nicht zu definieren vermochte.

Infolge dieses Umstandes wurde er zum Zeichnen und Schreiben unfähig, wodurch ihm sein Broterwerb sehr schwer fiel. Gleichzeitig bemerkte er, dass auch sein Sehen sich verändert hatte, auch diese Veränderung, die ihm ausser Schreiben und Zeichnen auch das Lesen sehr erschwerte, teilweise sogar unmöglich machte, konnte er nicht genauer bezeichnen. Vier Jahre lang stand er in Behandlung, ohne dass sein Zustand die geringste Besserung oder Aenderung gezeigt hätte. Nach vier Jahren, im Dezember 1903, meldete er sich auf unserer Klinik, und hier war er bis zu seinem im Jahre 1906 eingetretenen Tode in Behandlung. Seine Krankengeschichte ist folgende.

Allgemeine Verhältnisse.

Pat. ist kräftig gebaut, etwas fettleibig. Luetische Infektion ist nicht nachweisbar. Er hat einen im Verhältnis zum Gesichtsschädel kleinen, etwas platycephalen Hirnschädel, welcher keine besondere Asymmetrie zeigt. Die vegetativen Organe weisen keine wesentlichen Abweichungen auf. Die Arterien sind etwas starr, der II. Aortenton klingend, die Herzaktion normal. Er fühlt sich garnicht krank, hat guten Appetit bei guter Darmfunktion; der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Nervensystem.

Die vom N. facialis, hypoglossus und trigeminus innervierten Muskeln funktionieren präzis, die Augenbewegungen sind korrekt. Das Schlucken ist frei. Die Muskulatur des Halses, Rumpfes und der unteren Extremitäten ist gut erhalten und zeigt normale Beweglichkeit. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist von entsprechender Kraft, ihre elementaren Bewegungen sind völlig korrekt, und nur unter gewissen Umständen zeigen sich funktionelle Störungen, worüber später ausführlicher berichtet werden soll. Eine Empfindungsstörung ist auf der ganzen Körperoberfläche nicht zu finden. Sowohl die Tastempfindung als auch die Schmerz- und Wärmeempfindlichkeit ist auf der ganzen Oberfläche der Haut intakt. Ebenso ist der Muskelsinn der Extremitäten erhalten, wovon noch weiter unten die Rede sein wird, wie auch von der stereognostischen Empfindung der Hände.

Die Sehnenreflexe der oberen wie der unteren Gliedmassen sind beiderseits gleich, Cremaster- und Sohlenreflexe auslösbar; *Babinski*sches Phänomen ist nicht vorhanden.

Was die Sinnesorgane betrifft, so zeigen sich im Sehen wesentliche Veränderungen, die ganz ausführlich zur Sprache kommen werden. Sein Hörvermögen, Geschmacks- und Geruchssinn sind normal.



Patient ist musikalisch gebildet, früher spielte er viel Klavier, gegenwärtig kann er keine Noten lesen, aus dem Gedächtnis jedoch konnte er einzelne kleinere Klavierstücke angeblich auch seit seiner Erkrankung noch spielen. Ueber sein Lesen wird später berichtet.

Seine Sprache weicht von der normalen kaum ab. Während des Gespräches benutzt er öfters die Worte „mein Lieber" und „mein Vater" als Ansprache. Er bemerkt dies aber nur, wenn er darauf aufmerksam gemacht wird, und angeblich hat er diese Worte vor seiner Krankheit im obigen Sinne nie gebraucht.

Seine intellektuellen Fähigkeiten erscheinen etwas abgestumpft, was vielleicht dem Umstande zuzuschreiben ist, dass er sich seit seiner Erkrankung in keiner Weise geistig beschäftigt hatte; Zeichen einer ausgeprägten Demenz aber sind nicht wahrzunehmen, insbesondere ist er imstande, elementare geistige Aufgaben tadellos zu lösen. Im folgenden werde ich die konstatierten pathologischen Symptome — des leichteren Ueberblicks wegen — zusammengefasst beschreiben und nicht in der Reihenfolge, wie sich das Krankheitsbild bei der Beobachtung successive entwickelt hat.

I. Die Sehstörungen.

Der Pat. hat eine geringgradige Presbyopie, Visus mit Korrektion rechts $^5/_5$, links $^5/_{10}$. Der Augenhintergrund ist auf beiden Seiten normal.

Bei der Prüfung der Sehschärfe zeigt sich eine merkwürdige Erscheinung. — Als der Kranke aufgefordert wurde, an der Lesetafel zu lesen, las er den obersten Buchstaben, dann den rechten Endbuchstaben der zweiten Zeile, dann ebenso den letzten der dritten. u. s. w., immer den letzten jeder Zeile. — Sehr auffallend war es, dass er zum Lesen jeder einzelnen Zeile direkt aufgefordert werden musste. — Als man ihn fragte, warum er stets nur den letzten Buchstaben der Zeile lese, fragte er etwas erstaunt, ob noch etwas anderes auf der Tafel wäre. — Und als wir ihn darauf aufmerksam machten, dass von dem gelesenen Buchstaben nach links überall noch eine Reihe von Buchstaben da sei, las er nach einigem Umhersuchen auch die übrigen Buchstaben der einzelnen Zeilen. — Diese Art des Lesens erinnerte an Hemianopie, wir nahmen daher sofort das Gesichtsfeld auf. Er wurde vor den Perimeter gesetzt, und wir erklärten ihm das Wesen der Gesichtsfeldprüfung; die Untersuchung ergab, dass sowohl Objekt- als Farben-Gesichtsfeld vollkommen normal sind. Hemianopsie war also ausgeschlossen. — Uebrigens ist aber die obige Besonderheit des Sehens bei näherer Betrachtung für Hemianopsie gar nicht ganz charakteristisch. — Er las nämlich nicht die im Gesichtsfelde rechts stehenden Buchstaben, sondern stets den rechtsseitigen letzten. Auf unsere Frage antwortet er, dass er zuerst nur den obersten Buchstaben sehe; als er aufmerksam gemacht wird, dass er weiterzulesen habe, geht er eine Zeile tiefer, sieht aber dort auch nur einen Buchstaben: den äussersten rechten. So geht er nach weiterer Aufforderung zu den anderen Zeilen über. Als wir ihn dann aufmerksam machten, dass neben den gelesenen Buchstaben links davon auch noch andere Buchstaben stünden, erblickte er auch diese und las sie. Einmal auf das Symptom aufmerksam geworden, begann ich zu forschen, ob es unter anderen Ver-



hältnissen auch vorhanden sei. Da erzählte er mir, dass er stets nur das Rechtsseitige sehe; geht etwas auf der rechten Seite des Raumes vor, so erblickt er es. Geschieht aber etwas links von ihm, könne er sich davon kein Bild gestalten. Wird er aber aufmerksam gemacht, dass links von ihm etwas geschehe oder ein Gegenstand sich befinde, bemerke er es sofort. Diese Erscheinung haben wir übrigens auch praktisch an ihm beobachtet. Einmal sass er im Garten der Klinik, sah vor sich hin und schien sich mit nichts zu befassen. Da von allen Seiten Wagen rasselten, gelang es mir, lautlos von hinten auf seine linke Seite zu kommen und neben ihm auf der Bank Platz zu nehmen; er bemerkte nichts. Ich streckte die Hand mehrmals nach seiner linken Gesichtshälfte aus; er nahm keine Kenntnis davon. Dieselbe Bewegung, von rechts ausgeführt, bemerkte er sofort. So oft ich ihm aber vorher gesagt hatte, er solle aufmerken, da vor seinem linken Auge ein Gegenstand erscheinen werde, wurde dieser jedesmal sofort perzipiert. Diese Erscheinung habe ich bei ihm unter verschiedenen Umständen oft geprüft und stets mit ähnlichem Erfolge. — Es fiel aber ein Umstand auf. Wenn ich ihm nämlich dieselbe Leseprobe oder dieselben zwei oder mehr Gegenstände, wenn auch in kleinen Zeitabständen, nach einander zeigte, erblickte er stets nur den rechtsseitigen Gegenstand oder Buchstaben, obwohl er, wie er selbst angab, wusste, dass z. B. auf der Lesetafel noch mehr Buchstaben sind, als er sieht. Er brauchte also jedesmal eine neue Aufforderung bezw. Aufmunterung, um auch die übrigen Buchstaben zu erblicken. Darauf werde ich noch zurückkommen.

Aus den bisherigen Untersuchungen ergibt sich, dass die Aufmerksamkeit des Pat. beständig auf die rechte Seite des Raumes gerichtet ist, er sieht nur den äussersten rechten Gegenstand. Die Frage war nun vor allem die, ob der Gegenstand, der seine Aufmerksamkeit allein fesselt, auf der rechten Seite des Raumes beliebig entfernt sein kann, oder diese Rechtswendung der Aufmerksamkeit nur innerhalb gewisser Grenzen zur Geltung kommt. Zur Entscheidung dieser Frage schrieb ich auf eine Tafel eine lange Reihe von Buchstaben in Querrichtung. Auf meine Aufforderung las der Pat. einen Buchstaben, der sich auf der rechten Seite befand, doch nicht der äusserste war. Nach mehreren vergleichenden Experimenten ergab sich, dass die Aufmerksamkeit des Kranken um 35—40 ° nach rechts gewendet war, den dort befindlichen Gegenstand erblickte er zuerst. Bei dem Experiment mit der langen Reihe von Buchstaben fiel mir auf, dass der Kranke einen Buchstaben las, der von seiner Mittellinie etwa um 35 ° rechts gelegen war, und sagte, dass er keine anderen Buchstaben sehe. — Als ich ihn aufforderte, die Tafel besser anzuschauen, da dort noch mehrere Buchstaben seien, las er sämtliche Buchstaben, die rechts von dem standen, bei dem er stehen geblieben war; dann nach wiederholten Aufforderungen die links davon gelegenen. Daraus erhellt vor allem, dass, wenn er seine Aufmerksamkeit nach Fixierung eines



Gegenstandes einem anderen zuwenden musste, er dies lieber nach rechts tat als nach links. Dieselbe Erscheinung beobachtete ich an ihm auch bei anderen Gelegenheiten, unter anderen Umständen. Ich zeigte ihm z. B. einen Gegenstand und forderte ihn auf, denselben fest zu fixieren; dann liess ich rechts und links vom fixierten noch je einen Gegenstand aufstellen, wovon er nichts wusste. Anfangs sah er keinen von diesen, und nachdem er darauf aufmerksam gemacht wurde, erblickte er stets zuerst den rechts stehenden Gegenstand und später erst den links stehenden. Aus diesen Versuchen ergab sich aber noch etwas wichtiges. Im Gesichtsfelde des Kranken hat immer nur ein einziger Gegenstand Platz, und sobald dieser Gegenstand sein zentrales Sehen besetzt, hat der Kranke weder von rechts noch von links davon gelegenen Dingen Kenntnis; er erhält sie erst, wenn er durch Aufforderung einen Impuls dazu bekommt. Das Gesichtsfeld des Kranken erschien also — wenn ich es so nennen darf — konzentrisch eingeengt. — Von der Beständigkeit dieser Erscheinung habe ich mich übrigens mehrmals und auf Grund verschiedenartiger Experimente überzeugt. So z. B. legte ich eine Leseprobe vor ihn hin und brachte, während er las, auf die rechte Seite der Leseprobe unmittelbar daneben eine andere; er nahm keine Kenntnis davon, bis ich ihn darauf aufmerksam machte. —

Aus dem Bisherigen geht hervor, dass die Aufmerksamkeit des Kranken, respektive sein zentrales Sehen nach der rechten Seite des Raumes tendiert und sein Gesichtsfeld derart eingeschränkt ist, dass, sobald *ein* Bild darin Platz nimmt, die davon rechts oder links stehenden Bilder garnicht perzipiert werden. Der Kranke scheint also, wie bereits erwähnt wurde, eine sehr hochgradige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes zu haben. Dennoch kann diese Erscheinung nicht als Gesichtsfeldeinschränkung bezeichnet werden, denn unter gewissen Umständen ist das Gesichtsfeld des Kranken von normaler Ausdehnung. Dies beweist auch die perimetrische Untersuchung. Die Sache verhält sich nämlich so, dass von sämtlichen Gegenständen des Gesichtsfeldes Reize zur Rinde gelangen, der Kranke *sieht* die Bilder nur deshalb nicht alle *bewusst*, weil seine Aufmerksamkeit auf ein einziges konzentriert ist. Eigentlich besteht also eine hochgradige konzentrische Einengung nicht des tatsächlichen Gesichtsfeldes, sondern eher des Aufmerksamkeitsfeldes oder des psychischen Gesichtsfeldes, wie wir es auch nennen können. —Worin diese Einengung besteht, werde ich in meinen späteren Auseinandersetzungen ausführlicher besprechen.

Die psychische Natur der Erscheinung geht übrigens aus ihren Begleitsymptomen hervor. Bei hochgradigen eigentlichen Gesichtsfeldeinschränkungen kann das Gesichtsfeld so eng sein, dass darin nur ein Bild von ganz kleinen Dimensionen Platz hat; von grösseren Bildern sieht der Kranke nur einzelne Teile. So haben es *Förster* u. A. beobachtet nach Erkrankungen beider Occipitallappen.



Bei meinem Kranken ist es aber anders. — Er überblickt nicht ein Gesichtsfeld von bestimmter Grösse, sondern es hat in seinem Gesichtsfelde nur ein einziges Bild Platz. Dies Bild kann beliebig gross sein, er sieht es vollkommen, nimmt hingegen während der Fixation eines noch so kleinen Bildes von einem anderen keine Kenntnis. Eine ganze menschliche Gestalt z. B. sieht er mit einem Blick sofort, er kann die Grösse angeben, die Farbe der Kleider u. s. w.; bei der Fixation einer Stecknadel aber kann er die 5 cm von ihm stehende Kerzenflamme nicht perzipieren. — Ich machte mit ihm folgendes Experiment: Ich stellte ihn vor eine schwarze Tafel und schrieb auf dieselbe einen Buchstaben; nach dem Ablesen desselben zeichnete ich, ohne dass er es gesehen hätte, eine geometrische Form — ein Dreieck — derart neben den Buchstaben, dass letzterer sich in der rechten Seite des Dreiecks befand. Der Pat. wandte sich dann zur Tafel, und auf die Frage, was er sehe, nannte er wieder den Buchstaben. — Sonst sehen Sie nichts? — Ja doch, jetzt sehe ich es schon, und dann nannte er die von dem Buchstaben links liegende geometrische Form. — Wenn ich nun die geometrische Form rechts vom bereits perzipierten Buchstaben zeichnete, und zwar so, dass der Buchstabe in die linke Seite des Dreiecks zu liegen kam, sagte der Kranke, dass er ein Dreieck sehe. — Schauen Sie es besser an, sehen Sie sonst nichts? — Ja, jetzt sehe ich auch den Buchstaben. — Wenn ich den Buchstaben in die Spitze oder auf die Basis des Dreiecks schrieb, so sah er entweder das Dreieck oder den Buchstaben, aber nie das Dreieck und den Buchstaben zugleich. — Endlich schrieb ich einen Buchstaben auf die Tafel; nach dem Lesen desselben gab ich dem Pat. den Auftrag, seinen Blick stets auf die Stelle zu richten, wo er vorher den Buchstaben gesehen hatte. — Während er dies tat, zeichnete ich etwas daneben, was er aber nicht sehen konnte. Der Kranke las auch jetzt den Buchstaben und auch dann, wenn ich auch den Buchstaben selbst geändert hatte; von der daneben stehenden Figur oder Zeichnung nahm er nur dann Kenntnis, wenn ich ihn dazu direkt aufforderte. — Diese Experimente zeigen wiederum dasselbe, was wir bei dem Kranken bisher gesehen hatten. Erstens sieht man, dass er von zwei Bildern immer nur das rechtsseitige perzipiert; zweitens, dass er bei der Fixation eines Bildes weder von den rechts, noch von den links davon stehenden Gegenständen Kenntnis nimmt, dass aber dies stattfindet, wenn er dazu aufgefordert wird. Des weiteren scheint sein Gesichtsfeld nur ein einziges Objekt aufnehmen zu können, wie klein dieses Objekt auch sein mag; dagegen kann das im Gesichtsfelde stehende Objekt auch gross sein, ohne dass sein Bild mangelhaft wäre. —

Auf zwei merkwürdige Erscheinungen muss ich noch zu sprechen kommen. — Als der Buchstabe in der linken Seite des Dreiecks war, erblickte er das Dreieck und nur auf neuerlichen Impuls den Buchstaben. Er bemerkte also beim Apperzipieren des Dreiecks nicht, dass die eine Seite desselben von einem Buch-



staben unterbrochen ist. Diese Erscheinung muss man jedenfalls mit der mangelhaften Aufmerksamkeit des Kranken in Zusammenhang bringen. Bei jedem Sehakt sah ich, dass seine Aufmerksamkeit sehr oberflächlich ist; wenn er auch von dem gesehenen Gegenstand ein allgemeines Bild gewinnt und ihm grossen und ganzen richtig erkennt, so liebt er es nicht, in die Details einzudringen. Es wird dies übrigens bei gewissen Sehakten zur Ursache wesentlicher Fehler. So sah er auch beim Dreieck im ersten Moment, dass es ein Dreieck ist; nachdem seine Neugier dadurch befriedigt war, kümmerte er sich, seiner oberflächlichen Aufmerksamkeit entsprechend, nicht mehr um den in der einen Seite des Dreiecks stehenden Buchstaben. Als ich ihn darauf aufmerksam machte, lächelte er und sagte: „Ach, das habe ich gar nicht angeschaut!" Eine derartige Oberflächlichkeit oder leichte Ermüdung seiner Aufmerksamkeit konnte ich immer wieder beobachten.

Aus diesen Experimenten geht aber noch etwas hervor, was ich schon einmal erwähnt habe, jedoch jetzt neuerlich hervorheben möchte. Diese Experimente habe ich öfters mit ihm gemacht, und so konnte er bei den späteren Experimenten schon wissen, und wusste es auch, dass ich, während er nicht auf die Tafel schaut, etwas neben den Buchstaben zeichne; eventuell konnte er auch das Geräusch hören, das die Kreide beim Zeichnen verursachte. Als er aber auf die Tafel schaute, sah er doch nur das eine Bild, entweder den Buchstaben oder das Dreieck; ich musste ihn bei jeder einzelnen Gelegenheit direkt auffordern, besser nachzusuchen, ob nicht noch etwas auf der Tafel stehe. — Es fehlte also bei ihm die Spontaneität der Aufmerksamkeit oder des Aufmerkens; nur nach Aufforderung, also auf stärkeren Impuls, merkte er auf und sah.

Die bei dem Kranken beobachteten Erscheinungen des abnormalen Sehens können also in folgendem zusammengefasst werden:

Der Pat. sieht zur selben Zeit nur einen einzigen Gegenstand; während der Apperzeption dieses Gegenstandes ist aber seine Aufmerksamkeit sehr oberflächlich, daher apperzipiert er den Gegenstand nur oberflächlich; die Details beachtet er nur nach direkter Aufforderung. Von ausserhalb des Gegenstandes gelegenen Dingen hat er keine Kenntnis und spontan nimmt er auch keine; wenn er aber durch Aufforderung einen Impuls bekommt, so wird er aufmerksamer und erblickt auch diese. Die Aufmerksamkeit des Kranken ist stets auf die rechte Seite des Raumes gerichtet, und wenn er nach Fixation eines Objektes aufgefordert wird, seine Aufmerksamkeit einem andern Gegenstand zu schenken, so geschieht diese Wendung seiner Aufmerksamkeit leichter nach rechts als nach links. —

Betrachten wir nun seine übrigen Sehakte. Vor allem muss ich bemerken, dass beinahe sämtliche Symptome der Seelenblindheit bei ihm fehlten. Seine Orientierung im Raume ist nicht gestört; die Gegenstände benennt er richtig und gebraucht er richtig;

die Form, Farbe, Bestimmung jedes Gegenstandes kann er aus dem Gedächtnis beschreiben u. s. w., also sein optisches Erinnerungsvermögen ist vollkommen intakt; sein Farbensehen ist gut. —

Bei der Prüfung des stereoskopischen Sehens, welche in der üblichen Weise so geschah, dass er angeben musste, welcher von zwei gezeigten Gegenständen ihm näher, welcher höher liegt u. s. w., machte er selten Fehler. Es war aber auffallend, dass die Lösung solcher Aufgaben sehr lange dauerte und nur nach mehrmaliger Aufforderung erfolgte. Er gibt auch den Grund an: „wenn ich den einen Gegenstand sehe, sehe ich den andern nicht, und es kostet Zeit, bis ich — nach Aufforderung — den andern finde". — Sehr interessant sind die Störungen seines Augenmasses. Den Mittelpunkt eines Kreises, Vierecks und anderer einfacher geometrischer Formen zeichnet er ganz und gar falsch. Zu diesem falschen Zeichnen trägt zwar, wie wir sehen werden, auch die motorische Störung der Hand wesentlich bei, doch bemerkt er auch die falsche Lage des schon eingezeichneten Mittelpunktes nicht immer. In ähnlicher Weise macht er Fehler beim Halbieren von Linien. Er fixiert die Linie lange Zeit, dann führt er das Halbieren falsch aus. Wenn man ihn auffordert, nachzusehen, ob das Halbieren richtig sei, so schaut er wieder lange hin und bemerkt auch manchmal den Fehler. — Primitivere Aufgaben des Augenmasses, wie z. B. die Beurteilung der Länge eines Bleistiftes oder Stockes, führt er gewöhnlich ziemlich genau aus. — Als Ursache dieser Störungen seines Augenmasses kann wieder nur die Oberflächlichkeit und hochgradige Ermüdbarkeit seiner Aufmerksamkeit betrachtet werden. Er sagte selbst, dass er nicht imstande sei, mehreren Teilen eines Bildes gleichzeitig seine Aufmerksamkeit zu schenken. Er sieht z. B. das Viereck und auch den falsch eingezeichneten Mittelpunkt, aber das Verhältnis dieser zu einander zu gleicher Zeit zu beurteilen ist er nicht fähig; wenn er den Mittelpunkt sucht und fixiert, sieht er das Viereck nicht mehr. — In welch hohem Grade diese Erscheinung vorhanden war, bewies folgendes Experiment: Ich zeichnete ihm ein Kreuz und forderte ihn auf, den Kreuzungspunkt der zwei Graden zu zeigen. Er war hierzu unfähig, was wiederum zum grossen Teile von der Bewegungsstörung der Hand herrührte. Daher modifizierte ich nun das Experiment so, dass ich selbst die Kreide in die Hand nahm und ihre Spitze auf mehrere Punkte der Tafel setzte, indem ich ihn aufforderte zu sagen, wann ich mit der Spitze der Kreide den Durchschnittspunkt getroffen habe. — Regelmässig gab er es falsch an. Dann habe ich das Experiment weiter modifiziert, so dass ich statt der Kreide ein auf einem Stäbchen befestigtes rotes Kartonpapier benutzte und er angeben musste, wann ich damit den Durchschnittspunkt verdecke. Durch die Farbendifferenz wurde die Aufgabe erleichtert, doch konnte er sie auch so nur selten lösen. „Wenn ich auf den Durchschnittspunkt des Kreuzes blicke, — sagte er —, sehe ich die Hand des Herrn Doktors nicht, und wenn

ich auf Ihre Hand blicke, sehe ich den Durchschnittspunkt nicht, und wenn ich ihn für eine gewisse Zeit auch erblicke, so kann ich doch das Verhältnis der beiden zueinander nicht genauer beurteilen." —

Diese Störung seiner Aufmerksamkeit zeigt sich auch beim Erkennen von Formen. Gegenstände oder deren Bilder erkennt er sofort. Ebenso erkennt und benennt er einfache geometrische Formen, deren Beschaffenheit gleich zu überblicken ist, so z. B. ein Dreieck, ein Viereck, mitunter auch ein Fünfeck. — Wenn er aber beispielsweise solche Formen zu erkennen hat, welche auch ein Gesunder nur nach Zählen der Ecken benennt, dann strengt er seine Aufmerksamkeit sichtlich an, um die Ecken abzuzählen, verwirrt sich jedoch alsbald.

Gehen wir nun zum Lesen über. — Einzelne Buchstaben liest er immer ganz fehlerlos. Wenn man auf die Tafel ein Wort schreibt, dessen Buchstaben etwas weiter von einander abstehen, dann sieht er nur den rechtsstehenden und liest nur nach neuerlicher Aufforderung das ganze Wort. Wenn ich ihm gleich sage, er solle das Wort lesen, so fängt er gleich beim ersten Buchstaben des Wortes zu lesen an, sucht ihn aber sichtlich. Wie er selbst angibt, richtet er seine Aufmerksamkeit von rechts nach links, bis er die rechte Seite des Wortes findet; deren Spur verfolgend, sucht er nun den Anfang auf.

Diese Operation dauert ziemlich lange. Kurze Worte liest er, nachdem er sie auf der Tafel gefunden, fehlerlos. Bei längeren Wörtern lässt er oft einen Buchstaben oder eine Silbe weg, namentlich wenn er etwas müde ist. Die einzelnen Buchstaben erkennt er, wie er sagt, aber jeden einzelnen Buchstaben muss er suchen, inzwischen ermüdet seine Aufmerksamkeit leicht ,und so geschieht es dann, dass er manchmal ein paar Buchstaben weglässt oder vertauscht. Ein Beweis hierfür ist, dass er, wenn man das Wort vor ihm schreibt und er jeden einzelnen Buchstaben sogleich ablesen kann, nie einen Fehler macht, denn das Sehen der Kreide unterstützt ihn beim Richten seiner Aufmerksamkeit. Aehnlich sind die Verhältnisse beim Lesen in einem Buche. Wenn man ihn kurze, einfache Worte lesen lässt, so liest er, besonders wenn er nicht müde ist, manchmal sogar zwei Zeilen fehlerlos. Kommt ein längeres Wort vor, so lässt er wieder Buchstaben weg oder vertauscht sie: besonders wenn er etwas ermüdet ist, geschieht es ziemlich oft, dass er nach einem Wort das in der dritten oder vierten Zeile stehende liest. — Als Grund gibt er wiederum seine Müdigkeit an; das Aufsuchen jedes folgenden Wortes verursacht ihm Schwierigkeiten,und daher kommt es, dass er manchmal nicht das nächstfolgende Wort, sondern ein anderes liest. —

Es fällt aber beim Lesen ein Umstand auf. — Ich habe betont, dass er zur Apperzeption jedes einzelnen Objektes, zum Erkennen alleinstehender Buchstaben oder Objekte immer einen direkten Impuls nötig hatte. Wenn er aber in einem Buche liest, so war das nicht der Fall. Im Gegenteil; wenn man ihm ein Buch in



die Hand gab und ihn aufforderte, darin zu lesen, so las er nach dem ersten Wort auch die folgenden ohne weitere Aufforderung, bis die Ermüdung eintrat, d. h. er las und sah sozusagen spontan. — Es scheint also, dass der viel geübte, langgewöhnte, Mechanismus des Lesens ihm auch ohne direkten Impuls möglich war, man brauchte also nicht, wie bei anderen Sehakten, seine Aufmerksamkeit künstlich munter zu erhalten, wenn auch seine spontane Aufmerksamkeit bereits hochgradige Ermüdbarkeit zeigte. — Aehnliche Erscheinungen konnte man auch beim Schreiben beobachten, wovon gleich die Rede sein wird. —

Bei der Besprechung der Sehstörungen habe ich öfters erwähnt, dass zum Zustandekommen dieses Symptoms auch die motorische Störung der Hand beiträgt. Betrachten wir jetzt diese motorischen Störungen. —

II. Motorische Störungen.

Beim Beschreiben des Allgemeinzustandes des Pat. habe ich erwähnt, dass die Muskelkraft der oberen wie der unteren Extremitäten vollständig erhalten ist, und dass Pat. den grössten Teil der elementaren Bewegungen ganz fehlerlos ausführt. — Im Gehen ist er zwar etwas vorsichtig und langsam, weil er wegen seiner Sehstörungen ängstlich ist. Wie er sagt, hört er das Wagengeräusch, das Klingeln der elektrischen Tramway, aber ihre Entfernung vermag er sehr schwer zu beurteilen,und daher fürchtet er, dass ihm ein Unglück geschehen könnte. Eben deshalb geht er schon seit langer Zeit kaum auf die Strasse. Während seines Aufenthaltes in der Klinik geht er auch wenig herum, da er sich oft an etwas stösst. Sein alltäglicher Weg führt ihn in den Garten, wo er sich auf eine Bank setzt und ruhig sitzen bleibt, bis er wieder nach dem Krankensaal zu gehen hat. Ausser dieser Vorsicht ist an seinem Gehen gar keine Abnormität zu sehen. Ataxie hat er nicht; wenn er die Augen schliesst, schwankt er nicht; die passive Stellung eines Fusses macht er mit dem anderen fehlerlos nach. —

In der Bewegung seiner rechten Hand ist aber eine wesentliche Anomalie sichtbar. — Er selbst erzählt unter seinen Beschwerden, dass er beim Anzünden einer Cigarre ziemlich oft die Mitte derselben und nicht das Ende angezündet hat. Es geschah ihm z. B. öfters, dass er beim Zerschneiden eines Stückes Fleisch auf dem Teller das von der linken Hand mit der Gabel festgehaltene Fleisch mit dem in der rechten Hand gehaltenen Messer ausserhalb des Tellers suchte. Als Grund davon gab er an, dass er den betreffenden Gegenstand nicht gut sehe. Und wirklich macht er beim Suchen im Raum grosse Fehler. Wenn man ihn auffordert, einen vorgehaltenen Gegenstand mit der rechten Hand zu fassen, so greift er regelmässig daneben und findet ihn erst dann, wenn seine Hand daran stösst. —

Wenn er den Durchschnittspunkt eines gezeichneten Kreuzes mit seinem Zeigefinger zu suchen hat, so findet er ihn nie. Die



Ursache dieses Fehlers mag ausser der motorischen Störung auch seine Sehstörung sein, da wir sahen, dass er den Durchschnittspunkt auch dann nicht angeben konnte, wenn ich ihm denselben zeigte. Eine Tatsache hat aber ohne Zweifel bewiesen, dass bei den erwähnten wie bei den nachher zu besprechenden Handlungen nicht die Sehstörung, sondern die motorische Störung die vorherrschende ist; alle die Bewegungen nämlich, die er mit der rechten Hand fehlerhaft macht, führt er mit der linken ganz fehlerlos oder nur mit geringem Fehler aus. —

Sehen wir jetzt, worin die motorische Störung der rechten Hand besteht.

Alle Bewegungen, die von *Liepmann reflexive Bewegungen* genannt werden und welche das Angreifen einzelner eigenerKörperteile bezwecken, macht er fehlerlos. — Rasch, ohne jede Incoordination, mit einer richtig gezielten Bewegung greift er auf Aufforderung sein Ohr, seine Nase und andere beliebige Körperteile an. Die passive Stellung seiner linken Hand macht er bei geschlossenen Augen mit der rechten Hand fehlerlos nach. — Wenn ich ihn aber auffordere, die Stellung *meiner* Hand nachzuahmen, so produziert er immer eine andere Stellung. *Aus diesen Versuchen ersieht man, dass diejenigen Bewegungen misslingen, welche der Kontrolle des Sehens unterworfen sind.* Am auffallendsten waren diese Motilitäts-Störungen natürlich beim Zeichnen und Schreiben. —

Zeichnen: Schon bei den einfachsten Aufgaben, z. B. eine aufgezeichnete Linie mit einer anderen zu halbieren, fiel die wesentliche motorische Störung der Hand auf. Er zog nämlich die Linie, mit der er halbieren sollte, stets oberhalb oder unterhalb der aufgezeichneten Linie. Wenn er die Aufgabe bekam, zwei auf die Tafel gezeichnete Punkte durch eine Linie zu verbinden, so gelang es ihm nie. Vor allem traf er mit der Kreide den ersten Punkt nicht. Legten wir jetzt seine Hand samt der Kreide auf den einen Punkt, so suchte er mit den Augen den anderen auf und wollte dieselben verbinden; die Richtung der Linie aber zeigte stets eine grosse Abweichung. Mit der linken Hand gelang ihm die Lösung dieser Aufgabe wesentlich besser, oft sogar fehlerlos. — Bei dieser einfachen Zeichenübung, wie auch bei den vorher erwähnten Aufgaben, bewegte er die rechte Hand nicht zweckentsprechend, was aus dem Umstande zu erklären ist, dass seine Augen, respektive sein Sehen die Handbewegungen schlecht dirigierten. — Davon konnte man sich leicht überzeugen. Wenn ich nämlich die rechte Hand des Kranken auf den einen Punkt legte und den Zeigefinger seiner linken Hand auf den andern und ihn aufforderte, die beiden Punkte zu verbinden, so gelang es immer ganz fehlerlos. Dies dürfte nur darauf beruhen, dass der Tastsinn, respektive der Muskelsinn jetzt das Dirigieren übernommen hatte, das früher vom Sehen ausgeübt worden war. Dieselbe motorische Störung spielt auch bei den komplizierteren Zeichenübungen eine Rolle. — Seine optischen Erinnerungsbilder sind, wie wir schon



erwähnt haben, ganz intakt. Das Bild einzelner Gegenstände kann er ganz ausführlich beschreiben, zeichnen aber kann er sie nicht. — Bei komplizierteren Zeichenübungen benimmt sich der Kranke folgenderweise:

Dreieck: er zieht die eine Seite des Dreiecks, dann, von dem Endpunkt dieser Linie ausgehend, ohne die Kreide von der Tafel abzuheben, die andere; all das ohne eigentlich hingesehen zu haben. Jetzt sollte er die beiden Linien durch eine dritte verbinden. Dies gelingt aber ebensowenig wie das Verbinden zweier Punkte. Ein Viereck, Fünfeck u. s. w. zeichnet er ähnlich anstandslos, so lange er die Kreide von der Tafel nicht wegnimmt; wenn er sie einmal wegnimmt, findet er den Punkt nicht mehr, und ebenso fehlt er immer, wenn er die letzte Verbindungslinie zu ziehen hat. — Kompliziertere Zeichenaufgaben zu lösen gelingt ihm überhaupt nicht. Er soll z. B. eine Gabel zeichnen, und die Zeichnung besteht aus ganz verworrenen Linien. Er zeichnet ein Haus; der Anfang scheint ganz richtig zu sein; er zeichnet das Dach mit einem Zug. Beim Zeichnen der Mauern findet er aber das Dach nicht mehr und zeichnet die Mauern falsch, die Fenster sogar ausserhalb des Hauses. — An diesen Fehlern hat die Störung des Sehens, respektive der Aufmerksamkeit jedenfalls Teil; dass jedoch die motorische Störung dominiert, geht daraus hervor, dass alle diese Aufgaben mit der linken Hand, trotz ihres Mangels an Uebung, viel besser gelingen. —

Wir haben also gesehen, dass die Fehler seiner Zeichenoperationen ebenfalls darin begründet sind, dass er seine rechtsseitigen Handbewegungen nicht durch das Sehen dirigieren kann.

Schreiben. — Einzelne Buchstaben schreibt er nach Diktat sowie nach Vorlage richtig, kurze, einsilbige Wörter ebenfalls. — Im Schreiben der Buchstaben und Wörter ist also keine Störung bei ihm vorhanden. — Doch beobachten wir hier die gleiche Erscheinung wie beim Zeichnen, dass er nämlich, sobald er die Feder oder Kreide vom Papier oder von der Tafel entfernt hat, beim Fortsetzen der Worte den richtigen Platz nicht mehr findet, wodurch der nächste Buchstabe entweder unter oder über den vorherigen zu stehen kommt, ähnlich auch das nächste Wort. — Wenn er oberhalb einer Linie schreiben soll, ist er nicht imstande, in der gleichen Höhe zu bleiben. Das Wort steht auf dem Papier immer schief. Mit der linken Hand schreibt er zwar sehr langsam und ungeschickt, doch ohne die erwähnten Fehler. —

Es kommt manchmal beim Schreiben längerer Worte vor, dass er zwei Buchstaben vertauscht, event. einen weglässt. Wenn er aufmerksam gemacht wird, dass er einen Fehler begangen hat, so bemerkt er es. Als Grund dieser Fehler gibt er an, dass er beim Schreiben jedes Buchstaben seine Aufmerksamkeit so stark konzentrieren müsse, dass er den vorher abgeschriebenen Buchstaben nicht mehr sehe und daher manchmal die Stelle des Wortes, an der er fortzufahren hätte, verfehlt. Hier haben wir es also mit einem Irrtum der Erinnerung zu tun, welcher beim Konzen-



trieren der Aufmerksamkeit nach anderer Richtung durch das Fehlen der Kontrolle des Sehens verursacht wird.

Beim Zeichnen wie beim Schreiben haben wir also gesehen, dass die motorische Störung des Kranken darin besteht, dass er die Bewegungen seiner rechten Hand durch sein Sehen zu dirigieren nicht imstande ist. Die Störung beim Zeichnen und Schreiben scheint also mit den sonstigen primitiveren Störungen der Hand gleichbedeutend zu sein.

Es fragt sich nun, ob diese Störung von höherem, assoziativem Charakter ist oder bloss in einer Störung der Koordination besteht!

Es sind zwei höhere Assoziations-Störungen, woran zu denken war; die eine ist die optische Agraphie, die andere die Apraxie. Von Agraphie kann aus mehreren Gründen nicht die Rede sein. Erstens zeigt sich die Störung nicht nur beim Schreiben und Zeichnen, sondern bei allen Bewegungen; zweitens sind die optischen Erinnerungsbilder des Kranken intakt, was bei optischer Agraphie nicht vorkommen kann; gegen die Annahme einer Agraphie spricht endlich der Umstand, dass mit der linken Hand sämtliche optisch kontrollierte Bewegungen viel präziser ausgeführt werden.

Was die Apraxie betrifft, so könnte man sich denken, dass die Verbindung zwischen den optischen Erinnerungsbildern und Kinästhesien aufgehoben sei; die Bewegungen des Pat. sind aber nicht apraktisch, nur inkoordiniert. Er führt statt der gewünschten Aufgabe nicht etwa eine andere zweckmässige und für sich koordinierte Handlung aus, wie es der Apraktische tut. Seine Bewegungen haben den Charakter der Zweckmässigkeit, er macht die Bewegung, die er will, aber inkoordiniert. — Dass dies so ist, geht auch daraus hervor, dass er z. B. die Form einer Gabel mit seinen Fingern in der Luft ganz richtig zeichnet, in diesem Falle kommt es nämlich auf die Verbindung der einzelnen Linien nicht so genau an. Die motorische Störung der rechten Hand ist also eine elementare Inkoordination, eine Störung, deren Grund in dem Ausfall eines sensorischen Faktors liegt; und dieser Sensibilitätfaktor, welcher in der Koordination der Bewegungen eine wichtige Rolle spielt, ist das Sehen. —

Bei dieser motorischen Störung spielt der Ausfall der Kontrolle des Sehens eine ähnliche Rolle, wie z. B. bei der tabischen Ataxie die Störung des Muskelsinnes. — Bei einem tabischen Kranken sind diejenigen Bewegungen fehlerhaft, die vom Muskelsinn dirigiert werden; bei unserem Kranken aber die, die das Auge dirigiert. Der Tabische ersetzt den Mangel des Muskelsinnes durch sein Sehen, und so korrigiert er seine Bewegungen; unser Kranke ersetzt aber den Mangel der Kontrolle des Sehens durch seinen Tast- und Muskelsinn. — Bei unserem Kranken fehlt also ein Faktor der motorischen Koordination: der optische Faktor. — Die motorische Störungist also eine Koordinationsstörung: eine Ataxie, welche ich zur Unterscheidung von sonstigen Ataxien als *optische Ataxie* bezeichnen möchte. —

* * *



In der Literatur fand ich dieses Krankheitsbild weder im grossen ganzen, noch den einzelnen Symptomen nach skizziert, obwohl einzelne Spuren der Symptome zu finden sind. — Eben deshalb möchte ich die Symptome, jedes für sich, besprechen.

Sämtliche Symptome stehen mit dem Sehakt in Zusammenhang, man müsste also den Grund in der Erkrankung der Sehsphäre suchen. Unter Sehsphäre haben wir aber in diesem Falle nicht nur die Gesamtheit des peripheren Sehorgans, des Sehnerven, der primären Centren, der Sehstrahlung und des die Erregungen unmittelbar aufnehmenden Rindenteils zu verstehen, welche *J. Müller* unter dem Namen „Sehsinnsubstanz" zusammengefasst hat, sondern auch den ganzen Komplex der Gehirnteile, die dem Sehen dienen vom Eindringen des Lichtes ins Auge bis zur Ankunft des Bildes im Bewusstsein.

Bei unserem Kranken müssen wir die sogenannte Sehsinnsubstanz als intakt annehmen; die pathologische Veränderung ist in *dem* Teile des Sehaktes zu suchen, durch welchen die Reize von der Sehrinde in das Bewusstsein gelangen, d. h. im psychischen Teile des Sehaktes. — Die Störung dieses psychischen Teiles besteht, wie wir festgestellt haben, in der Störung der Aufmerksamkeit. — Mit Recht könnte man einwenden, warum wir dies als Erkrankung der Sehsphäre bezeichnen, wenn es sich um eine Störung der Aufmerksamkeit handelt. Bei dem Kranken war aber die Aufmerksamkeit sonst nicht gestört, er bemerkte nämlich den geringsten Reiz, wenn dieser seinen anderen Sinnesorganen galt, und er hatte eine stets tadellose Aufmerksamkeit für alles, was nicht mit dem Sehakt in Verbindung stand. —

Seine Aufmerksamkeit war also nur den Lichtreizen gegenüber verändert, die Veränderung seines Beobachtungskreises hat also nur die Lichtreize verhindert in das Bewusstsein zu gelangen, und nur deshalb habe ich die Störung seiner Aufmerksamkeit als eine Störung der Sehsphäre bezeichnet.

Nach Ueberlegung des Gesagten erhellt übrigens, dass wir in der Forschung an eine gewisse Grenze gekommen sind und zwar an die Grenze, welche das auf positiver Grundlage stehende Reich der Physiologie von dem etwas schwankenden Boden der Psychologie und spekulativen Philosophie trennt, respektive diese verbindet; man könnte eben deshalb leicht in Versuchung kommen, bei dem Versuche einer Erklärung des Falles auf das Gebiet der Psychologie überzutreten. Ich beabsichtige aber derzeit bloss die klinischen und pathologischen Beziehungen desselben zu erörtern und werde demzufolge jedwede psychologische Deutung meiden, indem ich sie mir für eine andere Gelegenheit vorbehalte.

Die eine Aufmerksamkeitsstörung des Kranken bestand darin, dass er nur einen Gegenstand auf einmal sah, von anderen Gegenständen aber keine Kenntnis nahm. Auch diesen einen Gegenstand sah er sich nur oberflächlich an, die Details, wie auch die um den gesehenen Gegenstand herum befindlichen Dinge bemerkte er erst nach Aufforderung. Diese Erscheinung zeugte vor allem von



einer wesentlichen Schwäche der Aufmerksamkeit. — Die Aufmerksamkeit ist eine ständige Funktion des Gehirnes; sie ist bald stärker, bald schwächer, aber in einem gewissen geringen Grade besteht sie fortwährend, und so kommt es, dass wir von denDingen, die uns umgeben, ununterbrochen Kenntnis nehmen; reizt ein Bild, das in unserem Bewusstsein ist, unser Interesse speziell — ich rede jetzt vom Sehen —, so verstärken wir unsere Aufmerksamkeit. — Bei unserem Kranken war diese ständige Aufmerksamkeit in hohem Grade abgeschwächt, und dies hatte dann zur Folge, dass ihm nur *diejenigen Bilder* ins Bewusstsein gelangten, welche als die stärksten Reize wirkten, d. h. die Makulabilder: und selbst die diesen Bildern geschenkte Aufmerksamkeit erschien bei ihm oberflächlich. Die Gegenstände, welche peripherisch davon lagen, beachtete er garnicht, d. h. die zugehörigen Erregungen wurden ihm nicht bewusst, obwohl sie in seinem Sehzentrum intakt vorhanden waren. — Der Kranke hätte also eigentlich sehen können, er hat aber nicht „geschaut", d. h. es fehlte ihm das willkürliche Element der Perzeption. Doch fehlte auch dies nicht völlig. Wurde er dazu aufgefordert, so schaute und sah er, erblickte die Details des Gegenstandes und auch die umherstehenden Objekte; nur von selbst, spontan schaute er nicht. Man kann also sagen: *die Spontaneität des Schauens fehlte ihm, respektive sie war abgeschwächt.* —

Eine ähnliche Störung der Spontaneität der Empfindung ist als klinisches Symptom bisher nicht umschrieben worden. Eine ähnliche Erscheinung finden wir aber auf dem Gebiete der motorischen Sphäre. — *Bruns* war es, der diese Erscheinung bei einem seiner Kranken beobachtete und zum erstenmal ausführlicher beschrieb. Sein Kranker hatte keine eigentliche Lähmung, doch gebrauchte er den rechten Arm so wenig, dass er das Bild eines vollständig gelähmten Armes zeigte. Wurde er jedoch dazu aufgefordert, führte er mit seiner rechten Hand jede Bewegung präzis aus. In diesem Falle war also keine Lähmung vorhanden, nur die Spontaneität des Tuns fehlte. *Bruns* hat diesen Zustand als „Seelenlähmung" benannt. — Aehnliche Erscheinungen haben *Anton*, *Oppenheim* u. A. an ihren Kranken beobachtet. —

Bruns erklärt seinen Fall teils auf Grund der klinischen Beobachtung, teils aus der Sektion folgenderweise:

Die willkürlichen Bewegungen sind eigentlich *auch* nur höhere Reflexe, welche infolge der Assoziationen der Rinde zustande kommen; diese Assoziationen stehen wieder unter dem Einflusse verschiedener sensibler Faktoren, die von der betreffenden Extremität fortwährend Nachrichten bringen. Wenn nun — wie bei seinem Kranken — diese sensiblen Faktoren grösstenteils ausfallen und so der grösste Teil der Assoziationsbahnen, welche zu den eigentlichen motorischen Centren führen, zugrunde geht, so entsteht ein Zustand, der bei oberflächlicher Beobachtung als Lähmung imponiert und darin besteht, dass der Kranke die Extremität willkürlich wenig benützt. Wenn nun die be-



stehenden Assoziationsbahnen irgendwie, z. B. durch Aufforderung vermittelst der solcher Weise entstandenen akustischen Associationen mehr gebahnt werden, dann führt der Kranke die bezügliche Bewegung aus. —

Ist der Zustand meines Patienten mit diesem zu vergleichen? Die eine Störung äussert sich in der motorischen, die andere in der sensiblen Sphäre. Dieser Unterschied ist aber, wie ich glaube, nicht wesentlich. Denn sieht man genauer zu, so zeigt sich, dass keine der beiden Störungen in einer wirklichen Störung irgend welcher (motorischen oder sensiblen) Sphäre wurzelt.

In dem einen Falle geschieht die Bewegung, in dem andern die Perzeption unter gewissen Bedingungen fehlerlos. — Die Störung hat also in höheren Funktionen des Gehirnes ihren Sitz, und diese Störung der höheren Gehirnfunktionen hat in dem einen Falle die Störung der Bewegung, in dem andern die der Empfindung nur zur Folge. Und diese höhere Gehirnfunktion wird in der Psychologie Wille genannt. — Die Aufmerksamkeit selbst ist eine vom Willen abhängige Funktion, der willkürliche Faktor der Empfindung, mit den sämtlichen Zeichen der willkürlichen Funktionen versehen (*Wundt*), und wenn man von der Spontaneität der Aufmerksamkeit respektive des Sehens redet, so spricht man ebenso von der Störung des Willens, wie wenn von der Störung des spontanen Entstehens der Bewegungen die Rede ist.

Zwischen den beiden ist also kein wesentlicher Unterschied. — Die physiologische Erklärung der zweierlei Erscheinungen kann aber nicht dieselbe sein, denn in unserem Falle kann von einem Mangel der Assoziationen, die sich mit dem Zustand irgend eines Organes befassen, kaum die Rede sein. Es ist aber dennoch sehr wahrscheinlich, dass die Störung auch in diesem Falle auf dem Ausfall von Assoziationen beruht; besonders, wenn man folgendes bedenkt.

Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass man, in der Besichtigung oder Untersuchung einer Sache sehr vertieft, von anderen Dingen keine Kenntnis nimmt; die Konzentration unserer Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand kann so hochgradig sein, dass wir die im peripherischen Teil unseres Gesichtsfeldes gelegenen Gegenstände nicht perzipieren, obwohl die von ihnen ausgehenden Lichtstrahlen in normaler Weise in unsere Augen und die hier entstehenden Erregungen vollständig in die Sehsphäre unserer Hirnrinde gelangen. Um etwas zu bemerken, genügt es also nicht, dass die Lichtreize vollständig in der Hirnrinde ankommen, was nur das Intaktsein der sogenannten Sehsinnsubstanz voraussetzen würde —, sondern es ist dazu noch ein psychischer Faktor und das physiologische Aequivalent dieses psychischen Faktors notwendig: die Assoziation. Jede geistige Funktion beruht auf Assoziationen. Das soeben erwähnte alltägliche Beispiel zeigt, dass die Associationsfunktion nur auf Kosten anderer Associationen in einer gewissen Richtung stärker in Anspruch genommen, konzentriert werden kann; da also diese unter solchen Umständen nicht zu-

stande kommen können, bleibt der Perzeptionsakt der peripherischen Reize aus. —

Wenn man dies überlegt, wäre der Zustand unseres Pat. durch den Ausfall eines grossen Teiles der Assoziationsbahnen, welche mit dem Sehakt in Verbindung stehen, zu erklären. Die bestehenden Assoziationsbahnen werden also durch die stärksten Reize in Anspruch genommen, und zwar durch die, die durch die Makula in die Rinde gelangen. Die diesen Reizen entsprechenden Bilder sieht der Kranke, von den von der Peripherie kommenden schwächeren Reizen aber nimmt er keine Kenntnis. Wenn aber die bestehenden Assoziationsbahnen nach Aufforderung — wie bei der psychischen Motilitäts-Lähmung — vermittelst anderer (akustischer) Assoziationen mehr gebahnt werden (attentionelle Bahnung), so kommen dem Kranken auch die schwächeren peripherischen Reize ins Bewusstsein.

Um diese Erklärung akzeptabel zu machen, muss vor allem nachgewiesen werden, dass bei dem Kranken die Sehrinde gesund war und die Associationsbahnen wirklich unterbrochen waren; Für das Intaktsein der Sehrinde spricht schon die Abwesenheit von Gesichtsfelddefekten, dass aber die Sehrinde auch anatomisch intakt war und die Assoziationsbahnen wirklich zerstört waren, hat die Sektion bewiesen, wovon ich später berichten werde.

Nur noch einen, bei der motorischen und der sensorischen Seelenlähmung in ähnlicher Weise vorhandenen Zug möchte ich hervorheben. — Der Kranke von *Bruns*, der seine rechte Hand willkürlich nicht benützte, führte damit ohne jede Aufforderung solche Bewegungen aus, deren Willkürlichkeit weniger bewusst ist, z. B. stützte er sich beim Aufstehen aus dem Bette auf die Hand. Mein Kranker aber, den man zum Bemerken eines alleinstehenden Buchstaben oder Gegenstandes auffordern müsste, las ohne jede Aufforderung, wenn ich ihm ein Buch in die Hand gab, so lange seine angestrengte Aufmerksamkeit nicht ermüdete. Zum Ausführen des eingeübten Mechanismus des Lesens hatte er keine neuen Assoziationen nötig. —

Nach alle dem dürfen wir die bei unserem Kranken beobachtete Erscheinung, dass er spontan nicht sah, respektive nicht schaute, als *Seelenlähmung des Sehens oder Schauens* bezeichnen.

Die Störung der spontanen Aufmerksamkeit wird von manchen Autoren erwähnt, aber mit Bezug auf den ganzen Aufmerksamkeitskreis des Kranken. — So schreibt *Liepmann* von seinem berühmten apraktischen Kranken, dass seine spontane Aufmerksamkeit für alles, was um ihn geschah, wesentlich abgeschwächt war, wenn man sich aber mit ihm unterhielt, machte er den Eindruck eines vollkommen gesunden Menschen. In diesem Falle war aber die Aufmerksamkeit des Kranken für alle Arten von Reizen abgeschwächt. —

Eine ähnliche Erscheinung wie bei meinem Kranken, nur das Sehen betreffend, fand ich nur in einem Fall beschrieben, bei *Hartmann*. *Hartmann* schreibt von seinem Kranken folgendes:



„Die auch später noch wiederholt vorgenommene Gesichtsfeldprüfung ergab eine eigentümliche Sehstörung, indem der Patient die Gegenstände erst sieht, wenn er auf dieselben aufmerksam gemacht wird, obwohl er nicht wirklich hemianopisch ist. Das Interesse, dieAufmerksamkeit für die Gegenstände im kranken Gesichtsfelde tritt nicht ein, dasselbe hat seine inhaltliche Bewertung verloren.“

Dieser Kranke benahm sich also ähnlich wie unser Patient, nur einseitig. — Bei *Hartmann* ist aber das Symptom nur erwähnt, ausführlicher befasst er sich nicht damit.

Der andere Faktor der Sehstörung bestand darin, dass der Kranke von mehreren Gegenständen stets den am äussersten rechts liegenden erblickte, seine Aufmerksamkeit war also immer nach der rechten Seite des Raumes gerichtet. Wir sahen auch, dass dieses Tendieren der Aufmerksamkeit nach rechts nur innerhalb gewisser Grenzen zur Geltung kam und über 40° nicht hinausreichte.

Die Spur einer ähnlichen Sehstörung als ein am Menschen beobachtetes Symptom habe ich in der Literatur gar nicht gefunden. Auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie kommt aber eine ähnliche Erscheinung vor.

J. Loeb, der ingeniöse Experimentator, hat bei seinen Hunden nach Ausschneiden gewisser Gehirnpartien ähnliche Erscheinung beobachtet. — Wenn er nämlich dem Hunde aus dem einen, z. B. dem rechten Occipitallappen, einen oberflächlichen Teil entfernt hatte, so beobachtete er beim Hunde folgendes Benehmen. Auf die beiden Spitzen einer aus zwei Holzstäbchen zusammengesetzten Scheere steckte er je ein Stück Fleisch; dann nahm er die Scheere in die linke Hand und in die rechte ein Stück Fleisch; jetzt hielt er das in seiner rechten Hand befindliche Fleisch vor den Hund, um die Aufmerksamkeit des Hundes in einer gewissen Richtung zu fesseln, in demselben Moment hielt er mit der linken Hand die mit den Fleischstückchen versehenen Holzstäbchen dem Hunde derart hin, dass das in seiner rechten Hand befindliche Fleisch in die Mittellinie kam und die auf den Stäbchen befindlichen Fleischstücke in die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes des Hundes fielen[1]).

Der Hund verhielt sich nun folgendermassen: erst schnappte er das Fleischstück aus der Mittellinie weg, in diesem Augenblicke erschienen die beiden anderen Fleischstücke in seinem rechten

[1]) Diese Anordnung der Fleischstücke ist für die Beurteilung des Experimentes wichtig. Bei dem Hunde nämlich, dem ein Teil des rechten Occipitallappens herausgeschnitten wurde, entsteht linksseitige Hemiamblyopie, welche sich darin äussert, dass er den in der linken Seite des Gesichtsfeldes stehenden Gegenstand schwerer perzipiert, wenn er also zwei Gegenstände vor Augen hat, den einen in dem linksseitigen, den andern in dem rechtsseitigen Gesichtsfelde, so wird seine Aufmerksamkeit zuerst durch den rechtsseitigen gefesselt. Dies ist aber nur von der Schärfe der Perzeption abhängig. Das Experiment muss man also derart ausführen, dass sich beide Gegenstände in derselben Hälfte des Gesichtsfeldes befinden.



Gesichtsfelde; nun schnappte er nach diesen, und zwar nahm er ganz gesetzmässig das von der Mittellinie entferntere rechte Fleischstück zuerst und ging dann medianwärts an das andere zurück. Dass dieses Verhalten des Hundes ganz gesetzmässig ist, davon überzeugte ich mich selbst, als ich den Versuch von *Loeb* nachmachte.

Das Verhalten des Hundes den optischen Reizen gegenüber entspricht also vollkommen der Sehstörung unseres Kranken.

Auch darin zeigte sich Uebereinstimmung, dass bei grosser Entfernung der beiden Holzstäbchen von einander der Hund zuerst das näher liegende wählte. Die Frage ist nun, was die eigentliche Ursache dieser Störung ist. Dass *Loebs* Erklärung bei unserem Falle nicht verwendbar ist und eben deshalb vielleicht auch beim Hunde nicht ganz zutrifft, liegt auf der Hand. *Loeb* gibt nämlich folgende Erklärung. Ein normales Tier ergreift erfahrungsgemäss von zwei Fleischstücken das ihm näher stehende; dies kostet ihm geringere Arbeit.

Beim rechts operierten Tiere erlangt die Funktion der unverletzten linken Hemisphäre das Uebergewicht, die Innervationen bekommen einen stärkeren rechtsseitigen Wert, folglich würde das Tier im Springen neben dem Fleischstück rechts vorbeispringen, wenn es diese fehlerhafte Richtung während des Sprunges nicht korrigierte. Diese korrigierende Hemmung kommt immer zustande, wenn ein einziger Gegenstand vor dem Tiere ist. Sind aber zwei Gegenstände in dem rechten Gesichtsfelde, dann geschieht folgendes: Der Hund springt auf das näherliegende Fleischstück zu, infolge der stärkeren rechtsseitigen Innervation aber wird er nach rechts davon abgelenkt, diese Abweichung korrigiert er aber nicht, denn er kann dadurch das andere Fleischstück leichter erreichen. Dass sich dieser Vorgang so abspielt, sagt *Loeb*, wird durch den Fall bewiesen, wo die beiden Fleischstücke von einander sehr entfernt sind; spränge nämliche der Hund jetzt neben dem näher liegenden Fleischstück vorbei, so würde er das ferner liegende doch nicht erreichen, da dieses sehr weit ist, und müsste so von neuem aufspringen. Das würde aber mehr Arbeit kosten, als für die Hemmung der übermässigen rechtsseitigen Innervation notwendig ist, und so wählt er lieber das letztere, hemmt das rechtsseitige Uebergewicht der Innervation und ergreift das ihm näher liegende Fleischstück. *Loeb* erklärt also den ganzen Symptomenkomplex aus der Theorie der Arbeitsersparnis.

Diese Erklärung ist aber, wie schon erwähnt, zur Aufklärung der bei unserem Kranken beobachteten Erscheinung nicht anwendbar. — Unser Kranke sah von zwei Gegenständen den rechtsseitigen und nur diesen allein.

Man könnte sich denken, dass er, wenn sich zwei Gegenstände vor ihm befinden, den näher liegenden fixieren will, dass sich aber seine Macula wegen des grösseren rechtsseitigen Wertes seiner Augenmuskel-Invervationen nach rechts davon abwendet; hier

findet sie den anderen Gegenstand, bleibt daher in dieser Stellung, und der Kranke hat keinen Grund, das Rechtswenden zu hemmen. Eine solche bewusste oder instinktive Hemmung oder Nichthemmung ist aber bei ihm nicht anzunehmen, da er nur einen Gegenstand sieht: immer den rechtsseitigen. Bei ihm kann also von der Theorie der Arbeitsersparnis keine Rede sein.

Jedenfalls aber könnte man die Frage stellen, ob die Neigung, die Aufmerksamkeit rechts abzulenken, nicht vielleicht von dem stärkeren rechtsseitigen Wert der Augenmuskel-Innervationen abhängig ist.

Es ist bekannt, dass es in jeder Hemisphäre ein Zentrum gibt, dessen Reizung die konjugierte Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite verursacht; der Ausfall dieses Zentrums hat das Ausbleiben dieser konjugiertenWendung nach der entgegengesetzte Seite und die konjugierte Lähmung der betreffenden Muskeln zur Folge. Die Reizung dieses Zentrums bedingt also konjugierte Deviation nach der entgegengesetzten Seite. Der Ausfall des Zentrums hingegen hat zur Folge, dass die Funktion der anderen Hemisphäre das Uebergewicht erlangt, und die Deviation der Augen erfolgt nach der Seite der Läsion.

Bei unserem Kranken finden wir keine konjugierte Deviation; die Augenbewegungen waren vollkommen frei. — Trotzdem scheint es sehr wahrscheinlich, dass die Bewegungen der Augenmuskeln infolge des Innervations-Uebergewichtes einer Hemisphäre — in unserem Falle der linken — einen stärkeren rechtsseitigen Wert bekommen haben. Auch das Tierexperiment zeigt (*Loeb*), dass infolge des Uebergewichtes der Innervation einer Hemisphäre jede Bewegung des Tieres eine konträre (nach der anderen Seite gerichtete) Komponente gewinnt und so wahrscheinlich auch die Bewegung der Augenmuskeln. — Vermutlich steht also ,da die Aufmerksamkeit sich mit den Augenbewegungen assoziert bewegt, die ständig nach rechts gerichtete Tendenz der Aufmerksamkeit bei unserem Kranken mit der stärkeren Innervation der nach rechts drehenden Augenmuskeln im Zusammenhange. Dafür würde auch die Erscheinung sprechen, dass, wenn Pat. seine Aufmerksamkeit von einem Gegenstande einem andern zuwenden musste, dies leichter und rascher nach rechts geschah als nach links. — Meiner Meinung nach ist dies auch für das Verhalten des operierten Tieres eine einfachere Erklärung als die Theorie der Kraftersparnis. Das Tier bemerkt die peripherisch liegenden Fleischstücke, will sie fixieren und schaut seitwärts; da macht sich der übermässige Seitenwert der Augenbewegungen geltend, es erblickt und ergreift das äussere Stück — wenn es nicht zu weit ist — eher als das ihm näher liegende.

Von dem dritten Faktor des beschriebenen Krankheitsbildes ist wenig zu sagen. — Er bestand, wie wir erwähnt haben, in der Inkoordination der rechten Hand bei Bewegungen, bei denen das Sehen die Führung hatte. Wir müssen also annehmen, dass dieseErscheinung durch Unterbrechung der Bahnen hervorgerufen wurde,



die das Aufnahmezentrum der in die Rinde gelangten Sehreize mit den motorischen Centren der Hand verbinden.

* * *

In einigen Worten möchte ich noch über das weitere Schicksal unseres Kranken berichten.

Pat. stand mit einer Unterbrechung von einigen Monaten beinahe 2½ Jahre in unserer Beobachtung. In den ersten 2 Jahren der Beobachtungszeit änderte sich der oben skizzierte Symptomenkomplex garnicht. Die Störung der Aufmerksamkeit im Raume, sowie die motorische Störung der Hand und die Lähmung des Spontansehens waren immer vorhanden. Auch sonst änderte sich sein Sehen kaum. Sein Gesichtsfeld war stets frei, sein Visus verschlechterte sich nicht, sein Farbensehen war gut. Während des letzten halben Jahres verschlimmerte sich sein Zustand rapid. Der Verfall wurde durch die Entwicklung einer rechtsseitigen Hemiplegie eingeleitet, welche sich anfangs nur in ganz geringem Grade zeigte, ohne aphasische Erscheinungen, einen Monat später aber plötzlich ihre Höhe erreichte; es trat motorische Aphasie auf, und seit der Zeit fingen auch seine intellektuellen Fähigkeiten an rapide zu verfallen. Es zeigten sich Erscheinungen der ausgeprägten Demenz, mit starken Depressionen, zeitweise mit Aufregungen, hochgradiger Gefrässigkeit etc. Bald wurde er ganz bettlägerig und verliess das Bett nicht mehr. Am 1. III. 1906 starb er an einer Bronchopneumonie.

Sektionsbefund.

Bei der Sektion zeigten sich, abgesehen vom Gehirn, wovon auch bald die Rede sein wird, folgende Veränderungen:

Aneurysma sacciforme partis incipientis aortae descendentis. Ectasia et atheromatosis maximi gradus aortae, arteriae coronariae cordis et arteriarum periphericarum fere omnium. Thrombosis arteriae cruralis lateris sinistri. Hypertrophia et dilatatio ventriculi cordis sinistri. Bronchopneumoniae disseminatae lobi inferioris pulmonis dextri. Dysenteria chronica flexurae sigmoideae et intestini recti. Tumor lienis subacutus. Cholelithiasis.

Der Schädel ist auffallend flach und am Schnittpunkte der Sutura coronaria und sagittalis sattelartig eingesunken, die Knochen sehr dünn, die Diploesubstanz vermindert. Die Dura mater schlaff, stellenweise eingesunken, faltig, von mittlerem Blutgehalte. Der Liquor cerebrospinalis ist wesentlich vermehrt. Das Gehirn ist atrophisch, klein, seine äussere Oberfläche hochgradig deformiert. Die Veränderungen sind beiderseits im hinteren Teile des Lobus parietalis, im oberen Teile des Lobus temporalis und im Lobus occipitalis am stärksten. Links sind die ausgeprägtesten Veränderungen makroskopisch im hinteren Teile des Lobulus parietalis superior und inferior, im Gyrus angularis, Gyrus occipitalis primus und im hinteren Teile des Gyrus temporalis secundus zu sehen. Diese Stellen sind stark unter das Niveau der Gehirnoberfläche eingesunken, die Gyri sind hochgradig atrophisch, schmal, ihre Substanz äusserst erweicht. Die Pia mater ist an diesen Stellen mit der Rinde verwachsen. Eine geringere Veränderung ist ausserdem links in den Zentralwindungen und zwar mehr in der post-, weniger in der präzentralen nachweisbar. Sowohl der Lobus frontalis, als auch die obere und untere Oberfläche der Hemisphäre bieten ein vollkommen normales Bild.

Auf der rechten Hemisphäre ist ein zu den Veränderungen der linken Hemisphäre beinahe symmetrisch liegender Erweichungsherd zu finden; dieser umfasst den hintern Teil des Lobulus parietalis superior, den Gyrus angularis, in geringerem Grade den Gyrus supramarginalis und Gyrus occipitalis primus. Die übrigen Rindenteile der rechten Hemipshäre, namentlich die Zentralwindungen, der Lobus frontalis, die mediale und die untere Oberfläche zeigen keine Veränderung.



Die Basalgefässe sind wesentlich verdickt, starr, von klaffendem Lumen, ihre Intima ausserordentlich uneben, mit Verfettungsflecken besetzt. Die linke Arteria corporis callosi ist von einer Thrombusmasse ausgefüllt.

Das Gehirn wurde in frischem Zustande nicht seziert, sondern es wurde der Konservierung halber erst in Formalin, dann in *Müller*sche Flüssigkeit gebracht. Aus dem derart konservierten Gehirn wurden dann in horizontaler Richtung Serienschnitte gemacht, aus jeder Hemisphäre besonders, und diese nach der *Weigert-Wolters*schen Färbungsmethode behandelt. Die einzelnen Präparate ausführlich zu beschreiben, habe ich nicht die Absicht und möchte nur diejenigen Veränderungen erwähnen. welche sich teils als Erweichungsherde, teils als infolge dieser entstandene sekundäre Degenerationen erwiesen.

Linke Hemisphäre.

An den Schnitten, die durch den Teil oberhalb des Sulcus interparietalis gelegt worden waren, sieht man ausser der Erweichung des Gyrus praecentralis hauptsächlich die des G. postcentralis. In geringem Grade ist der Praecuneus erweicht; einen grossen Ausfall zeigt der occipitale Pol des Lobulus parietalis superior. Dagegen ist der Lobulus frontalis, sowie der Lobulus paracentralis ganz wohlerhalten. Der den Gyri centrales, sowie der dem Lobulus parietalis entsprechende Teil des Centrum semiovaleist beinahe gänzlich zugrunde gegangen, und nur die den intakten Gyri entsprechenden Markpyramiden zeigen normale Faserung (Taf. Fig. 1). Etwas weiter unten, an dem in der Nähe des Sulcus interparietalis gemachten Schnitt sind die Zentralgyri schon intakt. Wie oben ist auch hier der Stirnlappen, der Lobulus paracentralis und der Praecuneus intakt. Dagegen sieht man hochgradigen Ausfall am occipitalen Pol des Lobulus parietalis superior und im oberen Teile des Gyrus occipitalis primus. An Stelle der Hirnsubstanz sieht man geschrumpftes, dichtes Bindegewebe.

Das Centrum semiovale zeigt auch hier hochgradige Ausfälle; sie entsprechen den Zentralwindungen und dem ganzen Lobus parietalis. Der Erweichungsherd des Centrum semiovale reicht bis in die Markpyramide des Gyrus centralis anterior. Ein noch weiter unten geführter Schnitt, welcher den Lobus parietalis inferior durchschneidet und den Gyrus angularis trifft, zeigt — mit Ausnahme der parietalen und occipitalen Rinde — ein vollkommen normales Bild (Taf. Fig. 2). In diesem Präparat fehlt der Gyrus angularis, parietalis posterior und occipitalis primus beinahe gänzlich. Die Defekte des Centrum semiovale sind hier schon kleiner und beschränken sich hauptsächlich auf die Gegend des Parietallappens. Ein kleiner Erweichungsherd ist aber im Centrum semiovale auch dem Gyrus centralis posterior entsprechend zu finden.

Etwas weiter unten, auf einem in der Höhe der oberen Oberfläche des Corpus callosum geführten Schnitt, ist die Gestaltung der Defekte folgende (ich muss bemerken, dass die Ebene der Schnitte nicht ganz horizontal war, sondern ein wenig von oben-innen nach aussen-unten gerichtet (Taf. Fig. 3): In diesem Schnitt ist die Rinde nur an einer Stelle zerstört, und diese Stelle entspricht dem Gyrus angularis und dem hinteren Teile des Gyrus temporalis sup. Diesen Rindengebieten entsprechend findet man dichtfaseriges Bindegewebe; markhaltige Nervenfasern sind nicht wahrnehmbar. Diese Erweichung der Rinde reicht bis in die Marksubstanz des genannten Lappens wie auch in die des Lobus occipitalis, sie erreicht aber die Fissura calcarina nicht und schädigt die Markpyramiden der übrigen Windungen auch nicht. Ich betone, dass die Marksubstanz der Fissura calcarina ganz intakt ist, gleichwie auch die occipitalen Windungen intakt sind. Einen wesentlichen Faserausfall weist das sich hier zeigende dorsalste Segment des Corpus callosum auf. Hier erscheint auch schon die dorsalste Etage des Stratum sagittale. Hier wird das Stratum sagittale nur durch einige kurze Faserbündel vertreten, welche in dem erweichten Herde liegen und durch die Erweichung in ihrem Laufe



unterbrochen werden. Auf einem weiter unten geführten Schnitt ist der I. und II. Schläfenlappen in grösserem Umfange sichtbar (Taf. Fig. 4). Auf diesem Schnitt zeigt sich noch immer ein grosser Defekt im mittleren und hinteren Teile der II. Schläfenwindung, sowie im Gyrus angularis. Ganz intakt erscheint der Occipitallappen, speziell die Gegend der Fissura calcarina. Die Erweichung reicht auch hier in die Marksubstanz hinein und unterbricht die Faserung des Stratum sagittale. Ein hochgradiger Ausfall zeigt sich im hinteren Teile des Corpus callosum, dem Splenium entsprechend, sowie auch in der Capsula interna.

An diesem Schnitt möchte ich einen degenerierten schmalen Streifen hervorheben, welcher sich im Occipitallappen neben der intakten Faserung des Stratum sagittale hinzieht und welcher auch an den nächstfolgenden Schnitten sichtbar ist. Auf diesen fängt der Thalamus opticus an aufzutauchen; seine dorsale Faserung weist vollkommen normale Verhältnisse auf. Auf einem, dem oberen Viertel des Thalamus opticus entsprechenden Schnitte erstreckt sich die Erweichung auf einen ganz kleinen Teil, hier ist die Rinde beinahe überall intakt, nur in der Markpyramide der II. Temporalwindung ist ein kleiner Defekt zu sehen (Taf. Fig. 5). Vollkommen intakt entfaltet sich auf diesem Schnitte die Gegend der Fissura calcarina. Ein etwa hellerstückgrosser Erweichungsherd ist an diesem Schnitte der Marksubstanz des Temporallappens entsprechend zu finden; er breitet sich bis zu retrolentikularen Portion der Capsula interna aus. Von diesem Erweichungsherde wird das Stratum sagittale unterbrochen; sein innerster Teil, das Tapetum, ist ganz intakt, das Stratum sagittale mediale und laterale dagegen ist nur bis zu diesem Erweichungsherd zu verfolgen. Zwischen dem erweichten Herd und dem Occipitallappen fällt ein scharfer faserloser Degenerationsstreifen auf; er liegt zwischen dem Stratum sagittale mediale und laterale, die als schwarze Faserbündel erscheinen, und verliert sich in der Gegend der Fissura calcarina. Dieser Degenerationsstreifen entspricht dem auf den vorherigen Schnitten bereits beschriebenen entarteten Faserbündel. Ein geringer Faserausfall ist im hinteren Drittel des Corpus callosum zu sehen. Die Faserung des Thalamus ist hier schon etwas dünn und der Faserausfall im Hinterschenkel der Capsula interna gross. An einem folgenden Schnitte, welcher das untere Drittel des Thalamus opticus durchschneidet, sieht man schon unversehrte Rinde. Ein sehr kleiner Degenerationsherd ist dem Schläfenlappen entsprechend um die retrolentikulare Portion der Capsula interna herum zu finden. Diese Portion der Capsula interna ist hier arm an Fasern, ebenso sind grössere Defekte auch im hinteren Schenkel der Capsula interna zu finden. Hochgradig ist die Faserverarmung im Pulvinar, im Thalamus und im Gebiete des Nucleus ventralis thalami. Das Stratum sagittale laterale zieht als sehr starkes und sich verdickendes Bündel gegen die Spitze des Temporallappens hin. Das Stratum sagittale mediale wird bei der retrolenticularen Portion der Capsula interna unterbrochen. Die Faserung des occipitalen Lappens zeigt auf diesem Schnitte schon normale Verhältnisse, von dem Degenerationsstreifen, der sich an den oberen Schnitten zeigt, sieht man nur noch einzelne Spuren zwischen dem Stratum mediale und laterale. Das Corpus callosum ist ganz intakt. In der Faserung der noch weiter unten liegenden Schnitte ist gar keine Abweichung zu finden, die sagittalen Strata sind unversehrt, ganz intakt ist die Faserung des Corpus geniculatum externum sowie die der Corpus quadrigemina. Im Tractus und im Nervus opticus ist kein Ausfall zu finden.

Rechte Hemisphäre.

Die durch den Lobulus parietalis superior geführten Schnitte weisen eine hochgradige Erweichung des Lobulus parietalis superior, hauptsächlich in seinem occipitalen Teile, auf. Die übrigen Rindenpartien, namentlich die Zentralwindungen, sind ganz intakt. Ein grosser Defekt ist aber im Centrum semiovale zu sehen, welches vom Gyrus präcentralis bis zum Hinterhauptpol beinahe vollständig erweicht ist (Taf. Fig. 6). Diese Erweichung reicht



aber in die Markpyramiden der Windungen nicht hinein. Auf einem unterhalb des Sulcus interparietalis geführten Schnitt, welcher das dorsalste Stratum des Corpus callosum trifft, ist ein grosser Erweichungsherd zu sehen; er umfasst einen grossen Teil des Lobulus parietalis inferior, den Gyrus angularis, in geringerem Grade den Gyrus supramarginalis, den Gyrus parietalis posterior, Gyrus occipitalis primus und den Gyrus temporalis secundus. (Taf. Fig. 7.) In der Faserung des Centrum semiovale ist auch an diesen Schnitten eine hochgradige Erweichung sichtbar, welche nach vorn in den Stirnlappen reicht, von den Windungen aber die Faserung des Praecuneus lädiert. Auf einem etwas tieferen Schnitte beginnt die Konfiguration der Rinde das normale Bild zu zeigen, und der Erweichungsherd lokalisiert sich mehr in die zentrale Marksubstanz. Der Lobulus parietalis inferior, der Gyrus angularis, ein grosser Teil des Gyrus supramarginalis und die Rinde des hinteren Teiles des G. temporalis secundus aber weisen noch keine Markfasern auf. Die Occipitalwindungen sind vollkommen intakt. Die Capsula interna ist unversehrt, im Corpus callosum besteht Faserausfall geringen Grades. Im hinteren Teile der II. Schläfenwindung ist die dem Parietal- und Occipitallappen entsprechende Hirnsubstanz durch einen ganz marklosen Erweichunghserd ersetzt. Vom Cuneus und Praecuneus gehen durch Degenerationsstreifen unterbrochene Faserbündel lateralwärts und abwärts ab, welche als Teile des Fasciculus longitudinalis inferior erscheinen. (Taf. Fig. 8.)

Nicht viel weiter nach unten, noch vor dem Erscheinen der Faserung des Thalamus, ist die Degeneration der Rinde schon auf die II. Schläfenwindung beschränkt. Auch die Erweichung der Marksubstanz zeigt sich an diesen Schnitten nicht mehr in der Form eines zusammenhängenden grösseren Herdes; nur fleckweise sind marklose, erweichte Stellen sichtbar, durch welche die Faserung unterbrochen wird. Auf diesen Schnitten erscheint schon der dorsale Teil der Fissura calcarina, und zwar völlig unverletzt; in ihrer Umgebung sind ebenfalls kleine erweichte Herde sichtbar, die das Stratum sagittale unterbrechen (Taf. Fig. 9). Die Markpyramide des Präcuneus zeigt schon auf diesen Schnitten intakte Konfiguration, die von ihr ausgehenden Faserbündel aber, welche nach dem Schläfenlappen zu ziehen, werden noch durch marklose Partien unterbrochen. Die sagittale Faserung erscheint an den einzelnen Schnitten bald in kleinerer, bald in grösserer Ausdehnung in ihrem Verlaufe sowohl in Hinterhaupts- als auch in Schläfenrichtung durch Erweichungsherde unterbrochen. Ein Ausfall ist im Balken, namentlich in dessen hinterem Drittel, sichtbar. Noch weiter unten, in der Höhe der dorsalen Oberfläche des Thalamus, finden wir die Konfiguration der Rinde ganz normal. Die Erweichung im Parietal- und Occipitallappen zeigt sich bloss in Form einzelner kleinerer Flecken. Stark gelichtet erscheint auch noch die vom Präcuneus ausgehende Faserung. Die sagittale Faserung ist fast schon in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar, nur im Hinterhauptslappen, neben dem dorsalsten Teile der Fissura calcarina, ist ein kleiner Erweichungsherd zu sehen, von dem ein Degenerationsstreifen der sagittalen Faserung entlang ausgeht und deren medialste Portion einnimmt. Im hinteren Teile des Corpus callosum zeigt sich noch immer ein kleiner Ausfall. (Taf. Fig. 10.)

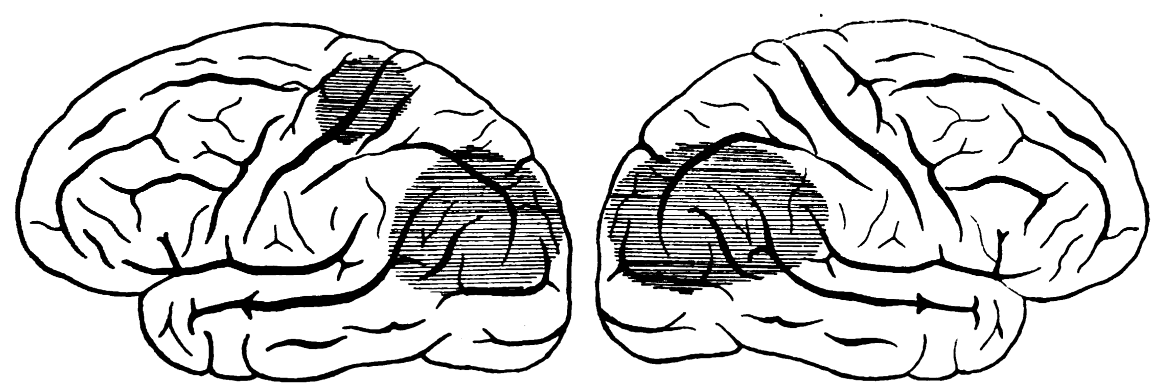
In einem folgenden Präparat zeigt sich die dorsale Faserung des Thalamus ganz intakt. Nirgends ist eine Erweichung zu sehen. Die Rinde ist vollkommen intakt, so namentlich die Fissura calcarina und ihre Umgebung wie auch die sagittale Faserung. Nur im hinteren Teile des Corpus callosum ist noch ein kleiner Ausfall zu sehen. Von da an nach abwärts bekommen wir eine beinahe ganz normale Schnittserie, nur im Pulvinar und in der Gegend des ventralen Kernes des Thalamus finden wir einen geringen Faserausfall. Völlig normal sind hier sämtliche Gyri, die sagittale Faserung, das Corpus geniculatum laterale, der Tractus opt., die Corpora quadrigemina, die Capsula interna u. s. w. Am Tractus und Nervus opticus sieht man auf dieser Seite keine Veränderung. Der Pedunculus cerebri, der Pons und die Präparate aus der Medula oblongata weisen eine Degeneration der linksseitigen



Pyramide, die Präparate aus dem Rückenmark Degeneration der rechtsseitigen Pyramide auf.

Sonst ist auf den Schnitten keine Abweichung zu sehen.

Fassen wir die beschriebenen Veränderungen kurz zusammen, so zeigt sich, dass hochgradige Erweichungen in beiden Hemisphären bestehen und ein Teil dieser Erweichungen beinahe vollständig symmetrisch ist. Die Erweichung nimmt einen Teil der Rinde ein, sie dringt aber auch in das Centrum semiovale und hat einen Teil der Faserbahnen zugrunde gerichtet. Die symmetrischen Erweichungsherde nehmen hauptsächlich den hinteren Teil des Parietallappens ein; und zwar zerstören sie links den hinteren Teil des unteren Parietallappens, hauptsächlich den Gyrus angularis und Gyrus parietalis posterior gänzlich, in geringerem Grade den Lobulus parietalis superior, occipitalis primus und den Gyrus temporalis secundus. Es sind ausserdem Defekte noch in dem Gyrus centr. post., weniger in dem oberen Teile des Gyrus centr. ant. zu finden. (Schema I.) Rechts hat ebenfalls das untere Parietalläppchen die grösste Zerstörung erlitten;



Schema I. Linke Hemisphäre. Schema II. Rechte Hemisphäre.

auch da ist die occipitale Portion des obern Parietalläppchens zugrunde gegangen, gleichwie der obere Teil des G. occipitalis I. und der hintere Teil des Gyrus temporalis II., und die Erweichung geht auch auf den Gyrus supramarginalis über. (Schema II.) In der Marksubstanz zeigen sich hochgradige Defekte im Centrum semiovale beiderseits. Diese Erweichung zieht sich auf den dorsalen Schnitten beiderseits nach vorn bis zum Frontallappen, an den unterhalb des Sulcus parietalis liegenden Schnitten erstreckt sie sich aber nur auf den Lobus parietalis und occipitalis, wo sie einen Teil der sagittalen Faserung zerstört. Diese Erweichung geht links tiefer, rechts ist sie oberflächlicher; links sind sogar in der Höhe des oberen Teiles des Thalamus Erweichungsdefekte von geringerem Umfang zu finden, dagegen weisen rechts schon die der obersten Oberfläche des Thalamus entsprechenden Schnitte keine erweichten Stellen mehr auf. Was die sagittale Faserung anbelangt, so ist von ihr nur die dorsale Schicht zugrunde gegangen, die ventrale und vermutlich auch die mittlere Schicht ist völlig intakt geblieben. Ausser diesen primären Eweichungen haben wir noch sonstige Defekte gefunden, die ich ebenfalls kurz erwähnen möchte. Ein solcher ist vor allem die Degeneration der linksseitigen Capsula interna, die im Hinterschenkel und im retrolentikularen Teile der Kapsel zu sehen war. Rechts ist der Defekt im retrolentikularen Teile der Capsula interna nur gering. Ausserdem haben wir beiderseits im hinteren Teile des Corpus callosum, weiter im Pulvinar und in der Gegend des Nucleus ventralis thalami Defekte gefunden, die links ausgeprägter waren als rechts. Endlich haben wir noch einen Degenerationsstreifen hervorzuheben, welcher sich links zwischen dem Temporal- und Occipitallappen hinzog.

Jetzt wollen wir sehen, in welchen Zusammenhang die Degenerationen mit den primären Erweichungen zu bringen sind? Vor allem ist es zweifellos, dass die Degeneration des Hinterschenkels der linken Caps. int. mit den Erweichungen der Gyri centrales und des Centrum semiovale in Verbindung steht. — Ebenso ist es zweifellos, dass die Atrophie des hinteren Teiles des Corpus callosum mit der partiellen Zerstörung der parietalen Rinde und des innersten Teiles des Stratum sagittale, des Tapetums, zusammenhängt. —

Nun wollen wir die übrigen Degenerationen betrachten.

Forschungen auf dem Gebiete der menschlichen Pathologie haben erwiesen, dass *der* Teil der Sehstrahlung, der mit dem eigentlichen Akt des Sehens zusammenhängt, die ventrale Schicht des Stratum sagittale und einen Teil seiner mittleren Schicht einnimmt. — Dieser Tatsache entsprechen vollkommen die in unserem Falle vorliegenden Verhältnisse, wo der zentrale Teil des Stratum sagittale intakt war und der Kranke, wie wir aus der Krankengeschichte wissen, mit beinahe völliger Sehschärfe und völlig freiem Gesichtsfelde gesehen hatte. — Auf die Faserung der dorsalen Schichte des Stratum sagittale haben die neueren Forschungen, von *Déjerine* u. A., besonders *Monakow*, Licht geworfen. *Monakow* hat einerseits durch experimentelle Exstirpationen an Affen, andrerseits durch einen Fall, wo der untere Parietallappen zerstört war, erwiesen, dass der dorsale Teil der sagittalen Faserung teils mit dem unteren Parietallappen, teils mit dem Pulvinar und der ventralen Kerngruppe des Thalamus zusammenhängt und vom eigentlichen Sehakt unabhängig ist. —

Dasselbe beweist ein anderer Fall von *Monakow*, in welchem der Zerstörung des Pulvinars eine sekundäre Entartung folgte, die über die dorsale Schichte der sagittalen Faserung hinaus in die Marksubstanz des untern Parietalläppchens reichte. — Durch unsern Fall gewinnen diese Tatsachen Bestätigung, und zwar teils direkt, teils indirekt.

Als unmittelbar bewiesen erscheint es nämlich, dass die Entartung des Pulvinar, der ventralen Kerne des Thalamus und des retroventrikulären Teiles der Capsula interna mit der Zerstörung des dorsalen Teiles der sagittalen Faserung in Verbindung steht. Darüber aber, ob der dorsale Teil der sagittalen Faserung die Projektionsfaserung des untern Scheitelläppchens bildet, gibt unser Fall keine Aufklärung, da die Zerstörung des Stratum sagittale keine sekundäre Degeneration ist, sondern ein Folgezustand der primären Erweichung, und es daher auch möglich wäre, dass das erweichte Stratum sagittale nicht mit dem erweichten unteren Parietallappen, sondern mit der occipitalen Rinde in Verbindung stand. — Diesbezüglich haben wir aber an einem Fall von *Probst* eine Richtschnur. In diesem Falle waren die drei occipitalen Windungen zugrunde gegangen, und die sekundäre Degeneration ergab, dass die Projektionsfaserung



der occipitalen Windungen in der *unteren* Schichte des Stratum sagittale zum Corp. genic. lat. und zum Teil zum Pulvinar und zum lateralen Thalamuskern zieht.

Die obere Schicht des Stratum sagittale hängt also mit den occipitalen Windungen nicht zusammen, und so müssen wir sie als die Projektionsfaserung des unteren Parietallappens betrachten. Unser Fall bestätigt also die von *Monakow* erwiesene Tatsache: die Projektionsfaserung des unteren Parietallappens verläuft in der dorsalen Etage des Stratum sagittale und gelangt von da durch den retrolentikularen Teil der Capsula interna zum Pulvinar und zur ventralen Kerngruppe des Thalamus. —

Die Faserung betreffend, will ich noch auf ein Detail eingehen, welches über die sagittale Faserung und hauptsächlich über deren äusseren Teil, über den Fasc. longit. inf. in gewisser Richtung Aufklärung geben kann. — Unter den Schnitten der linken Hemisphäre gab es solche, an denen sich die Erweichung nur in Form eines sehr kleinen, umschriebenen Fleckes und zwar im Temporallappen zeigte. Der Herd unterbricht das Stratum sagittale externum, von dem Herd zieht sich aber in occipitaler Richtung ein distinkter Degenerationsstreifen auf der inneren Seite des intakten Teiles des Stratum sagittale externum hin. Da der Occipitallappen auf diesem Gebiete unversehrt ist, kann der Degenerationsstreifen nur von temporo-occipitaler Richtung sein und, da anderswo kein primärer Herd zu finden ist, müssen wir den Ursprung des degenerierten Faserbündels im Temporallappen annehmen; es bildet also eine Assoziations-Verbindung zwischen dem Temporal- und Occipitallappen. Dieses degenerierte Bündel, dessen Vorhandensein unlängst auch *Schaffer* bei einem Schläfenlappenherd erwiesen hat, scheint für die Beurteilung des Fasciculus longitud. inf. von grosser Wichtigkeit zu sein. Der Fasciculus long. inf. war lange Zeit hindurch als Assoziations-Faserbündel zwischen dem Lobus temporalis und occipitalis bekannt. In den letzten Jahren haben aber *Flechsig* und *Niessl-Mayendorf* auf Grund der Embryologie, indem sie aus der Zeit der Markscheidenbildung Schlüsse zogen, den Nachweis erbracht, dass das als Fasc. long. inf. benannte Faserbündel, also das Stratum sagittale ext., keine Assoziationsbahn ist, auch nicht zum Temporallappen, sondern in der Richtung vom Corp. gen. ext. zentripetal zum Occipitallappen zieht und die eigentliche primäre Sehbahn ist. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam *Probst* durch einen Fall, wo er nach der Zerstörung des Occipitallappens keine in den Temporallappen ziehende Degeneration fand, woraus er schloss, dass ein solches Associationsbündel nicht existiere. — Der Fall *Schaffers* sowohl wie auch der meine, wo nach einem temporalen Herd ein Degenerationsbündel auftrat, das einem Teile des Stratum sagittale ext. entsprach und in der Richtung zum Occipitallappen zog, scheinen zu beweisen, dass *zwischen dem Occipital- und dem Temporallappen lange Asso-*



ziationsbahnen existieren, welche Fasern von zweierlei Richtungen — occipito-temporaler und temporo-occipitaler — enthalten.

Wie hängt nun der Sektionsbefund mit den auf der Klinik beobachteten Erscheinungen zusammen?

Bei der Behandlung dieser Frage muss ich eine Bemerkung vorausschicken. — Der Kranke kam 4 Jahre nach Beginn seines Leidens auf die Klinik. Seiner Angabe nach hat sich sein Zustand in diesen 4 Jahren gar nicht geändert; auch während 2 jähriger Beobachtung auf der Klinik war in seinem Zustande nicht die geringste Aenderung zu bemerken gewesen. Die vorhandenen Symptome haben sich weder abgeschwächt noch verstärkt, neue Erscheinungen waren nicht dazugetreten. Allerdings erlitt der Kranke im 2. Jahre der Beobachtung eine Hemiplegie; die anatomische Grundlage dieser Hemiplegie war aber von den länger bestehenden Herden so genau zu isolieren, dass wir im folgenden davon absehen können. Beachten wir noch, dass die Herde des Gehirnes durch Erweichungen verursacht waren, welche 6 Jahre lang bestanden hatten, so steht eines klar vor uns, dass nämlich dieser Ausfall bezüglich der Lokalisation der Hirnfunktionen sehr wertvolle Daten liefern kann. — Sicher ausschliessen können wir in diesem Falle jede Fernwirkung, jede irritative Nachbarwirkung, jede wie immer (durch kollaterales Oedem, Druck etc.) hervorgebrachte lähmende Beeinflussung der benachbarten Gehirnteile etc.

Die Erscheinungen also, die wir ständig beobachtet haben, sind als wirkliche Herdsymptome zu betrachten. Andrerseits können wir aber, wie wir sehen werden, auch in negativem Sinne wichtige Folgerungen ziehen. Diese sind vielleicht noch wichtiger als die positiven, denn wie wir gesehen haben, war im Gehirne nicht nur eine Erweichung einer oder mehrerer nebeneinander liegenden Windungen vorhanden, sondern die Erweichung reichte auch in die Marksubstanz des Gehirnes hinein und führte Zerstörungen von grosser Ausdehnung herbei, welche die Beurteilung der Lokalisation der einzelnen Symptome erschweren. Betrachten wir also die einzelnen Symptome der Reihe nach.

Die Seelenlähmung des Schauens ist, wie schon gesagt die Störung einer höheren psychischen Funktion, die Störung der Aufmerksamkeit, des Willens. — Eben deshalb will ich, wenn ich an die Lokalisation dieser Erscheinungen denke, *Monakows* Worte brauchen: „Das Schwierigste bei der Erörterung der Lokalisation der geistigen Vorgänge ist die richtige Fragestellung. Die höheren Leistungen des Zentralnervensystems sind allgemeine psychologische Begriffe, die sich schon ins Physiologische, und vollends ins Anatomische, wenigstens jetzt, kaum übersetzen lassen. Es sind schon die allerersten psychischen Akte, die sich an die Tätigkeit jedes einzelnen Sinnes unmittelbar anknüpfen, so verwickelte und sicher unter Mitarbeit des ganzen Cortex erfolgende Vorgänge, dass man derartige Prozesse nur zögernd vom

Gesichtspunkte einer Lokalisation nach Windungen und Rindeninseln betrachten möchte.“

Demgemäss können wir also die optische Seelenlähmung nicht als Herdsymptom auffassen. Aus unseren Erläuterungen ersehen wir, dass man diese Erscheinung nur als einen Ausfall von Assoziationsbahnen auffassen kann, das Symptom ist also eine Assoziations-Lähmung. Im Begriffe der Assoziation ist es aber enthalten —wie es unlängst von *Jendrassik* dargelegt wurde —, dass man die Assoziationen nicht in ein Zentrum lokalisieren kann. Die Assoziationen gehen zwischen verschiedenen Centren vor sich auf Assoziationsbahnen, und so kann die Associationslähmung nur auf Unterbrechung gewisser Bahnen beruhen. Wo diese Assoziationsbahnen zu lokalisieren sind, kann man aus meinem Falle nicht mit Sicherheit folgern, denn ich habe — wie schon oben erwähnt — ausser der symmetrischen Erweichung des Parietallappens hauptsächlich im Zentrum semiovale ausgedehnte Erweichungen gefunden. Bei Erweichungen des Parietallappens hat man eine ähnliche Erscheinung noch nicht beobachtet, was die Lokalisation ebenfalls erschwert, hingegen ist es Tatsache, dass die bei den symmetrischen Erkrankungen des Parietallappens (hauptsächlich Gyrus supramarginalis und angularis) beobachteten Symptomenkomplexe (Seelenlähmung von *Bruns*, Apraxie von *Liepmann* etc.) auf Lähmung von Assoziations-Bahnen beruhen, woraus sich ergibt, dass der untere Teil des Parietallappens an Assoziations-Bahnen besonders reich ist. — Doch welche Territorien oder Bahnen es sind, deren Unterbrechung die Apraxie, die motorische Seelenlähmung, respektive die optische Seelenlähmung verursacht, kann — wenigstens vorläufig — kaum festgestellt werden. —

Nicht weniger stösst die Lokalisation der optischen Ataxie an Schwierigkeiten. Wir haben angenommen, dass diese Erscheinung auf Grund der Unterbrechung jener Bahnen zu erklären ist, welche die Sehrinde mit dem motorischen Zentrum der Hand verbinden und welche der Koordination der Handbewegungen durch das Sehen dienen. Welche von den zahlreichen zerstörten Bahnen gerade hierfür in Betracht kommt, lässt sich nicht entscheiden.

In den Fällen von beiderseitiger Läsion des unteren Parietallappens haben manche Autoren eine kortikale Lähmung der Augenmuskeln beobachtet.

In einem neueren Falle, den *Pick* beschrieben hat, fixierte der Kranke die Gegenstände nicht, beim Ergreifen der vor ihn gehaltenen Gegenstände machte er Fehler, griff neben oder hinter den Gegenstand. Diese letztere Erscheinung gleicht der Bewegungsstörung unseres Kranken, und da die Stelle der Läsion auch in unserem Falle ähnlich ist, fragt es sich, ob die zweierlei Erscheinungen nicht vielleicht identisch sind. *Pick* erklärt diese Erscheinung daraus, dass bei seinem Kranken die die Tiefenlokalisation vermittelnde Innervations-Empfindung der Augenmuskeln gestört

war. Da bei unserem Kranken bloss die Bewegungen der rechten Hand fehlerhaft waren, kann in diesem Falle keine Innervationsstörung der Augenmuskeln vorhanden sein.

Etwas mehr Anhaltspunkte haben wir für die Lokalisation der dritten Erscheinung.

Die Aufmerksamkeit unseres Kranken war ständig nach der rechten Seite des Raumes gerichtet, was dem Umstande zuzuschreiben ist, dass die Bewegungen der Augenmuskeln infolge des Uebergewichtes der Innervationen der einen Hemisphäre einen stark nach rechts wendenden Faktor bekommen hatten. Dies wäre also nichts anderes als *Neigung zur konjugierten Deviation nach der rechten Seite.*

Es ist bekannt, dass bei der Läsion des einen, z. B. rechten unteren Parietalläppchens infolge des Uebergewichtes der Innervationen der linken Hemisphäre die konjugierte Wendung der Augen nach rechts zustande kommt.

Die conjugierte Deviation ist in der Regel nur ein Uebergangssymptom. In unserm Falle haben wir zwar keine eigentliche konjugierte Deviation beobachtet, aber die bei dem Kranken bestehende Erscheinung unterscheidet sich im wesentlichen doch nicht von der konjugierten Deviation. Es ist also zweifellos, dass man diese Erscheinung mit der Erkrankung des unteren Scheitelläppchens erklären kann. Man kann sogar vielleicht noch weiter gehen. Bei unserem Kranken hatte die Rechtswendung, also die Innervation der linken Hemisphäre das Uebergewicht. Wie wir sahen, war die Läsion der beiden Hemisphären beinahe symmetrisch mit dem Unterschiede, dass rechts die Läsion auch auf den Gyrus supramarginalis übergegangen war, während links der Gyrus supramarginalis intakt war; da der Gyrus angularis beiderseits in seiner ganzen Ausdehnung zerstört war, kann man es als wahrscheinlich annehmen, dass die Neigung zur Wendung der Augenmuskeln nach der rechten Seite auf die erhaltene Funktion des linken Gyrus supramarginalis zu beziehen war. Daraus folgt, dass das kortikale Zentrum der konjugierten Bewegungen der Augenmuskeln nicht im Gyrus angularis, sondern im Gyrus supramarginalis liegt.

Die Symptomatologie der einseitigen wie der beiderseitigen Läsionen des unteren Parietallappens ist ziemlich reich. — Eine ganze Reihe von Assoziations-Lähmungen, amnestische Aphasie, Apraxie, Seelenlähmung etc., verschiedene sensible Störungen, hauptsächlich Muskelsinnstörungen und Stereoagnosie, Konvulsionen und noch zahlreiche andere Erscheinungen hat man bei Erkrankung des unteren Parietallappens beobachtet, welche man natürlich auf Grund der infolge der Läsion entstandenen Defekte zu erklären versuchte. Mein Fall ist, wie oben erwähnt, ein reiner, bei welchem Fern- und Nachbarwirkungen ausgeschlossen werden können. Die Symptomatologie dieses Falles aber zeigt, dass bei der isolierten Erkrankung des unteren Parietallappens all diese Symptome fehlen. Wenn also solche Symptome vorhanden sind, so ist deren Grund ausserhalb der Läsion des



Scheitellappens, in der Störung von Funktionen anderer Gehirnteile zu suchen. Das einzige Symptom, welches ausschliesslich aus dem Parietallappen seinen Ursprung zu nehmen scheint, ist die Störung der Seitwärtsbewegung der Augenmuskeln, d. h. das einzige sicher in den untern Parietallappen zu lokalisierende Zentrum ist das der konjugierten Bewegung der Augenmuskeln.

XIV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S., am 24. und 25. Oktober 1908.

Referent: *H. Haenel*-Dresden.

1. Sitzung.

Nach Begrüssung der Versammlung durch Herrn *Anton* übernimmt den Vorsitz Herr *Binswanger*.

Vorträge:

1. Herr *Binswanger*-Jena: **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung.**

Bei den arteriosklerotischen Hirnerkrankungen, die von *Alzheimer* und *Binswanger* zuerst von der Paralyse abgegrenzt wurden, sind die Endstadien ziemlich bekannt, die Anfangsstadien bedürfen noch der Erforschung. Vorbedingung ist eine Kenntnis der normalen Verhältnisse der Hirngefässe und ihrer pathologischen Anatomie. Es ist die Frage, ob die modernen Anschauungen der Anatomen, welche die Arteriosklerose und Atheromatose zu einer gemeinsamen Form zusammenfassen wollen (Atherosklerose), auch für die Hirngefässe zutreffen. Die eigenen Untersuchungen des Vortragenden haben ihm gezeigt, dass an den Pialgefässen der krankhafte Prozess in der Media beginnt. Bei den kleinsten Gefässen ist der Unterschied zwischen Media und Intima oft undeutlich. Man sieht eine Vermehrung der Muskel- und der Endothelkerne, das Endprodukt ist die Umwandlung der Muscularis in ein fibröses Bindegewebe: eine Arteriofibrosis statt Arteriosclerosis. Es geht auch hieraus hervor, dass die Verhältnisse der Hirngefässe sich von denen der Körpergefässe wohl auch schon in der Norm unterscheiden und dass die Erfahrungen an den einen nicht ohne weiteres auf die anderen übertragen werden können. — Im Hirngewebe fanden sich beschädigt zuerst die Tangentialfasern, dann die Ganglienzellen, ferner Wucherungsprozesse der Glia. Stäbchenkerne und Plasmazellen fehlen, zum Unterschied von der Paralyse.

Als klinische Frühsymptome hebt Vortr. hervor:

1. Die Feststellung einer konstitutionellen Veranlagung zur vorzeitigen Abnutzung der Hirngefässe, die oft schon im Stammbaum der Pat. nachzuweisen ist. Die Pat. selbst sind oft pathologische Charaktere, ungleichmässig, misstrauisch, gelegentliche vorübergehende paranoische Züge bei guter Intelligenz. An beginnende Paralyse erinnert oft ein neurasthenisches Erschöpfungsstadium, intensive Kopfdrucksymptome, Verringerung der Merkfähigkeit, Ausfall von Namen und Zahlen, verbunden mit perseveratorischen Elementen („Stauung des Gedankenganges"), plötzliche Bewusstseinslücken, Auftreten von Schlafstörungen mit Traumhandlungen und Noctambulismus, heftige Anfälle von Occipitalschmerzen. Sehr wichtig ist die Feststellung eines erhöhten Blutdrucks und die

häufige Untersuchung des Urins auf, wenn auch nur vorübergehenden, Eiweissgehalt. Von mehr spinalen Symptomen ist Steifigkeit in Knie- und Hüftgelenken, erhöhter passiver Widerstand bei Bewegungen, Steigerung der Sehnenreflexe hervorzuheben. *Babinski*sches Symptom wurde stets vermisst. Später kommt dann eine Erschwerung der Sprache, ein Hesitieren, ähnlich wie bei Paralyse, kurze Schwindelanfälle mit aphasischen und monoparetischen Erscheinungen hinzu, für die aber charakteristisch ist, dass sie sich in kurzer Zeit meist völlig wieder verlieren. Oft komplizieren stenokardische Anfälle das Bild. Zur Differentialdiagnose gegen Paralyse hebt Vortr. zuletzt nochmals die Bestimmung des Blutdrucks hervor; ist er höher als 150 mm Hg, dann ist er als pathologisch zu bezeichnen und deutet auf Arteriosklerose.

2. Herr *Anton*-Halle: **Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen.**

Vortr. schildert den Fall eines 14jährigen Mädchens. Bei der Geburt wurde ein Ausschlag konstatiert, es galt schon von früh auf stets als müde und träge. Im zweiten Schuljahre fing es an zu grimassieren und unfolgsam und unaufmerksam zu werden, dann wurde der Gang breitspurig, unbeholfen, die Bewegungen der oberen Extremitäten unsicher und ausfahrend, die Schrift schlechter. Bei der Aufnahme zeigte es den Wuchs eines 8jährigen Kindes von leicht mongoloidem Typus. Im Urin 5 pCt. Zucker, Stottern, ausfahrende, amorphe, choreiforme Bewegungen, zunehmende Störung des Gleichgewichts, „Gangstottern". Besonders auffallend war ein Aufreissen und Offenhalten des Mundes beim Versuch zu sprechen, aber auch in der Ruhe, was zuletzt sogar zu Luxation des Unterkiefers führte. Der geistige Zustand des Mädchens war besser, als es dem äusseren Bilde nach erschien, die Schulkenntnisse reichlich, die Kritik ihrer Umgebung befriedigend. Auffallend war ihre Vorliebe für den Verkehr mit jüngeren, 7—8jährigen Kindern, die sich aber mit einer eigenartigen frühreifen Erotik vereinigte. Das psychische Verhalten machte häufige Schwankungen durch, es entwickelte sich allmählich eine geistige Dekadenz, die aber nicht zur Verblödung führte, Rechnen und Sprachkenntnisse z. B. bis zuletzt intakt liess. Die Motilitätsstörungen nahmen zu, zuletzt konnte sie sich selbst nicht mehr im Bett umdrehen, das Schlucken wurde erschwert, es traten allgemeine Krämpfe mit Déviation conjugée und intensiven Kaubewegungen auf, denen Pat. erlag.

Anatomisch fand sich im linken Stirnhirn eine grosse Erweichung, die die Rinde verschont hatte. Die weisse Masse war im ganzen deutlich atrophisch, die Rinde überall von normaler Breite. Im Gebiet der Erweichung und ausserhalb deutliche Gefässveränderung. Zerstörung und Degeneration der Capsula externa. In beiden Linsenkernen fanden sich weiter symmetrische Erweichungen, die besonders das Putamen betrafen. Rote Kerne und Bindearme zeigten sich etwas verkleinert. Im Pons, der schon äusserlich einen atrophischen Eindruck machte, waren die Transversalfasern verschmälert. Schliesslich fanden sich auch im Mark des Kleinhirns fleckartige autochthone Fasernekrosen. Die Leber bot ein ganz eigenartiges Bild kleinlobulärer Schrumpfung, eine Veränderung, die vielleicht ebenso mit den Befunden im Gehirn, wie mit dem Diabetes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Der Gesamtzustand des Gehirns war bei der vorwiegenden Beteiligung des Marks den senilen Veränderungen ähnlicher als der Paralyse. Von *Homén* ist ein gleichartiger Fall beschrieben worden, der auch dieselben Leberveränderungen aufwies; Vortr. schlägt für diese Erkrankung den Namen Dementia progressiva myasthenica vor.

3. Herr *Weber*-Göttingen: **Ueber arteriosklerotische Psychosen.**

Im Gegensatz zu dem Verhalten der Körpergefässe spielt bei der Hirnarteriosklerose die Wucherung der Elastica eine geringere Rolle. Klinisch ist der Nachweis degenerativer „Gefässbelastung" wichtig, der Zeichen von Gefässschwäche (leichtes Auftreten von Cyanose, Quaddelbildung der Haut); meist sind Kopfarbeiter, die besseren Stände betroffen. In den früheren Lebensaltern (30—40 Jahre) überwiegen die positiven



Symptome (Angst, Wahnbildungen), in den späteren (60—70 Jahre) die Ausfallsymptome. Oft ist im Beginn die Aehnlichkeit mit der klassischen Paralyse eine grosse: Grössenideen, die aber mehr dem normalen Vorstellungsinhalte angereiht sind, Steigerung unangenehmer und brutaler Charakterzüge, wenn solche schon früher vorhanden waren. Prognostisch ist wichtig, dass die Verlaufsdauer meist eine viel längere als bei Paralyse ist. Häufige Schwankungen im Befinden bilden die Regel. Transitorische Pupillenstarre (totale) erschwert die Differentialdiagnose oft noch mehr. Je nach der Lokalisation des Prozesses, ob vorwiegend kortikal oder subkortikal, sind die Bilder verschieden. — An den Gefässen ist, besonders wenn Infektionskrankheiten vorangegangen sind, der Befund einer entzündlichen Infiltration der Adventitia an Stelle von Media- oder Intima-Veränderungen nicht selten. In anderen Fällen setzt von vornherein der Prozess mit schweren degenerativen Veränderungen (Verkalkung, hyaline Entartung) in der Media ein, besonders wenn Lues vorausgegangen ist, die also auch für die Arteriosklerose ätiologisch in Betracht kommt. Einen anatomischen Ausdruck für die „Gefässbelastung" bietet vielleicht der Befund einer auffallenden Dünne der kleinsten Gefässe, die dabei fast keine Elastica aufweisen. In diesen Fällen nimmt bei höherem Lebensalter infolge der wachsenden Beanspruchung durch den Blutdruck nicht das dürftige elastische Gewebe zu, sondern es entwickelt sich ein minderwertiges Bindegewebe. Die Früharteriosklerose hat ihren Sitz hauptsächlich an den kleinsten Gefässen.

Diskussion.

Herr *Anton* demonstriert nach der Methode von *Stöltzner* isolierte Gefässbäume einzelner Hirnarterien, die in toto aus dem frischen Gehirn herausgedreht sind. Herr *Stöltzner* ergänzt diese Bemerkungen.

Herr *Bunnemann* betont gegenüber Herrn *Binswanger*, dass in der Sanatoriumspraxis eine Polypragmasie zu vermeiden ist, um den Pat. nicht durch allzu oft wiederholte Untersuchungen und die damit verbundenen Suggestionen zu schaden. Mit der Mitteilung der Diagnose: Arterienverkalkung an den Pat. soll man äusserst zurückhaltend sein.

Herr *Eichelberg* weist darauf hin, dass die Spinalpunktion und die serologische Untersuchung des Punktats nach *Wassermann* und *Neisser* ein zuverlässiges differential-diagnostisches Mittel zur Unterscheidung von Paralyse und Arteriosklerose darstellt.

Herr *Binswanger:* Wenn anamnestisch Lues im Spiele ist, kann die Differential-Diagnose im Frühstadium unmöglich werden. Die von *Weber* erwähnte Hypoplasie der Gefässwände hat er schon vor ca. 25 Jahren beschrieben. Die Bedenken des Herrn *Bunnemann* kann er, besonders bezüglich der Blutdruckuntersuchung, nicht teilen. Diese ist wohl auch suggessiv unbedenklich. Ein ausnahmsweise verringerter Blutdruck deutet vielleicht auf eine angeborene Gefässhypoplasie.

Herr *Weber:* Bei diesen letzteren Fällen ist oft Herzschwäche im Spiele, nachgewiesen durch Prüfung des Blutdrucks im Liegen wie im Sitzen.

3. Herr *Veit*-Halle: **Dysmenorrhoe.** Die neueren anatomischen Untersuchungen haben die Frage der Dysmennorrhoe auf eine festere Basis gestellt und erwiesen, dass viele, früher als pathologisch aufgefasste Bilder nichts sind als der Ausdruck normaler prä- oder postmenstrueller Veränderungen. Die Gynäkologen fassen die Menstruation jetzt auf als den Abortus eines unbefruchteten Eies; Frauen mit zweifelhaftem Nervensystem überstehen die Anforderungen dieses Abortus schwerer als solche mit robustem. Dass neuropathische Frauen als uterinkrank behandelt oder gar kastriert würden, dürfte heute zu den Ausnahmen gehören. Nur wenn ein wirklich krankes Endometrium die Dysmenorrhoe bedingt, ist eine mechanische Behandlung angezeigt (Polypen u. ä.) Die neueren,



besonders auf *Fliess* zurückzuführenden Angaben, nach denen jede Dysmenorrhoe von der Nase aus zu heilen ist, sind zum mindesten übertrieben. Vieles ist bei den Erfolgen auf Suggestion zurückzuführen. In den erfolgreichen Fällen ist weder die Nase, noch der Uterus, sondern das ganze Individuum krank gewesen. Auch durch Hypnose, durch Enteroptosenbehandlung, von der Brustwarze aus sind Heilungen beschrieben worden. Also ein sehr kompliziertes System von Ursachen und therapeutischen Methoden. Festzuhalten ist, dass die gynäkologische Behandlung, wenn rechtzeitig ein neurasthenischer Zustand festgestellt werden kann, möglichst einzuschränken ist; also vor der gynäkologischen Behandlung soll eine Untersuchung durch den Nervenarzt stattfinden. Festzuhalten ist aber auf der anderen Seite, dass die nervengesunde Frau durch richtig indizierte Lokalbehandlung nicht nervös wird, abgesehen von Kastrationsfolgen.

Diskussion.

Herr *Binswanger* begrüsst den Wandel in der Auffassung der Gynäkologen, die nicht zum geringen Teile den Arbeiten von *Veit* mit zu verdanken ist. Trotzdem bleibt die Frage, ob der Gynäkologe oder Neurologe zuerst die Behandlung übernehmen soll, oft schwer zu entscheiden.

5. Herr *Kleist*-Frankfurt a. M.: **Beziehungen von Denkstörungen zu Bewegungsstörungen**. Vortr. hat seine Studien besonders an akinetischen und hyperkinetischen Katatonikern gemacht. Neben den eigenartigen Denkstörungen und scheinbaren Ausfällen der Gedankentätigkeit findet man bei ihnen auch Gefühlsstörungen (Negativismus etc.). Die Denkstörungen wurden bisher verschiedentlich erklärt: Als assoziative Störung in Form eines Ausfalles (*Ziehen*), als Fixierung der Gedanken an einer überwiegenden Idee (*Sommer*). Vortr. kritisiert die beiden Deutungen und versucht dann eine Abhängigkeit der Denkstörung von den Bewegungsstörungen zu konstruieren. Auffallend ist hierbei besonders ein Parallelismus beider Störungen, sobald Schwankungen in der Intensität des Krankheitsprozesses auftreten. Vortr. setzt auseinander, wie schon in der Norm bei allem Auffassen, Denken, Vorstellen die Motilität eine grosse Rolle spielt. Auch beim erinnerungsmässigen Vorstellen eines Gegenstandes spielen dessen kinästhetische Momente mit. Es ist begreiflich, dass, wenn diese infolge einer psychomotorischen Störung ausfallen, das Denken ebenfalls erschwert ist. Infolge der gestörten Auffassung zeigen sich dann auch Merkdefekte, und aus demselben Grunde werden die produktiven Denkleistungen spärlicher. Die Perserveration führt Vortr. darauf zurück, dass zunächst die Einstellungsbewegung der Aufmerksamkeit erschwert ist, ist sie aber schliesslich erfolgt, dann haftet der Gedankengang an ihr, weil der Eintritt einer anderen ebenso erschwert ist. Sollen psychomotorische Störungen zu Denkhemmungen führen, so kommt es weniger auf ihre Intensität als darauf an, dass sie weit ausgebreitet sind. Schliesslich weist Vortr. auf die Uebereinstimmung seiner Auffassung mit der Lehre von *Ribot* hin, der ebenfalls die Aufmerksamkeit für ein motorisches Phänomen hält.

Diskussion.

Herr *Liebmann* stimmt im Allgemeinen mit dem Vortr. überein, glaubt aber, dass die Motilitätsstörungen nur *eine* Komponente bei den Denkstörungen darstellen, zu ihrer völligen Erklärung aber nicht ausreichen. Eine Dissoziation der kinästhetischen Momente führt zu Denkstörungen sehr komplizierter Art, die sich von denen bei Stuporösen wesentlich unterscheiden.

Herr *Moeli* warnt vor einer Allgemeinerung der Theorie des Vortragenden und zweifelt an einer kausalen Bedeutung des von ihm konstruierten Zusammenhanges.



Herr *Döllken* betont, dass die Untersuchungen verschieden ausfallen dürften, je nachdem die Katatoniker dem motorischen, optischen oder akustischen Typus angehören. Deshalb dürfte den Theorien des Vortr. nicht ohne weiteres Allgemeingültigkeit zukommen.

Herr *Neisser* bestätigt zwar die nahe Beziehung zwischen motorischen und Denkstörungen, betont aber, dass es sich bei den akinetischen Zuständen meist nicht um einen Ausfall, sondern nur um eine Störung in der Richtung der Bewegung handelt. Die eigentümliche Reaktion, die sich in Negativismus und Flexibilitas cerea äussert, ist doch mit den Denkstörungen eng verknüpft.

Herr *Kleist* betont in seinem Schlusswort, dass er sich nur an die reinen Fälle gehalten hat, die den erwähnten Zusammenhang typisch zeigten.

2. Sitzung.

Vorsitzender Herr *Moeli*-Berlin.

6. Herr *Anton*-Halle berichtet über ein **Verfahren**, das er gemeinsam mit Herrn Bramann **zur Entlastung des Hirndrucks** ausgebildet hat. Der Ventrikelpunktion fehlte der Dauererfolg, ihre häufige Wiederholung hat schädliche Folgen, deshalb kam er darauf, durch Durchstossung des meist schon durch den Druck verdünnten Balkens eine Kommunikation des III. Ventrikels mit dem Subduralraum des Schädels und der Wirbelsäule herzustellen, ein Eingriff, der von einer kleinen Trepanationsöffnung neben der Sagittalnaht leicht auszuführen ist. Die gesetzte Kommunikation bleibt offen infolge des dauernden Ueberdruckes, der innerhalb der Ventrikel in der Regel bei solchen Fällen herrscht. Er demonstriert 3 Fälle; im ersten bestehen die Symptome eines Kleinhirntumors. Seit der Punktion am 3. VII. d. Js. hat Pat. Kopfschmerzen, Schwindel und Gleichgewichtsstörung verloren. Der zweite Fall betrifft einen 6jährigen Knaben mit schwerem Hydrocephalus, der, vorher schwer ataktisch und fast stuporös, nach der Punktion sitzen gelernt hat, in einem Stützapparat zu gehen anfängt, geistig lebhafter geworden ist; seine Stauungsneuritis geht zurück. Bei einem 3. Falle von wahrscheinlich basalen Tumoren war die Erblindung nicht aufzuhalten, alle anderen Symptome (Schwindel, statische Ataxie, Erbrechen, Benommenheit u. s. w.) blieben verschwunden.

7. Herr *Fries*-Nietleben demonstriert die **Schädel von zwei geisteskranken Schwestern**, die sich durch ausserordentlich starke knollige Exostosen an der Tabula vitrea des Stirnteils, in geringerem Grade auch der Basis auszeichneten. Vortr. sieht darin vielleicht eine kompensatorische Bildung der Atrophie des Gehirns.

8. Herr *Schütz*-Jena. **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Neurofibrillen.** Vortr. hat eine Reihe von Fällen von Dementia präcox, Paralyse, sekundärer Demenz nach der Methode von *Bielschowsky* untersucht. Sie zeigt, dass die Fibrillen durch die Zellen ohne Netz oder Gitterbildung und ohne Anastomosen glatt durchlaufen. Die schwersten Veränderungen fanden sich bei Paralyse: Lichtung des extrazellulären Fasernetzes, besonders in den Zellen der äusseren Rindenschicht; die Fortsätze sind oft bis auf den Spitzenfortsatz geschwunden, die Kerne liegen exzentrisch. Die Fibrillen sind geschwollen, miteinander verklebt und in Schollen zerfallen. In den Fortsätzen sind sie meist besser erhalten als im Zellinnern. Zuletzt sieht man nur noch schwarze Haufen von Körnern und Schollen in der äusseren Form der Zelle. — Bei Dementia präcox sind gesunde neben veränderten Rindenzellen in grösserer Zahl anzutreffen. Die äussere Zellform ist meist besser erhalten. Es finden sich Vakuolen, Verdickung und Verklebung der Fibrillen, später auch hier Auflösung derselben in Körnchenreihen. Bei Idiotie ist neben der Zellform auch die Architektonik der Rinde geschädigt, die Fibrillenbildung oft ganz verschwunden. — Die Bilder bei Katatonie ähneln denen bei Paralyse, die Veränderungen sind aber leichter, die Fortsätze meist erhalten, das extrazelluläre Netz gelichtet; verwaschene Zeichnung, Vakuolenbildung

und körniger Zerfall der Fibrillen wird auch hier angetroffen. — Zur Kontrolle untersuchte Vortr. auch bei Gesunden postmortale Veränderungen, nachdem das Gehirn 12—36 Stunden alt war. Er fand hier bei erhaltener äusserer Zellform und zentral gelegenem Kern ebenfalls verklebte und verwaschene Fibrillen, sodass die letzteren Veränderungen nur in Verbindung mit Veränderung der Zellform für pathologisch zu erklären sind. Er demonstriert Diapositive nach Zeichnungen.

Diskussion.

Herr *Döllken* mahnt zur Vorsicht in der Deutung der Bilder. Die als pathologisch erklärten Veränderungen sind nicht selten Härtungsprodukte, abhängig von der Dauer der Imprägnation; auch die Alkaleszenz des Gehirns ist zu beachten. Von den vorgeführten Veränderungen hält er nur die Vakuolenbildung für eindeutig pathologisch, weniger die Verklumpung, die auch bei *Ramon y Cajal*färbung vorkommt.

Herr *Schütz* glaubt bei der sorgfältigen Durchführung der *Bielschowsky*-färbungen vor Täuschungen besser geschützt zu sein als dies bei der *Cajal*-Methode möglich ist.

Herr *Pfeifer*-Halle: **Ueber die traumatische Degeneration und Regeneration des menschlichen Gehirns.** Zur Lösung der Frage nach der Regeneration im Nervengewebe untersuchte Vortr. die Veränderungen, die sich nach verschiedenen Zeiträumen an Hirnpunktionswunden feststellen lassen. Nach Härtung der Stücke in Formol machte er Kern-, Glia-, Markscheiden- und Axenzylinderfärbungen nach *Bielschowsky*. 5 Tage nach der Punktion konnte er bei Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen im Inneren des Punktionskanals eine Anhäufung von Gitter- und Pigmentkörnchenzellen sehen, in die später vom Rande aus in Zapfen und Sprossen ein blutreiches Bindegewebe einwächst, das schliesslich den Kanal ausfüllt. Nirgends war bei diesen aseptischen Narben Gliawucherung zu sehen. Die Markscheiden sind nach 5 Tagen in der Umgebung des Stichkanals gelichtet, aber nirgends wirklich degeneriert. Erst nach $10^1/_2$ Monaten kann man feine neugebildete Fäserchen nach *Weigert* im Bindegewebe der Narbe nachweisen. Die Achsenzylinder sind nach 5 Tagen in der Umgebung der Wunde stark gequollen, fragmentiert, rosen kranzartig verändert. Nach 19 Tagen fallen ausserhalb der Narbe wenige sehr kurze Achsenzylinder auf, neben denen nach 10 Monaten überwiegend auch im Innern des Narbengewebes regenerierte Formen vorkommen: Ringe, Knospen, Endkeulen, Verzweigungen, so dass zuletzt das junge Bindegewebe ganz mit neuen Fäserchen durchsetzt ist. Der Befund entspricht also genau dem, was *Ramon-y-Cajal* nach Verletzungen bei jungen Tieren gesehen hat. Ebenso ähnelt es den Befunden, die *Bielschowsky* und *Miyake* bei Kompressionsmyelitis erheben konnten. Wenn bei den letzteren die Deutung noch unsicher war, so handelt es sich bei Vortr. sicher nicht um persistierende, sondern um neugebildete Fasern, wahrscheinlich nicht durch Autoregeneration, sondern durch Auswachsen aus alten Fasern entstanden. Ob dieselben funktionstüchtig sind, ist im Gehirn klinisch natürlich nicht nachzuweisen; dafür spricht immerhin, dass die jungen Achsenzylinder sich nach 8—10 Monaten mit Markscheiden umhüllt haben.

10. Herr *von Niessl*-Leipzig. **Linsenkern und Sprachstörung.** 52jährige Kranke, nach Schlaganfall rechtsseitige Lähmung und Sprachstörung: Spontansprache aufgehoben, Nachsprechen besser, aber mit vielen paraphasischen Beimengungen und Stammeln. Schriftliche Aufträge verstand Pat. ebenso wie gehörte. Lautlesen unmöglich, gezeigte Gegenstände benannte sie nicht oder nur mit paraphasischen Wortneubildungen, obgleich sie sie erkannte und richtig handhabte. — Anatomisch fand sich eine Erweichung des ganzen Marklagers im linken Stirnhirn, nach hinten bis zur Pars opercularis, ferner war erweicht der Linsenkern, der vordere Teil des Streifenhügels und die obere Hälfte der vorderen Zentralwindung.



Intakt war F 3, der untere Teil der vorderen Zentralwindung samt ihren Fasern zum VII. und XII. Kern, weiter die Hörsphäre im Schläfenlappen.

Aus dem Befund geht hervor, dass nicht im Linsenkern, wie *Marie* es angibt, der Sitz der Sprachstörung zu suchen ist. Zu beachten ist hierbei, dass die Sprachfunktion sich in hohem Grade wieder hergestellt hatte. Wir müssen annehmen, dass die rechte Hemisphäre Ersatz geschafft hat. Zwei wichtige Leitungen waren unterbrochen, nämlich die von der linken Hörsphäre zur rechten einerseits und zur linken Sprachregion andererseits. Der Linsenkern ist also nur insofern für die Sprachstörung anzuschuldigen, als durch den in ihm gefundenen Herd die benachbarten oben näher bezeichneten Bahnen geschädigt worden waren.

Diskussion.

Herr *Liebmann* teilt die Ansicht des Vortr. bezüglich der Bedeutung des Linsenkernes; bei Läsion der *Marie*schen „Linsenkernzone" sind eine ganze Reihe verschiedenwertiger Gebilde betroffen. Die laterale Region dieser Zone setzt die Symptome, die bisher als Inselaphasie galten und die der *Broca*schen Aphasie sehr ähnlich sein können. Es werden dabei Associationsbahnen zwischen Temporal- und Frontalgegend unterbrochen. Sehr zu beachten ist in jedem solchen Falle, ob der Inselherd etwa Ausläufer in das Mark von F 3 oder T 1 aussendet. In diesem Falle kommt es zu echten expressiven Aphasien. Bei strenger Beschränkung des Herdes auf den Linsenkern fehlen die letzteren. Er demonstriert einen hierfür bezeichnenden Fall in Frontalschnitten.

Herr *Anton* kann ebenfalls über ähnliche Fälle berichten, die gegen eine Sprachfunktion des Linsenkerns sprechen.

Herr *von Niessl* sieht in dem von *Liebmann* demonstrierten Falle ein anatomisches Seitenstück zu dem seinigen, der sich aber durch das Ausbleiben der Besserung und die Worttaubheit doch deutlich von ihm unterscheidet. Herde von fast gleicher Lokalisation können also sehr verschiedene Symptomenbilder geben.

Herr *Liebmann* will diese letztere Bemerkung doch nur in sehr beschränktem Masse gelten lassen, und höchstens von einer Variabilität der Symptome bei ähnlich gelegenen Herden sprechen.

11. Herr *Winternitz*-Halle: **Ueber Veronal-Natrium nebst Bemerkungen über Sauerstoffverbrauch im narkotischen Schlaf.** Vortr. hat die subkutane und intramuskuläre Anwendung des Veronals und Veronal-Natriums studiert. Beide Präparate unterscheiden sich besonders durch ihre Löslichkeit, indem das letztere schon in 5 Teilen Wasser sich löst. Per os genommen wandelt sich auch Veronal-Natrium im Magen in Veronal um und erst im Darm wieder in Veronal-Natrium zurück. Der Vorteil liegt besonders in der rascheren Resorption, die Wirkung beider ist die gleiche. Auch als Suppositorium ist es anwendbar. Die subkutane Anwendung hat entgegen den gewöhnlichen Erfahrungen nur eine sehr geringe Wirkung, 0,5 per os wirkt intensiver als 1,0 oder mehr subkutan. Der Unterschied wird vielleicht dadurch hervorgerufen, dass das Schlafmittel durch die lipoiden Stoffe des Unterhautzellgewebes festgehalten wird. — Vortr. berichtet ferner kurz über Respirationsversuche, die er im normalen und im Veronalschlaf angestellt hat. Unter beiden Bedingungen nimmt gegen Morgen die Erregbarkeit des Atemzentrums, die während der Nacht herabgesetzt war und nur mit einer geringen Atemleistung auf die Luftzufuhr antwortete, wieder zu. Diese Verminderung der Erregbarkeit ist also ein Charakteristikum des normalen wie des Veronalschlafes.

12. Herr *Stadelmann*-Dresden: **Die Beziehung der Ermüdung zur Psychose.**

Der Vorgang der Ermüdung hat zwei Stadien, das der gesteigerten und das der herabgesetzten Reizbarkeit; dem ersten Stadium kommt gesteigerte Dissoziation und ebenfalls gesteigerte Assoziation zu, sowie

intensivere Gefühlsbildung; bei dem zweiten Stadium ist mangelhafte Assoziation und Gefühlsbildung festzustellen. In den jeweiligen Zuständen entsprechen die subjektiven Werte den Gefühlen; beim Uebergang des einen Zustandes zum andern zeigt sich der Umsturzwert. Das Handeln ist entsprechend diesen Gefühlen impulsiv oder lässig. Nach individuell verschieden langer Zeit tritt die Erholung nach dem Ermüdungsvorgange ein. Diese Wiederherstellung kann jedoch nie als vollständiger Ausgleich angesehen werden, da jeder Reiz in der Zelle eine Spur hinterlässt, die sich zu geeigneter Zeit in irgend einer Weise geltend macht als Gedächtnis. Diese Vorgänge sind durchaus normaler Natur.

Denkt man sich diese Vorgänge bei der Ermüdung stark vergrössert, dann haben wir psychotische Symptome vor uns, die sich von jenen nur unterscheiden durch den gewaltigen Quantitätsunterschied und den Unterschied in der Zeitdauer. Es finden somit die psychotischen Symptome entsprechende Vorgänge in der Norm. Eine Berechtigung zu diesen Annahmen liegt in den individuellen Unterschieden bei dem Reagieren auf Reize. Die seelische Veranlagung der psychopathisch Veranlagten ist eine „Ermüdungsanlage", weil sie die Ermüdungssymptome weitaus schneller zustande kommen lässt als die normale Veranlagung. Die sogenannten Kinderfehler der psychopathisch veranlagten Kinder sind die Zeichen der Ermüdung. Diese Ermüdungsanlage weist verschiedene Typen auf, die insbesondere durch den verschiedenen Grad der Erholung sich voneinander unterscheiden; diese Typen von Anlagen neigen zu bestimmten Psychosen.

Die Ermüdung ist ein physiko-chemischer Vorgang, der zu einer Selbstvergiftung des Körpers führt. Die *Weichart*schen Untersuchungsergebnisse sprechen für diese Annahme. *Weichart* fand ein Ermüdungsgift, das in geringer Dosis gesteigerte, in vermehrter eine herabgesetzte Erregbarkeit hervorbringt. Ermüdung ist ein zweckmässiger Lebensvorgang, durch den die Arbeitsleistung gefördert und durch den zugleich der Zelle ein Schutz erwächst vor ihrem völligen Aufbrauch. Diese Zweckmässigkeit wird hinfällig bei den Ermüdungsanlagen, bei denen es zur Selbstvergiftung im engeren Sinne kommt. Das Ermüdungsgift hat bezüglich der Erregbarkeit eine Wirkung, wie sie im allgemeinen den sogenannten Nervengiften zukommt.

Die zellularen Veränderungen sind Folge dieser Vergiftungsvorgänge in den Zellen. Auf Grund der Beziehungen, die sich aus der Betrachtung der Ermüdung zur Psychose ergeben, kann das naturwissenschaftlich fassbare Wesen der Psychose erkannt werden; auch die Therapie wird auf Grund dieser Beziehungen gewinnen. (Autoreferat.)

13. Herr *Friedel*-Jena: **Zur Prognose der traumatischen Neurose.**

Vortr. hat ein Material von 131 Fällen, darunter 16 Frauen, durch lange Zeit, zum Teil 20 Jahre beobachtet, das sich dadurch auszeichnete, dass alle Begutachtungen aus derselben Klinik stammten. Er unterscheidet neurasthenische, hysterische und hypochondrische Formen. Die Mehrzahl gehörte der ersten Gruppe an. Bei 10 Männern blieb dauernd eine Erwerbsunfähigkeit von 100 pCt. bestehen. Nur bei 4, im Grunde genommen nur bei 2 Männern, trat völlige Heilung ein. Prognostisch kommt in Betracht einmal die Art der Verletzung, dann aber auch die Eigenart des Verletzten selbst. Das Missverhältnis zwischen dem Grade der Verletzung und ihren Folgen ist oft ein sehr auffallendes. Unter den Kopfverletzungen sind die Schädelbrüche relativ günstig; sie heilten bis auf durchschnittlich 25 pCt. Erwerbsfähigkeit. Bei Betrachtung der persönlichen Verhältnisse der Verletzten konnte nur in 10 Fällen erbliche Belastung gefunden werden. Schwer feststellbar ist es, ob schon vorher neurasthenische oder hysterische Symptome bestanden haben. Die Komplikation mit Arteriosklerose, auf deren Verlauf der Unfall direkt verschlechternd einwirken kann, ist besonders im höheren Alter nicht selten. Phthise wurde selten gefunden. Der Alkoholismus verschlechtert die Prognose nicht in nennenswertem Grade, wohl aber das höhere Lebensalter, bei dem die grösste Zahl schwerer Fälle nachweisbar waren. Besonders

ungünstig verlaufen diejenigen Fälle, in denen eine psychische Debilität nachgewiesen werden konnte; bei ihnen waren die Heilsuggestionen meist erfolglos, 14 mal konnte Vortr. transitorische Psychosen beobachten. Im ganzen kann man sagen, dass die neurasthenischen Formen am günstigsten bezüglich der Prognose sind, schlechter die hysterischen, am ungünstigsten die hypochondrischen Formen. Die Therapie liegt nur zum kleineren Teile in der Hand des Arztes, von viel grösserer Bedeutung ist der Modus der Entschädigung.

Diskussion.

Herr *Döllken* weist auf die Wichtigkeit einer frühzeitigen sachverständigen Behandlung der frischen Fälle hin. Dann sind die Heilaussichten gute. Auch in seinem Gutachten spielen die Fälle von Debilität keine geringe Rolle.

14. Herr *Sorge*-Jena: **Die Aufbrauchtheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica.**

Vortr. stellt im Abrisse die *Edinger*sche Lehre und die Einwände, die ihre Gegner erhoben haben, dar. Er kontrollierte 224 Fälle der Jenaer Klinik von dem Gesichtspunkt aus, ob der Prozess vorwiegend paralytisch oder taboparalytisch verlaufen war. Es fand sich, dass Patienten mit vorwiegend sitzender Lebensweise und Gehirnarbeiter häufiger an reiner Paralyse erkrankten, solche, die ihre unteren Extremitäten beruflich mehr beanspruchten (Offiziere, Fuhrleute, Landärzte), häufiger tabische Komplikationen aufwiesen. Bei Patienten, die einen Feldzug mitgemacht hatten, war mit Sicherheit auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarks zu rechnen. Auch bezüglich der Entstehung der Opticusatrophie sucht Vortragender den Gesichtspunkt der funktionellen Ueberanstrengung durchzuführen, im selben Sinne sprechen solche Fälle, bei denen die Paralyse direkt im Anschlusse an schwere psychische Traumen sich akut entwickelt hatte, ferner die Paralyse bei Belasteten, bei Alkoholikern.

15. Herr *Stoeltzner*-Halle: **Zur Frage der Pathogenese der Kinder-Tetanie.**

Vortr. hat vor 2 Jahren die Hypothese aufgestellt, dass die Ursache der Kinder-Tetanie in einer Erhöhung der Calcium-Konzentration der Gewebsflüssigkeit zu suchen sei. Er ging von der physiologischen Tatsache aus, dass die Erregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln in der Norm von der molekularen Konzentration des Natriums, Kaliums und Calciums abhängt. Fehlt das letztere ganz, so schwindet die Erregbarkeit, dasselbe tritt aber auch auf bei einer übermässigen Erhöhung des Calciumgehaltes; bis zu einem gewissen Konzentrationsgrade steigt die Erregbarkeit parallel der Höhe des Ca-Gehaltes. Eine Ca-Stauung in den Gewebssäften tritt ein, wenn die Ausscheidung des Ca durch den Darm ungenügend ist. In der Tat sind fast alle tetaniekranken Kinder darmkrank. Die Erfahrung, dass die kalkreiche Kuhmilch ungünstig, die kalkarme Frauenmilch günstig auf die Krankheit wirkt, spricht in demselben Sinne. Experimentell fand sich, dass bei Ca-Zufuhr die galvanische Erregbarkeit der Muskeln tetaniekranker Kinder zunahm. Beim wachsenden Kinde wird das Ca der Nahrung vom Knochensystem festgehalten. Wird dieses letztere krank, so entsteht ebenfalls eine Ca-Stauung im Gewebe: die Erfahrung lehrt, dass tetaniekranke Kinder sehr häufig rachitisch sind. Da der Ca-Gehalt der Gewebe also durch 3 Faktoren bestimmt ist: Ca-Gehalt in der Nahrung, Beschaffenheit des Darmes und des Skelettes, erklären sich die Verschiedenheiten und die gelegentlichen Ueberraschungen im Verlauf der einzelnen Fälle. Durch Phosphorlebertran wird die Aufnahmefähigkeit des Knochens für Ca erhöht: er wirkt deshalb auch heilend auf die Tetanie. Der gelegentliche plötzliche Tod rachitisch-tetanischer Kinder ist ein Herztod, bedingt durch tonischen Stillstand des unerregbar gewordenen Herzmuskels. Vortr. bespricht die von *Risel* veröffentlichten Fälle, die bei richtiger Deutung



seine Hypothese nicht widerlegen, sondern stützen. Die Theorie, die die Krankheit in Beziehung zu den Epithelkörperchen setzen will, ist noch sehr angreifbar. Die von anderer Seite vorgeschlagene Behandlung der Tetanie durch Ca-Zufuhr ist nach dem Gesagten irrationell; ihre Erfolge sind nur Scheinerfolge, weil sie die Muskelerregbarkeit zwar herabsetzen, den Prozess aber, der zu ihr geführt hat, nur verschlimmern.

I. **Otto Gross,** *Das Freudsche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kräpelins.* Leipzig 1907. F. C. W. Vogel.

II. **C. G. Jung,** *Der Inhalt der Psychose.* Leipzig und Wien 1908. Franz Deuticke.

Kritisches Referat

Von *L. W. Weber*-Göttingen.

Unter den Vertretern der Freudschen Hypothesen nehmen *Jung* und *Gross* zweifellos eine besondere Stellung ein, weil sie mit einem grösseren wissenschaftlichen Rüstzeug und exakten Methoden eine Begründung und Vertiefung dieser Anschauungen versuchen und ihnen gleichzeitig andere Gebiete der klinischen Psychiatrie eröffnen möchten. Das Hauptwerk *Jungs* in dieser Richtung, die Psychologie der Dementia praecox, ist im Juniheft dieser Zeitschrift besprochen.

1. *O. Gross* versucht die Freudsche Theorie der „Verdrängung" mit der Wernickeschen Sejunktionslehre in Übereinstimmung zu bringen. Sein Gedankengang ist etwa so: Die „Verdrängung" ist der Ausdruck der Unvereinbarkeit eines affektbetonten Komplexes mit dem übrigen psychischen Inhalt. Gerade die starke affektive Betonung dieses Komplexes führt zur Sperrung der Assoziationen, welche ihn mit dem übrigen psychischen Inhalt verbinden müssten. Dadurch kommt es also zu einer Sejunktion; der Komplex steht ausserhalb des Bewusstseins. Er übt aber trotzdem noch einen Einfluss auf den Fortgang der Assoziationen; „er steht in Sekundärfunktion". Von hier aus, vom Unbewussten, überträgt er seine Affektbetonung und seine assoziative Ansprechbarkeit trotz der sonstigen assoziativen Sperrung (dies scheint der schwache Punkt dieser theoretischen Ausführungen; Ref.) auf andere *bewusste* Inhalte, die mit ihm in irgend einer assoziativen Verwandschaft stehen. Diese letzteren werden nun also die Träger des Affektes, mit dem sie ursprünglich nichts zu tun haben; sie treten als überwertige Ideen auf, sind aber nur das „Symbol" für den eigentlichen pathogenen Komplex, der der Verdrängung anheim gefallen ist. Man sieht, dass diesem Mechanismus zum Teil das zugrunde liegt, was *Ziehen* in seiner Psychologie als „Irradiation" der Gefühlstöne bezeichnet. Dass der von dem verdrängten Komplex losgelöste Affekt eine so



grosse Dauerwirkung auf das ganze psychische Geschehen ausübt, wird als eine pathologische Modifikation einer allgemeinen biologischen Tatsache bezeichnet, dass jedes affektive Erlebnis bis zur Wiedererlangung eines neuen psychischen Automatismus wirksam bleibt. Es ist nicht leicht, diese Grundzüge aus den sehr komplizierten Ausführungen des Verfassers herauszuholen, und es ist ebenso schwer, ihm im 2. Teil seiner Abhandlung zu den Darlegungen zu folgen, welche den Anteil der psychisch bedingten („ideogenen") Momente an dem manisch-depressiven Irresein Kräpelins schildern. Hier stellt er zunächst fest: Alle Krankheitsbilder, welche in der grossen Gruppe des manisch-depressiven Irreseins vereinigt sind, haben, so verschieden sie auch sonst sind, zwei Momente gemeinsam: den zirkulären Mechanismus der Stimmungsschwankungen und den typischen Verlauf und Ausgang. Aber diese Voraussetzung schon muss bestritten werden: nicht alle die Krankheitsbilder, welche Kräpelin in dem Begriff des m.-d. I. vereinigt, haben die beiden obigen Kennzeichen; den einen fehlt die Periodizität und durchaus nicht bei allen ist der Ausgang (gemeint ist offenbar das Fehlen einer Verblödung) derselbe. *Gross* aber führt weiter aus, dass das, was die komplizierten Formen des m.-d. I. bedinge, das Hinzukommen des ideogenen Mechanismus, des psychischen Traumas, zu dem endogenen Faktor sei. Auch das ist wieder ziemlich kompliziert ausgedrückt: dass eine Kombination von endogenen und exogenen Momenten neue Krankheitsbilder schafft, wissen wir auch ohne das Hineinziehen der Kompensationslehre.

Den Beleg der Ausführungen des Verf. bildet eine Krankengeschichte, von der man dem Verf. zugeben muss, dass sie fragmentarisch ist; z. B. muss man das Alter der Patientin erraten, und die Diebstähle, die in der ganzen Pathogenese eine Rolle spielen, werden uns erst (S. 19) in der Mitte der Krankengeschichte als etwas bekanntes vorgeführt; was es damit für eine nähere Bewandtnis hat, erfahren wir erst später. Ein Mädchen, das offenbar endogen zu Stimmungsschwankungen veranlagt ist, erleidet mehrere psychische Traumata: Sie hat ein Verhältnis mit einem impotenten Mann; der Beichtvater fragt sie zu einer Zeit, als sie noch gar nicht geschlechtlich mit dem Geliebten verkehrt hat, ob sie dessen Glied selbst eingeführt habe. Der Geliebte wird gesund, und jetzt fürchtet sie schwanger zu sein. Zwischen diese Ereignisse fällt eine Anzahl von Laden- und Gelegenheitsdiebstählen, die sie nach ihrer Angabe zwangsmässig ausführt. Mit einer schweren ängstlichen Verstimmung kommt sie zur Klinik. *Gross* erklärt diese Tatbestände so: der gewünschte Sexualverkehr war ihr teils unmöglich, teils verboten. Der Affekt dieser aus dem Bewusstsein verdrängten Vorstellung musste sich also auf einen anderen Wunsch „etwas Verbotenes heimlich zu tun" konzentrieren. Durch die Frage des Beichtvaters wurde sie auf die Vorstellung gedrängt, „etwas Verbotenes heimlich in die Hand zu nehmen"; so kam sie an die Diebstähle. Hier ist zunächst einzuwenden, dass die Sexualwünsche gar nicht aus dem Bewusstsein verdrängt waren; denn sobald der Liebhaber



dazu imstande war, hat sie ihre Wünsche so befriedigt, dass sie sich schwanger glaubt. Es ist also hier tatsächlich nicht ein Komplex der Amnesie verfallen (S. 5). Und ausserdem ist es eben eine willkürliche Annahme, dass jemand als Ersatz für unerlaubten oder unmöglichen Sexualverkehr auf das Stehlen verfallen muss. Es liegt in der ganzen Konstellation der hier in Frage kommenden psychischen Momente nichts, was gerade zu diesem Ausweg nötigt; sie hätte ja gerade so gut sich einen anderen Liebhaber suchen können. Dass der Ausweg mit dem Stehlen möglich und begreiflich ist, ist zuzugeben. Aber das sagt uns eben nur, was wir so schon wissen, dass auf dem Boden einer psychopathischen Anlage einzelne Hemmungen wegfallen können, so dass triebartig auftauchenden Impulsen nachgegeben wird. Es gibt uns keine tiefere die Psychopathologie dieser Zustände erschliessende Erklärung. Als weiteres psychisches Trauma wird angeführt ein Besuch des Vaters während des Anstaltsaufenthaltes; der Vater macht ihr Vorwürfe wegen der Diebstähle. „Mit diesem neuen Trauma stimmt die Verschlechterung des Zustandes — sowohl zeitlich als auch nach der inhaltlichen Qualität der Zwangsgedanken und Wachträume und nach dem Gehalt der Angstgefühle! — vollkommen überein.“ Um das zu erschliessen, braucht man aber wirklich keine Psychoanalyse und keine komplizierten Theorien von Verdrängung und Symbol. Es ist so natürlich, wie möglich, dass ein Mädchen aus besserer Familie, das gestohlen hat und sich ausserehelich geschwängert glaubt, an eine Aussprache mit ihrem Vater mit Angst und Reue denkt. Wenn man im übrigen die ganze Krankengeschichte durchsieht, so gewinnt man nirgends den Eindruck, dass die ersten affektbetonten Vorstellungen, welche — allerdings auf vorbereiteten Boden — den Anlass zu den zwangsmässigen Diebstählen wie zu dem Ausbruch der Psychose gegeben haben sollen, dass diese psychischen Traumata irgendwie aus dem Bewusstsein verdrängt und zur Sekundärfunktion geworden sind. Sie gibt ja ihre ganze Vergangenheit, wenn auch erst nach Zögern zu; aber sie sagt schon bei der Aufnahme, dass sie Gravida sei, und da bedarf es doch schliesslich keiner besonderen psychoanalytischen Methode, um dann die Angabe „freizumachen“, wer daran die Schuld trägt und wie das zusammenhängt. Die Psychoanalyse muss also hier nirgends unbewusst gewordenes Vorstellungsmaterial zutage fördern. Endlich — das sei nur nebenbei bemerkt — da auch *Gross* dies weniger betont als *Freud* — ist der Heilungseffekt der Besprechung dieser psychischen Traumen von einer nur sehr geringen und vorübergehenden Bedeutung. Dass bei einer durch schwere psychische Erlebnisse mit hervorgerufenen Depression eine Aussprache vorübergehende Erleichterung verschafft, weiss man von jeher. Die Patientin ist aber darnach erst recht wieder deprimiert und muss schliesslich in die Kreisirrenanstalt transferiert werden; ob die Fortsetzung der Psychoanalyse das geändert hätte, steht doch sehr dahin.

Wenn man zahlreiche Grenzzustände namentlich weiblicher Individuen sieht, die an Depressionen, Angstzuständen, zwangs-



mässigen Vorstellungen usw. leiden, so kann man immer die Beobachtung machen, dass die gewöhnliche psychische Exploration, wie sie jeder um seine Patienten besorgte Arzt ausübt, auch ohne Psychoanalyse, Traumdeutung und Ausdeutung sonstiger „Symbole" viel Material an sexuellen Erlebnissen, Vorstellungen und Wünschen etc. spontan zutage fördert, ohne dass damit ausser einer vorübergehenden Erleichterung für den Verlauf der Krankheit etwas wesentliches gewonnen wäre; im Gegenteil sehen wir eine Besserung erst dann, wenn es dem ärztlichen Zuspruch und der seelischen Behandlung gelingt, das Interesse der Kranken von diesen Sexualerlebnissen abzulenken und anderen Vorstellungen zuzuwenden, den Aufgaben, die sie in ihren Beruf, ihrer Familie, an ihren Kindern etc. haben.

Die Arbeit von *Gross* ist trotz ihres schweren Stils ausserordentlich anregend und beleuchtet zahlreiche Probleme in geistreicher Weise; nebenbei sei hier nur auf seine Erörterung organischer und funktioneller Störungen hingewiesen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Es ist auch wertvoll zu zeigen, wie bei den Affektpsychosen neben der endogenen Anlage exogene psychische Schädlichkeiten je nach der individuellen Disposition des Individuums doch eine grössere Rolle spielen, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Aber das Problem dieser Psychosen wird dadurch nicht gelöst, und es wäre sicher eine Verflachung, wenn man die Mannigfaltigkeit ihrer Symptomatologie, ihres Verlaufs und Ausgangs lediglich auf den Einfluss ideogener Prozesse zurückführen wollte.

2. *Jung* hat schon in seiner „Psychologie der Dementia praecox" die Bedeutung der Freudschen Theorien für diese Erkrankungen nachzuweisen versucht. Jetzt führt er im Rahmen eines akademischen Vortrages aus, dass 70—80 pCt. aller Anstaltskranken an Dementia praecox leiden, und dass, um zu einem Verständnis dieser Krankheit zu kommen, die psychologische Analyse erforderlich sei. Dabei wird von vornherein diese psychologische Analyse in einen scharfen Gegensatz zu der sog. „anatomischen Betrachtungsweise" gesetzt, welche die Dementia praecox so auffasse, dass „irgendwo im Gehirn einige Zellen in Unordnung geraten seien und nun anstatt logischen unlogische Gedanken fabrizieren". Dem gegenüber ermögliche es die psychologische Analyse, die scheinbar bizarren Handlungen und inadäquaten Gefühlsreaktionen dieser Kranken zu verstehen.

Zum Beweis wird eine Krankengeschichte angeführt. Eine Köchin hatte früher ein aussereheliches Kind, lernt jetzt einen Liebhaber kennen, der sie heiraten will. Sie begeht auffällige Handlungen, kauft sich einen stark aufgeputzten Hut und ein Pincenez, lässt sich sämtliche Zähne ausziehen. Dem folgt eine Erregung, Versündigungsideen und ein mehrere Monate dauernder ängstlicher Zustand. Die Handlungen der Kranken seien nur scheinbar bizarr und „verrückt", bei Anwendung einer psychologischen Analyse fände man, dass der Federhut und das Pincenez gekauft seien, um dem Bräutigam begehrenswerter zu erscheinen, so dass



er ihr den bis jetzt noch geheim gehaltenen Fehltritt verzeihe; die Zähne habe sie sich ausziehen lassen, um aus Eitelkeit ein Gebiss zu tragen. Man wird dem Verf. die Richtigkeit dieses logischen Zusammenhangs im ganzen ohne weiteres zugeben. Aber auch die Vertreter der Richtung in der Psychiatrie, welche Verf. kurzweg als die „anatomische" bezeichnet, such n doch ihre Kranken oder deren Angehörige auszufragen und werden — vielleicht mit Ausnahme des Zahnziehens — auf Grund einer derartigen Anamnese die Handlungen der Kranken ebenso deuten; „dazu gehört also keine besondere psychologische Analyse". Nun fährt Jung aber fort: „Das Licht, das von dieser Auffassung ausgeht, erscheint überaus gross. Es dringt gerade in die tiefsten Tiefen jener Geistesstörung, die sich in unseren Anstalten am häufigsten findet und bisher am wenigsten verstanden ist".

Ja, ist denn das eigentliche Wesen des Falles, den uns *Jung* hier schildert, in den disparaten Handlungen der Kranken enthalten? Das sind doch Nebensachen. Die Hauptsache ist doch der nachhaltige depressive Affekt, die Angst und die Versündigungsideen. Von den vielen Mädchen mit unehelichen Kindern, die einem neuen Bräutigam gegenüber ein schlechtes Gewissen haben, reagiert nun gerade diese mit einer nachhaltigen Angst und Versündigungsideen, die den Grad einer Geistesstörung annehmen. Die anderen finden sich irgendwie mit diesem Gewissenskonflikt ab: durch ein Geständnis, durch die Beichte, durch eine leichtsinnige Handlung oder einen Selbstmord. Das ist das Rätsel der Psychose, das wir lösen möchten, weshalb diese Person gerade eine Psychose bekommt und weshalb diese Psychose womöglich auch noch unheilbar wird. Und die *Jung*schen Ausführungen leuchten in diese Tiefen durchaus nicht hinein. Wir müssen nach wie vor, so unbefriedigend das klingt, darauf zurückkommen, dass es sich hier eben um ein besonders widerstandsunfähiges Wesen handelt, um ein abnorm veranlagtes Gehirn. Wenn das aber nicht bloss eine Phrase sein soll, so müssen wir uns wohl oder übel bemühen, einmal dahin zu gelangen, dass wir auch objektiv nachweisen können, worin die abnorme Veranlagung dieses Gehirnes, sein gegen die Norm schwächerer Mechanismus beruht. Dieser Nachweis kann vielleicht auf dem Weg einer Funktionsprüfung, sicherer durch Stoffwechselstörungen, am objektivsten durch die Auffindung anatomischer Veränderungen geführt werden; ob es jemals gelingen wird, solche aufzufinden, ist ja eine andere Frage.

Ähnlich liegt die Sache in dem 2. Krankheitsfall, den *Jung* mitteilt. Auch hier sagt er: „Die bisher in der Psychiatrie übliche Anschauungsweise denkt auch hier an eine irgendwo in der Rinde lokalisierte Zellerkrankung, welche bald Tobsucht und Verwirrtheit, bald Grössenwahn, bald Muskelbewegungen, bald Dämmerungszustände auslöst". Wo ist denn das der bisherigen Psychiatrie eingefallen? Dass bei einem geistig hochstehenden und affektiv fein veranlagten Menschen die einzelnen Attacken einer Psychose dann ausbrechen können, wenn er durch äussere Umstände wieder an ein altes Liebesleid und die



damit verbundenen seelischen Konflikte erinnert wird, hat man schon immer anerkannt. Und ebenso, dass die Wahnideen, die Halluzinationen, das ganze Verhalten eines Kranken häufig die in gesunden Tagen ängstlich geheim gehaltenen Wünsche, Hoffnungen und Träume der Seele widerspiegeln. Schon *Hitzig*, der doch gewiss keine *Freud*sche Psychoanalyse trieb, pflegte zu sagen: „Was der Mensch gern haben möchte, das halluziniert er sich" (wenn er es nämlich sonst nicht erlangen kann). Aber auch in diesem Fall machen diese Momente nicht das Wesen der Psychose aus; was wir wissen möchten, ist, weshalb ein geistig hochstehender und im Leben tapferer Mensch, den doch öfter äussere Umstände an jenes seelische Leid erinnern, gerade bei einzelnen dieser Gelegenheiten in eine schwere, mit tobsüchtiger Erregung und Grössenideen einhergehende Geistesstörung verfällt, weshalb er dann plötzlich eines Tages wieder klar wird und seine frühere geistige Leistungsfähigkeit, auch für wissenschaftliche Produktionen, wieder erlangt? Darauf gibt uns auch hier die Psychoanalyse keine Antwort. Übrigens gewinnt man fast den Eindruck, dass es sich hier nicht um einen „typischen Fall von Dementia praecox", sondern um eine periodische Psychose handelt; *Kraepelin* würde den Fall vielleicht eher seinem manisch-depressiven Irresein zurechnen.

In einer 3. Krankengeschichte werden automatenartige monotone Bewegungen bei einer alten dementen Kranken auf ähnliche Weise erklärt. Ihr Geliebter, ein Schuhmacher, hat sie verlassen; darauf wurde sie krank; in der ersten Zeit machte sie noch die Nähbewegungen der Schuhmacher; später wurden die Bewegungen immer rudimentärer[1]).

Endlich wird in einer 4. Krankengeschichte auch eine langjährige Anstaltsinsassin geschildert, deren Reden und Bezeichnungen scheinbar völlig zusammenhanglos und unsinnig sind. Aber die Technik der Psychoanalyse hat auch hier den Schleier des Geheimnisses gelüftet. Wenn die Kranke sich als Sokrates, Maria Stuart, Loreley, Schweiz, Kranich bezeichnet, so sind darin lauter Beziehungen auf die ihr angetanen Verfolgungen und Freiheitsberaubungen enthalten. Wenn sie sagt: „Ich bin das Monopol", so bedeutet das den Besitz sämtlicher Banknotenmonopole und grosse, eingebildete Reichtümer im Gegensatz zu ihrer wirklichen Armut und Verlassenheit. Ebenso erklären sich andere Grössenideen als Wunschträume. Aber wieder muss man sagen: das ist ja nicht das Wesen, sondern nur eine Äusserung der Psychose. Unerklärt bleibt, dass die Kranke solche Wunschträume, die andere im verschwiegenen Inneren hegen, laut werden lässt, ihr Verhalten darnach einrichtet. Warum sie das tut, dafür wollen wir eine Erklärung. Auch dafür, weshalb nun solche oder ähnliche Redensarten wiederholt werden, oft durch Jahre hindurch, gibt die Psychoanalyse keine Erklärung.

[1]) Die Erklärung einzelner solcher motorischer Reaktionen, die *Kleist* („Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken." Leipzig 1908) auf der Grundlage *Wernicke*scher Anschauungen gibt, erscheint uns hier einleuchtender.

Jung sagt an einer anderen Stelle: „Für die Kranken steht der Zeiger der Weltuhr stille, es gibt für sie keine Zeit, keine Entwicklung mehr". Aber warum das so ist, wird uns auch durch die psychologische Analyse nicht erklärt.

Wenn wir somit die Aufstellung des Verf. ablehnen müssen, dass von seiner psychologischen Betrachtungsweise eine Aufklärung der tiefsten Grundursachen der Psychosen zu erwarten ist, so mag doch darauf hingewiesen werden, dass seine Auffassung nicht unfruchtbar ist. Sie zeigt namentlich, wie gerade aus dem letzten von ihm erwähnten Fall hervorgeht, dass scheinbare Dissoziationen und andererseits eigenartige Vorstellungsverknüpfungen in dem Vorstellungsinhalt der Kranken durchaus nicht immer auf einen Zerfall der assoziativen Zusammenhänge zu beruhen brauchen, sondern in logischer Verknüpfung nach den Gesetzen der normalen Assoziation mit versteckten affektbetonten Vorstellungen stehen. Sicher sind viele sprachliche Inkohärenzen nur scheinbar solche. Vielleicht bedürfen auch manche sprachliche Neubildungen der Paranoiker einer ähnlichen Erklärung. Und weiter zeigen auch die Beispiele *Jungs* wieder, dass man in der Annahme einer „Demenz" selbst in sogenannten verblödeten Fällen recht vorsichtig sein muss. Jedenfalls wird man bei diesen Fällen mit dem landläufigen Begriff der Demenz nicht auskommen, wenn man darunter einen Ausfall an geistigem Kapital versteht.

Eine etwas ausführlichere Besprechung der *Jung*schen Arbeit schien mir erforderlich, weil sie gerade in der knappen Form eines akademischen Vortrages gewissermassen ein Programm darstellt, welches die Pathogenese der Psychosen auf eine so einfache Formel zurückführen will.

Und wenn man sieht, wie das, was *Freud* und seine Schüler für die Hysterie und viele neurasthenische, nervöse und degenerative Zustände lehren, jetzt von *Jung* auf die Dementia praecox, von *Gross* auf das manisch-depressive Irresein angewandt wird, so bleibt bald keine funktionelle Psychose mehr übrig, die nicht durch eine geschickte Psychoanalyse auf ein sexuelles Trauma als Wurzel zurückzuführen wäre. Denn bei der Rolle, die die Sexualität nun einmal im Leben der Menschen spielt, wird es nicht schwer sein, bei jedem in seiner Vergangenheit ein irgendwie geartetes Trauma auf diesem Gebiet nachzuweisen.

Tagesgeschichtliches.

Der II. internationale Kurs der gerichtlichen Psychologie und Psychiatrie findet unter Leitung von Professor *Sommer* in Giessen vom 13. bis 18. IV. 1909 statt. Ausser dem Genannten werden vortragen Prof. *Mittermaier* und *Dannemann* (Giessen), sowie Prof. *Aschaffenburg* (Cöln). Vorläufige Anmeldungen ohne bindende Verpflichtung an Prof. *Dannemann*-Giessen.



Ueber die physiologische Bedeutung der Hörwindung[1]).

Vom

Privatdozenten Dr. ERWIN NIESSL v. MAYENDORF

in Leipzig.

M. H.! Wer über die Funktion einer Grosshirnwindung ein abschliessendes Urteil gewinnen will, wird, ehe er die Gründe für eine besondere Leistung in Erwägung zieht, von der Voraussetzung einer einheitlichen, der gesamten Hirnrinde zukommenden Grundfunktion auszugehen haben. Er wird ferner, ehe das Beweismaterial nach einer bestimmten Richtung ausschlaggebend geworden ist, die Berechtigung für die Auffassung einer durch Furchen annähernd abgrenzbaren Rindenfläche als eines physiologischen Zentralorgans aus Analogien a priori zu erhärten trachten. Hinsichtlich der ersten Voraussetzung befinden wir uns heute in einer erfreulichen Uebereinstimmung aller Gehirnforscher, und die Ansicht, dass die Hirnrinde die sicht- und greifbare Materie unseres Bewusstseins, den Ort erst empfangener, wiederbelebbarer und wiederbelebter Eindrücke darstelle, dürfte kaum auf Widerspruch stossen. Geteilt sind hingegen die Anschauungen, wenn sich die Frage erhebt, ob mit einer morphologisch herausgehobenen Bildung, einem Windungszuge, die palpable Stätte für ein bestimmtes Sinnengedächtnis gegeben sein könne. Die Experimente der Tierphysiologie, die elektrischen Reizversuche am Menschenhirn bei chirurgischen Eingriffen, die klinische Beobachtung wiesen einstimmig auf die vordere Zentralwindung als den kortikalen Ausgangspunkt zweckmässig geordneter Bewegungsimpulse hin, wodurch die Deutung *Meynerts* und *Hitzigs*, welche in der vorderen Zentralwindung den Herd der Bewegungsvorstellungen erblickten, eine wohl unverrückbar feste Stütze erhalten haben. Man spricht daher von einer bewiesenen Tatsache, wenn man einer einzigen Windung eine bestimmte Kategorie von Vorstellungen von Gedächtnisspuren zuerkennen will. Das Papageiengehirn rückt uns die Möglichkeit, Geräusche, Melodien, Worte in einer einzigen, ungefurchten, wenn auch mächtig angelegten Windung aufzunehmen, zu behalten und zu reproduzieren, greifbar vor Augen.

[1]) Vortrag, gehalten auf der Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie zu Berlin im April 1908.

Für den Menschen hat als erster *Broca* für den expressiven Teil der Sprache eine einzige Windung, und zwar den hinteren Abschnitt der dritten Stirnwindung, in Betracht gezogen und in die Rinde dieser das Gedächtnis der Sprachbewegungen verlegt. Die Idee *Meynerts*, dass das vor der Zentralfurche liegende Grosshirngebiet motorischer, das dahinter befindliche sensorischer Funktion sei, führte *Wernicke* zu der Vermutung, dass wie im vorderen Schenkel der ersten Urwindung ein motorisches Zentrum der Sprache, so in dem hinteren Schenkel, welcher gleichfalls eine einzige Windung, und zwar die erste Schläfewindung vorstelle, ein sensorisches Zentrum der Sprache, ein Klangfeld, gelegen sein müsse. Der glückliche Zufall einer klinischen Bestätigung dieses theoretisch erwogenen Postulates führte zur Begründung und zum Ausbau der Lehre von der sensorischen Aphasie. Diese Entdeckung hatte zur Folge, dass sich die Aufmerksamkeit der Kliniker dem Verhalten der linken ersten Temporalwindung bei dem Symptomenkomplex der sensorischen Aphasie zuwandte. Die emsig durchgeführten Statistiken *Allen Starrs, Naunyns, Sepillis, Miraillés* geben hiervon Zeugnis. Alle stimmen *Wernicke* bei, indem ihre Maximalzahlen der bei der sensorischen Aphasie betroffenen Läsionsbezirke die linke erste Schläfenwindung trägt.

In einer Studie, welche von der amnestischen Aphasie handelt und zumeist klinische Varietäten und Details bringt, sah sich *Pitres* im Hinblick auf einige Sektionsbefunde bewogen, das akustische Wortgedächtnis in die Rinde des linken G. angularis zu verlegen. Sein kasuistischer Rückhalt zählt jedoch nur 10 aphoristisch referierte Fälle. Bei kritischer Nachprüfung derselben lässt sich zeigen, dass kein einziger der Forderung einer reinen Angularisläsion ohne Fernwirkung entspricht. Ungeachtet dessen schlossen sich *Quensel* und *Pick* in Deutschland dieser Auffassung an, indem sie den hinteren Teil der zweiten und dritten Schläfenwindung mit dem akustischen Wortgedächtnis in Beziehung brachten. Diese Autoren wurden durch ein typisches, aus der Vaskularisation dieses Gebietes erklärbares Vorkommnis bei Erweichungsherden hierzu verleitet. Die Malacie wird regelmässig am Gyrus supramarginalis oder angularis an der Oberfläche kortikal manifest, während sie subkortikal die erste und zweite Schläfenwindung unterminiert. Bei grossen Tumoren im unteren linken Scheitelläppchen — und nur diese rufen sensorische Aphasie hervor — ist, wie ich mich selbst in einem Falle überzeugt habe, die Umgebung im grossen Umfang erweicht und der Schläfenlappen in toto durch Druckwirkung funktionsuntüchtig gemacht, was sich durch die Unfähigkeit der Markscheiden, sich mit Hämatoxylin zu tingieren, sichtbar kundgab. Es ist klar, dass solche Befunde für die Verlegung des Wortklanggebildes in die Rinde des linken G. ang. nicht das mindeste beweisen. Endlich gibt es Fälle, welche, wenn sie auf den linken G. ang. beschränkt und ohne störende Fernwirkung gewesen sind,

ohne jede aphasische Störung (*v. Monakow*, *Sigaud*, *Henschen* und andere) bleiben.

In England vermeinte man, auf Fälle von sogenannter reiner den Postulaten *Ogles* entsprechender amnestischer Aphasie, welche man mit dem Terminus „anomia" belegt hat, gestützt, ein eigenes naming centre in der linken hinteren dritten Temporalwindung konstruieren zu dürfen. Die bekanntesten Vertreter dieser Anschauung sind *Mills* und *Campbell*. Die Kasuistik der isolierten Erkrankungen der dritten Schläfenwindung ist eine recht spärliche.

Von den vier Beobachtungen, von denen mir die Originalarbeiten zugänglich geworden sind, handelt es sich bei *Mills* und *Jacks* um ausgedehnte Geschwülste, bei *Thomas* und *Mygind* um umschriebene Abszesse, also um Herderkrankungen, deren Natur für eine Lokalisation keine einwandfreie Basis abzugeben verspricht.

Abgesehen hiervon, gibt es zwei sehr prägnante klinische Kriterien, welche Affektionen dieser Gegend charakterisieren. 1. Sind solche Kranke niemals worttaub. 2. Vermögen sie bei vorgezeigten Gegenständen, welche sie nicht bezeichnen können, sofort den richtigen Namen herauszufinden und auszusprechen, wenn ihnen derselbe vorgesprochen wird. Diese beiden Eigentümlichkeiten finden sich *nicht* bei durch Läsionen der ersten Schläfenwindung (*Fränkel* und *Dana*, *Fraser* und andere) hervorgerufener amnestischer Aphasie. Diese Befunde lehren, dass die Rinde der dritten linken Schläfenwindung nicht der Sitz des akustischen Wortgedächtnisses sein kann, da gehörte Worte sonst nicht verstanden werden könnten und auch die vorgesprochene richtige Bezeichnung eines Gegenstandes nicht mehr agnosziert werden müsste.

Ferner beschränkt sich die Gedächtnislücke auf Substantiva, deren akustische Erinnerungsbilder im Gegensatz zu denjenigen anderer Worte mit den optischen der Objekte, welche sie bezeichnen, in innigerer funktioneller Verknüpfung zu denken sind. All' dies weist jedoch entschieden darauf hin, dass wir in der bei Zerstörung der dritten linken Temporalwindung auftretenden Anomia eine *Assoziationsstörung zwischen Hör- und Sehsphäre* vor uns haben.

Es gibt aber auch eine Anzahl von Fällen mit Worttaubheit und amnestischer Aphasie, in denen die Herdläsion fast ausschliesslich auf die linke erste Schläfenwindung beschränkt, jedenfalls die dritte Schläfenwindung und der G. angularis ausser dem Bereich der Zerstörung gelegen war. Einen geradezu klassischen Fall für die Lokalisation der akustischen Wortbilder in der linken ersten Schläfenwindung hat *Hammond* veröffentlicht. Ein junger Mann bekam einen Schlag auf die linke Schläfe. Er fiel zu Boden, war einige Zeit bewusstlos, und als er erwachte, war er völlig amnestisch aphasisch und bis zu einem gewissen Grade auch worttaub, d. h. er fand die Worte, wenn er sprechen



wollte, nicht, konnte weder einen getasteten, noch einen gesehenen Gegenstand bezeichnen und verstand nicht, was man zu ihm sagte. Der Schädel wurde über der ersten Schläfenwindung geöffnet, und man fand ein Blutextravasat, welches sich gerade über der ersten Schläfenwindung ausgebreitet hatte. In den hinteren Teil derselben war ein Knochensplitter eingedrungen. Dieser wurde entfernt, das ausgetretene Blut abgelassen, und unmittelbar darauf war die amnestische Aphasie verschwunden.

Neben diesem Naturexperiment haben *Ballet*, *Frazer*, *Vigouroux*, *Fränkel* und *Dana*, *Touche*, *Mader*, *Miraillié* u. a. einschlägige Beobachtungen mit Freibleiben der dritten Schläfenwindung und des Gyrus angularis mitgeteilt.

Ich habe nach dem Vorgange *Naunyn-Exners* über ein Grosshirnschema nach *Flechsig* ein Quadratgitter gelegt und in die einzelnen Quadrate die Läsionsbezirke mit zweistelligen Zahlen eingetragen. Es leitete mich bei der Auswahl der Fälle die Absicht, möglichst umschriebene Läsionen mit offenbarer Störung des akustischen Wortgedächtnisses zu sammeln. Ich wählte für die Oertlichkeit, deren Erkrankung Worttaubheit und amnestische Aphasie mit sich bringt, die Farbe rot[1]); die zweistelligen Zahlen, welche mit grüner Kreide eingezeichnet sind, sollen Läsionsbezirke bei amnestischer Aphasie ohne Worttaubheit, die mit blauer Kreide solche bei völliger zentraler Taubheit, auch für Geräusche anschaulich machen. Beim Anblick des Hirnschemas springt in die Augen, wie sich die rote Zone ungefähr mit derjenigen deckt, welche *Naunyn* in seinem bekannten Referat über Aphasie im Jahre 1887 gewonnen hat, obgleich ich fast durchwegs neuere, engumschriebene Läsionen berücksichtigte. Die Abhängigkeit der sensorischen Aphasie von der ersten linken Schläfenwindung findet somit eine neuerliche Bestätigung.

Es wird vielleicht auffallen, dass bei Heranziehung möglichst kleiner, auch solcher nicht die ganze Windung ergreifender Herde die grösste Dichtigkeit der Zahlen nicht nur das hinterste Drittel besetzt, was übrigens bei *Naunyn* ebenfalls nicht hervortrat, jedoch nur deshalb, weil ausgedehntere und vielfach anatomisch ungenügend präzisierte Befunde verwertet wurden. Wendet man aber, die Kasuistik sichtend, seine Aufmerksamkeit der Frage zu, ob die gesamte erste Temporalwindung oder nur die hinterste Partie das akustische Wortgedächtnis trage, dann wird man angesichts der Beobachtungen *Kussmauls*, *Henschens*, *Mills*, *Spillers*, *Mingazzinis*, *Levas* und anderer, in denen bei ausgesprochener Worttaubheit und Paraphasie nur der *vordere* Abschnitt der ersten Schläfenwindung affiziert gefunden wurde, sich nicht unbedingt für den hinteren Teil, in welchem die *Wernicke*sche Stelle vermerkt war, entscheiden können. Hinzu

[1]) Die farbige Reproduktion musste mit Rücksicht auf die vermehrten Kosten unterbleiben.



Fig. 1.

treten dann Fälle, in denen diese erkrankt gewesen ist, ohne dass Worttaubheit vorhanden war. (*Lannois*, *Touche*, *Spiller*, *Jolly*).

Bei dem Versuch, diese Widersprüche in Einklang zu bringen, darf nicht vergessen werden, dass die hier angewandte klinisch-anatomische Methode eine sehr grobe ist, dass wir nicht berechnen können, wie weit der schädigende Einfluss auch auf das als gesund geschilderte Nachbargebiet reicht, dass schliesslich auch in denjenigen Fällen, in denen keine Worttaubheit zugegeben wird, eine vorübergehende Störung des akustischen Wortgedächtnisses unbemerkt geblieben war und sich dann später durch vikariierendes Eintreten der korrespondierenden Rindenfelder der rechten Hemisphäre ausgeglichen haben kann. Wie ich glaube, sind wir nicht in der Lage, mit Hilfe dieser Methode anzugeben, ob die ganze erste Schläfenwindung oder deren vorderer oder hinterer Anteil mit dem akustischen Wortgedächtnis etwas zu tun habe. So viel scheint mir hingegen sichergestellt, dass der Pol der ersten Schläfenwindung sowie seine unmittelbare Nachbarschaft, welche, wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, meist unversehrt bleibt, von der Funktion, Worte zu hören und ihre Eindrücke zu bewahren, auszuschliessen ist.

Ich muss mich daher auf die Ergebnisse feinerer Methoden berufen, welche durch Aufweisung einer ungleichen Entwickelung und Struktur eine lokalisatorische Gliederung innerhalb der ersten Schläfenwindung ermöglichten. *Flechsig* wurde darauf aufmerksam, dass die vordere Querwindung und die innere Fläche des mittleren Anteils der ersten Schläfenwindung den übrigen Gebieten des Schläfenlappens in der Markscheidenbildung voraneilen, dass kompakte Faserzüge von hier nach dem inneren Kniehöcker und dem hinteren Vierhügel, also den subkortikalen Endstationen des Nervus cochlearis verlaufen, und dass nach Zerstörung dieser Ganglien eine sekundäre Degeneration zu den erwähnten Rindenbezirken zu verfolgen ist. *Ballet* und *Probst*, der erstere mit der Weigert-, der letztere mit der Marchimethode, konnten sekundäre Degenerationen bei Destruktionen im Thalamus nur in die Querwindung und die kortikale Innenfläche der ersten Schläfenwindung verfolgen.

Der Versuch einer cytoarchitektonischen Felderung der Rindenfläche führte *Brodmann* zur Auffindung zweier von der Rinde der ersten Schläfenwindung strukturell abweichender Typen, Nr. 41 und 42, welche er am Affengehirn vermisst hat. Der erste entspricht ungefähr der vorderen, der zweite der hinteren temporalen Querwindung. Die vordere, welche bald links, bald rechts gedellt erscheint, erregte ob ihrer morphologischen Eigentümlichkeit schon das Interesse *Barkows* und *Heschls*. Wie an der Photographie eines herausgeschnittenen ersten Urwindungsbogens zu sehen ist (s. Fig. 2), wird die hier gedellte, vordere Querwindung hinten von einer sehr tiefen langen Furche, welche von dem Sulcus collateralis nur durch eine kleine Windungsbrücke



geschieden wird, nach hinten zu abgeschnürt. Sie gibt sich als die Wurzel der ersten Schläfenwindung, deren mächtiges Mittelstück in der Regel nach oben gewölbt ist, zu erkennen. Sie gestaltet dieselbe zu einer morphologischen Einheit und gibt ihr nach hinten eine Grenze. Nach vorne zu begrenzt dieselbe eine seichte Furche, welche von der inneren Kante nach aussen streicht und eine Verjüngung der ersten Temporalwindung unweit des Poles bewirkt. Dass diese letztere Zone keine Beziehungen zum akustischen Wortgedächtnis hat, ergibt sich nicht nur, wie gezeigt wurde, aus negativen Gründen, sondern auch aus einem schönen Befunde von *Mills*, welcher bewies, dass ein grösserer Abszess im vordersten Teil des linken Schläfenlappens vollkommen symptomlos bleiben könne. Aus der also abgesteckten Area acustica habe ich den geweblichen Aufbau der ersten

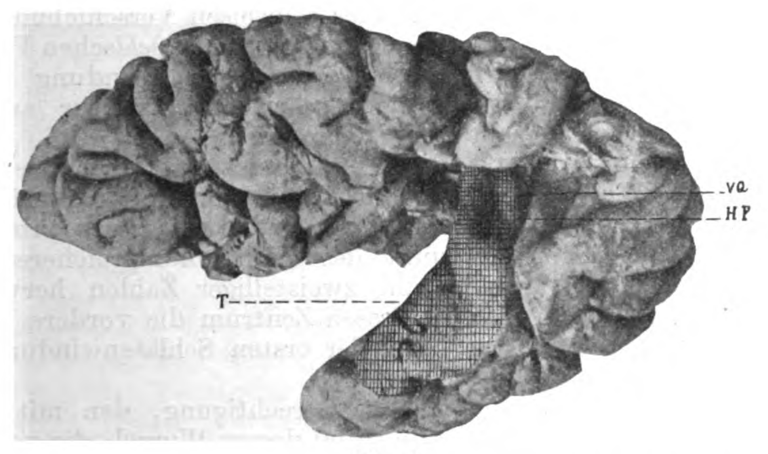


Fig. 2.
V Q = Vordere Querwindung, HF = Heschlsche Furche, T = innere, herausgewälzte Fläche der ersten Schläfewindung.

und zweiten Querwindung nachgeprüft und habe tatsächlich eine Differenz zwischen der vorderen und hinteren Querwindung feststellen können. Die letztere besitzt nicht den allgemeinen Typus der Temporalrinde, sondern einen Uebergangstypus, welcher die Charaktere beider vereinigt. Das histologische Querschnittsbild der vorderen Querwindung ist ausgezeichnet durch die Anwesenheit massenhafter kleiner runder Zellen, welche die zweite und vierte Zellschicht dichter erscheinen lassen, aber auch in den dazwischen liegenden Regionen reichlich gesät sind. Diesem Umstand sowie der Abwesenheit senkrecht zur Oberfläche gestellter markwärts allmählich an Umfang zunehmender kleiner und mittlerer Pyramiden ist es zuzuschreiben, dass im mikroskopischen Bilde die makroskopisch angedeutete Schichtung zurücktritt. Anstatt der für den allgemeinen Rindentypus charakteristischen geordnet stehenden kleinen und mittleren Pyramiden

finden sich, ungleich gestellt und unregelmässig verteilt, mittelgrosse Rindenkörper, deren Konturen nicht den dreieckigen pyramidalen Charakter, sondern durch gebogene Begrenzungslinien ein lanzettlich-polygonales Aussehen besitzen. Endlich sind die, auch von *Rosenberg* geschilderten Solitärzellen zu erwähnen. Es sind dies durch ihre Grösse sofort in die Augen fallende Gebilde von zylindrischer, kugeliger, seltener pyramidaler Form, welche nicht in einer bestimmten Zellschicht gelegen, nur in spärlicher Anzahl, oft in Gruppen zu zwei oder drei zusammengeballt und übereinandergestellt im Gesichtsfeld liegen, aber in jeder beliebigen Rindenhöhe einzeln auftauchen können. Eine Aenderung dieser, nur in weitem Umriss geschilderten Formation ist jenseits der *Heschl*schen Furche ersichtlich, jedoch nur in dem Sinne, dass der Furchengrund keineswegs eine haarscharfe Grenze abgibt. Individuelle Schwankungen treten hier in einer teilweisen Verschiebung der Grenzen zu Tage, so dass oft schon die der *Heschl*schen Furche zugewandte Rindenfläche der vorderen Querwindung einen Uebergangstypus trägt oder die beschriebene Struktur auf die hintere Querwindung ein wenig übergreift.

Vergleichen wir diese anatomisch-histologischen Befunde mit dem kasuistischen Ergebnis bezüglich der sensorischen Aphasie, welches wir von der vorliegenden Hirnskizze ablasen, dann leuchtet im Mittelpunkt des roten umfangreicheren Bezirkes, durch die Maximalzahl zweistelliger Zahlen hervorgehoben, ein Bezirk hervor, in dessen Zentrum die vordere Querwindung und der mittlere Teil der ersten Schläfenwindung zu liegen kommen.

Erhellt hieraus eine gewisse Berechtigung, den mittleren Teil der ersten Schläfenwindung und dessen Wurzel, die vordere Querwindung, deren Verhalten im Sektionsberichte wegen ihrer versteckten Lage wohl oft übergangen ist, mit der akustischen Wahrnehmung und Erinnerung des Wortes in Beziehung zu setzen, so wird auch ihre funktionelle Stellung für Klänge in geordneter Folge, für Melodien und Rhythmen, endlich für Geräusche zu besprechen sein.

Edgren hat 1895 eine Zusammenstellung von 52 Fällen veröffentlicht, in denen teils Melodientaubheit, teils Melodienstummheit zur Beobachtung gelangte. Leider sind nur sehr wenige mit Sektionsbefund mitgeteilt und die Zerstörungen so umfangreich, dass die Einteilung *Edgrens* in „Aphasie ohne Amusie“, „Amusie ohne Aphasie“ und „Aphasie mit Amusie“ nur klinischen Wert besitzt und von einer anatomischen Begründung nicht die Rede sein kann. Ein von ihm selbst untersuchter Fall von Melodientaubheit mit Erweichung der vorderen zwei Drittel der ersten Schläfenwindung sowie der Insel linkerseits und der hinteren Hälfte des Gyrus temporalis supremus rechterseits, in welchem die anfängliche Worttaubheit bald verschwunden war, liess ihn die Melodientaubheit aus dem Unter-



gang der vorderen zwei Drittel der linken Temporalwindung erklären. Das Wortgedächtnis soll im hinteren, das musikalische Gedächtnis im vorderen und mittleren Drittel zu lokalisieren sein. *Probst* schloss sich später, auf Grund eines eigenen Falles, in welchem bei völliger Worttaubheit und intaktem Melodienverständnis nur das hinterste Drittel der ersten Schläfenwindung malacisch, die beiden vorderen aber unversehrt waren, und angesichts von 22 Fällen, in denen Worttaubheit ohne Melodientaubheit bei normaler vorderer erster Schläfenwindung konstatiert wurde, der Annahme *Edgrens* an.

Ich halte diese Argumentation für unkritisch. Bei *Edgren* waren links das mittlere Drittel und die Insel vernichtet, also jene von *Flechsig* herausgehobene Windung, die wir auch für die Worttaubheit als ausserordentlich wichtig in Anspruch nehmen mussten, da wir ja auch bei der sensorischen Aphasie den hinteren Teil der ersten Schläfenwindung nicht gar so selten frei fanden. Es ist bemerkenswert, dass *Edgrens* Patient von hoher musikalischer Bildung war, und daher begreiflich, dass, wie bei allen feineren, distinkteren Grosshirnleistungen, auch hier die linke Hemisphäre den Reichtum musikalischer Erinnerungen barg. Obgleich die korrespondierenden Partien der rechten Hemisphäre noch funktionsfähig waren, genügte der Verlust der entsprechenden Partien linkerseits, um Melodientaubheit hervorzurufen. Für die Mehrzahl der Fälle ist jedoch eine doppelseitige Erkrankung zu postulieren. Dies erklärt die Häufigkeit von Worttaubheit bei linksseitigen Herden mit gewahrtem Melodienverständnis. Sind aber beide akustische Centren erkrankt, dann kann Melodientaubheit deshalb nicht hervortreten, weil eine zentrale Taubheit für Geräusche dieselbe verdeckt. Bei der Patientin *Probst*'s und in den 22 von ihm angezogenen Fällen hat zweifellos die rechte Hemisphäre das Melodienverständnis ermöglicht, wodurch jede Beweisführung hinfällig wird. *Mills* und *Spiller* haben überdies in ihrer letzten Publikation über Aphasie einen Fall von Zerstörung des *vorderen* Teiles der linken ersten Schläfenwindung mit sensorischer Aphasie *ohne* Melodientaubheit gebracht.

Was endlich die zentrale Taubheit anlangt, so kann ich mich über die Verwertbarkeit der wenigen Fälle (*Mills*, *Wernicke* und *Friedländer*, *Pick*, *Shaw*, *Mott*), welche vorliegen, kurz fassen. Es sind zwar einige Fälle, in denen contralaterale Taubheit oder Schwerhörigkeit nach einseitiger Hemisphärenerkrankung beschrieben wird, in der Litteratur verzeichnet (*Fergusson*, *Jolly*, *Strümpell*), die überwiegende Mehrzahl der Fälle — und nur an diese darf man sich bei Anwendung der kasuistischen Prüfung halten — spricht mit Entschiedenheit dafür, dass nur doppelseitige Schläfenlappenläsionen schwerere und dauernde Gehörsstörung hervorzurufen vermögen, wenngleich ich auch eine meiner Erfahrung nach konstante Herabsetzung des Hörvermögens bei sensorischer Aphasie infolge von nur linksseitiger

Hemisphärenläsion neben der bereits von anderer Seite beschriebenen Unaufmerksamkeit für Geräusche feststellen konnte.

Im Hinblick auf die Lokalisation der zentralen Taubheit möchte ich Ihnen folgendes zu bedenken geben. Einmal sind beiderseitige Schläfenlappenläsionen nicht *immer* von Taubheit begleitet, dies wird durch die Befunde *Hitzigs*, *Edgrens*, *Jollys*, *Hennebergs*, *Mingazzinis* bewiesen. Der Umfang der Läsionen allein scheint da nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Dann sind niemals die Schläfenlappen *ganz* zerstört, im Gegenteil finden wir dieselben, wie im Falle *Mott*, in grossem Umfang oft erhalten. Es kann daher die zentrale Taubheit nicht von der völligen Vernichtung beider Schläfelappen abhängen, sondern es muss hier der Untergang *ganz bestimmter* Teile entscheidend sein. Diese Notwendigkeit drängt sich uns überzeugend auf, auch wenn wir anatomische Beschreibungen der Läsionsbezirke mit wünschenswerter Ausführlichkeit noch vermissen. Ungeachtet dessen wird Ihnen, wenn Sie einen Blick auf die vor Ihnen hängende Wandtafel werfen, klar, dass die Rindenterritorien, bei deren Erkrankung am häufigsten Wort- und Melodientaubheit gefunden wurden, auch stets in das Gebiet der beiderseitigen Läsionsbezirke bei zentraler Ertaubung fallen. Erwägen Sie ferner, dass in den oben erwähnten Fällen *Jollys* und *Hitzigs* keine Taubheit trotz der Zerstörung der *hintersten* Abschnitte *beider* Schläfelappen nachweisbar war, dann dürfen wir wohl kaum annehmen, dass die Rindenbezirke dieser Gegend die Gehörsempfindungen aufnehmen.

Die klinisch-anatomische Methode kennt keine Beweise; sie rechnet mit Wahrscheinlichkeiten. Dies zugestanden, werden Sie beim Anblick dieser toten Zahlen nicht wenig überrascht sein, wie sich durch dichteste Ansammlung der die Lokalisation andeutenden Ziffern jene Windung hervorhebt, deren Rinde nach anatomischer Kenntnis sicher mit dem Nervus cochlearis durch kompakte Faserzüge zusammenhängt. Sie eilt in der Markscheidenbildung voran und kennzeichnet sich durch eine besondere Rindenstruktur. Diese Uebereinstimmung klinisch-anatomischer Beweise ist sicher nicht durch den Zufall herbeigeführt.

Wir sind also zu der Annahme berechtigt, dass in der Rinde jenes Windungszuges, welcher aus der vorderen Querwindung in die erste Schläfenwindung übergeht und deren mittleren Teil bildet, die Gehörsempfindungen in das Bewusstsein eintreten. Dass wir in dieser Windung nicht eine blosse Durchgangsstation der Gehörsempfindungen, sondern auch die Stätte der Wiederbelebung, sei es von der Peripherie, sei es von einer anderen Rindenstelle, zu erblicken haben, dafür ist die *Existenz der sensorischen Aphasie ein vollgiltiger Beweis.* Worttaubheit und amnestische Aphasie treten bei Erkrankung der ersten Schläfenwindung zumeist *gemeinsam* in Erscheinung. Es trifft jedoch häufig zu, dass die Worttaubheit von den korrespondierenden



Partien der rechten Grosshirnhälfte restituiert wird, während die amnestische Aphasie in der für die erste Schläfenwindung oben charakterisierten Form zurückbleibt.

Wie Sie weiterhin sehen, finden Versuche, Melodientaubheit und zentrale Taubheit in differente Partien der Schläfenlappen zu verlegen, an den bisher mitgeteilten Fällen keine Stütze. Diese stehen jedoch nicht in Widerspruch mit der Anschauung, auch Melodien und andere Gehörsempfindungen an dieselben Rindenpartien, welche die Wortklangbilder hervorgehen lassen, zu lokalisieren.

Wenn man *Verworns* geistvollen Hinweis auf eine cellularphysiologische Grundlage des Gedächtnisses, dessen Wesenheit uns immer noch in der Auffassung *Du Bois Reymonds* als „der Uebung" am verständlichsten ist, auf die Verhältnisse der Hörwindung anwenden darf, dann würde das Plus an zelligen Elementen, das Auftreten von Riesenzellen, welche nur spärlich auftauchen und der übrigen Schläfenlappenrinde fehlen sollen, ein morphologisches Stigma für die zahllosen, sich hier abspielenden und erneuernden Erregungsvorgänge darbieten. Die Hirnrinde hat aber die Aufgabe, Empfindungen zu Vorstellungen zu gestalten, und dies kann sie nur mit Hülfe von Assoziationen, welche *innerhalb desselben* kortikalen Sinnesgebietes gelegen und aller Wahrscheinlichkeit nach in der Rinde selber zu suchen sind. Die Rinde der Hörwindung besitzt, wie auch die anderer Sinnessphären, einen schon makroskopisch prominirenden Reichtum an tangentialen Markfasern. Diese sind in der zweiten und vierten Schicht so zahireich und so dicht angeordnet, dass sie die mittlere Lage überwölben und zu einem einzigen Streifen zusammenfliessen. Sie sind sicher nicht exogener Natur, wie *Ramon y Cajal* annimmt, sondern beginnen und endigen in der Rinde selbst, weil sie auch bei bis an die Rinde heranreichenden Malacien nicht sekundär degenerieren. Die horizontalen Markfäserchen sind am zahlreichsten dort zu finden, wo sich auch die oben geschilderten kleinen runden Ganglienzellen befinden, sie stehen überhaupt mit letzteren in einem proportionalen Zahlenverhältnis und daher sicher auch in einer anatomischen Beziehung. Sie dürften wohl Anspruch erheben, die Rolle der Zusammenfassung unbewusster Empfindungen zu den spezifischen Produktionen der Hirnrinde, den Vorstellungen, zu spielen.

Und nun noch Eines! Man wird mir vielleicht vorwerfen, dass es ganz absurd sei, die unabsehbare Fülle von Gehörswahrnehmungen und Gehörserinnerungen in ein so beschränktes Rindenfeld zu bannen. Ich habe mich von diesem mir selbst gemachten Einwand befreit, indem ich mich von der liebgewordenen, aber durchaus unbewiesenen Hypothese lossagte, dass Vorstellungen ein Nebeneinanderleben in der Hirnrinde führen müssten, und die Ausdehnung der Rindenfläche der Zahl der produzierbaren Vorstellungen entsprechen müsse. Denkt



man sich hingegen im Augenblick der Wahrnehmung gleich wie im peripheren Aufnahmeorgan nur eine bestimmte *Auswahl* von Ganglienzellen in der Sinnesrinde von der Erregung getroffen, dann ist der Möglichkeit für Variationen und Determinationen keine Grenze gezogen und die Trennung der verschiedenartigsten Eindrücke auf kleinstem Felde auch anatomisch denkbar.

Die geistige Ueberlegenheit des Menschen kann sich nicht in einer mächtigeren Entfaltung der kortikalen Sinnessphären offenbaren. Auch das Tier sieht, hört, riecht, schmeckt, tastet gleich dem Menschen und erfreut sich eines ebenso regen und intensiven Sinnengedächtnisses. Das anthropologische Vorrecht liegt in der Fähigkeit, eine Unzahl von Beziehungen *zwischen* den einzelnen Sinnesvorstellungen herzustellen, und dieses haben wir dem kunstvoll angelegten Assoziationsmechanismus der kortikalen Zwischenmitglieder zu verdanken, deren Bedeutung *Flechsig* erkannt hat.

Verzeichnis der in das Schema eingezeichneten Kasuistik.

+ 10. *Hammond*, Medical Record. Vol. 58. 29. Dezember 1900. p. 1011.
+ 11. *Ballet, Gilbert*, Revue neurologique. 1908. No. 14. p. 1.
+ 12. *Vigouroux*, Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris. 1904. Année 79.
— 13. *Dana* und *Fraenkel*, Journ. of Nervous and Mental Disease. Januar 1904.
+ 14. *Amidon*, The New York med. Journ. 31. Januar 1885.
+ 15. *Giraudeau*, Revue de médecine. 1882. p. 446.
+ 16. *Thomas*, Revue médicale de la Suisse Romande. No. 6. p. 463.
+ 17. *Cramer*, Arch. f. Psych. Bd. XXII. p. 141 ff.
+ 18. *Petrina*, Prager med. Wochenschr. 1881. (Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen.)
+ 19. *Balzer*, Gazette médicale de Paris. 1884. p. 97.
+ 20. *Touche*, Archives générales de médecine. 78 Année. September 1901. Observ. V.
+ 21. *Sepilli*, Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. 1884. Anno X. Fasc. I—II. p. 94.
+ 22. *Kussmaul*, Störungen der Sprache. 3. Aufl. p. 168.
+ 23. *Mills and Spiller*, The Journ. of Nervous and Mental Disease. August and September 1907.
+ 24. *Heilly* und *Chantemesse*, Le Progrès Médical. 1883. Tome XI.
+ 25. *Mills* and *Spiller*, l. c.
— 26. *Lichtheim*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 36. H. 1.
+ 27. *Mader*, Wiener med. Blätter. 1894. No. 8.
+ 28. *Ball* und *Seguin*, Archives of Medecine. 1881. p. 136.
+ 29. *Weiss*, Wiener med. Wochenschr. 1882. No. 12. p. 333.
+ 30. *Leva*, Arch. f. patholog. Anatomie u. Physiologie. 1893. 132. Bd. p. 333. Obs. IV.
+ 31. *Leva*, l. c. Obs. I.
+ 32. *Frazer*, Glasgow med. Journ. Vol. XXXIX. No. 2. 1893.
+ 33. *Henschen*, Klinische und anatomische Beiträge z. Path. d. Geh. Upsala 1894. T. III. Obs. 3. p. 36.
+ 34. *Vialet*, Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893. Obs. IV. p. 295.
+ 35. *Laqueur*, Neurolog. Centralbl. 1888. p. 337.
+ 36. *Wernicke*, Der aphasische Symptomenkomplex. 1874. H. 2.
+ 37. *Wigleworth*, The Lancet. 1886. 17. Jahrg. p. 117.



+ 38. *Broadbent*, Lancet. 1878. p. 312.
+ 39. *Probst*, Arch. f. Psych. XXXII. Bd. p. 387.
+ 40. *Günther*, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. IX. p. 16. Fall 37.
+ 41. *Claus*, bei Sepilli, l. c. Rivista sper. 1884. Fall 20.
+ 42. *Fritsch*, Wiener med. Presse. 1880. p. 463.
+ 43. *Collins*, Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 26. No. 4.
+ 44. *Rosenthal*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. H. 1.
+ 45. *Magnan*, Gazette des Hôpitaux. 1883. p. 470.
+ 46. *Berkhan*, Arch. f. Psych. XXIII. p. 558.
+ 47. *Simon*, Berl. klin. Wochenschr. 1871. H. 4.
+ 48. *Riedel*, Diss. Breslau 1877.
— 49. *Lannois*, Revue neurologique. 1897. No. 24. p. 697.
— 50. *Osler*, Amer. Journ. of the med. Sciences. März 1891. p. 219.
— 51. *Mills* and *Spiller*, l. c., siehe oben. Case 4. p. 33.
— 52. *Touche*, l. c., siehe oben. Obs. I.
— 53. Derselbe, l. c. Obs. IX.
— 54. *Lacroix*, Lyon Médical. 1890. T. LXV. p. 107.
— 55. *Jolly*, Neurolog. Centralbl. 1899. p. 953. H. 1.
— 56. *Köster*, Läkareſören förhandl. 1899. N. T. Vol. 2. p. 110.
— 57. *Elder*, The Edinb. med. Journ. Mai 1900.
— 58. *Bramwell*, The Lancet. 1892. p. 1404 ff.
— 59. *Henschen*, Neurolog. Centralbl. 1886. H. 3.
— 60. *Burr*, The Amer. Journ. of the med. Sciences. 1904. Februar. p. 282.
— 61. *Henschen*, Pathologie des Gehirns. I. p. 132.
— 62. *Bramwell*, The Lancet. April 1897. p. 1076.
+ 63. *Kussmaul*, Ziemssens Encyklopädie. Bd. XIV. p. 763.
— 64. *Bianchi*, Berl. klin. Wochenschr. 1894. 2. Aug. p. 332.
— 65. *Henschen*, Neurolog. Centralbl. 1886. p. 424.
— 66. *Brucelius*, Rapport för är. 1887, fran kongl. Serafimerlasarett. p. 111. (Nach Henschens Zusammenstellung in der Pathologie.)
— 67. *Serieux*, Mémores de la Société de Biologie. 1892. p. 13.
— 68. *Wernicke*, Der aphasische Symptomenkomplex. H. 10.
+ 69. *Bruns*, Neurolog. Centralbl. 1891. p. 347.
+ 70. *Sano*, Journ. de Neurolog. et Hypnolog. p. 158.
— 71. *Halipré*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1905. 18. Année. No. 1.
+ 72. *Bloch* und *Bielschowsky*, Neurolog. Centralbl. 1898. p. 729.
— 73. *Mills*, The Journ. of Nervous and Mental Disease. Januar 1895. No. 1.
— 74. *Thomas*, Boston Medical and Surgical Journ. 1901. Vol. 145. p. 493.
— 75. *Jack*, Boston Medical and Surgical Journ. 1900. p. 577.
— 76. *Broadbent*, Medical and Chirurgical Transactions. Vol. 55. 1872.
— 77. *Dejerine* und *Thomas*, Revue neurologique. 1904. 15. Juli.

Doppelseitige Erkrankungen.

Sitz der Herde in der linken Hemisphäre bei zentraler Taubheit.

10. *Mills*, Brain 1891.
11. *Wernicke* und *Friedländer*, Fortschritte der Medizin. Bd. 1. 1883.
12. *Pick*, Arch. f. Psych. 23. Bd. p. 909.
13. *Shaw*, The Brit. med. Journ. 27. Februar 1892.
14. *Mott*, Arch. of Neurology. Vol. II. 1907.

Sitz der Herde in der linken Hemisphäre bei Melodientaubheit.

10. *Edgren*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.
11. *Pick*, Arch. f. Psych. 23. Bd. p. 909.

Fälle mit einem folgenden + waren mit roter Farbe eingetragen und bedeuteten:



Worttaubheit begleitet von amnestischer und sensorischer Aphasie.

Fälle mit einem folgenden — waren mit grüner Farbe eingetragen und bedeuteten:

amnestische und sensorische Aphasie ohne Worttaubheit.

Die Fälle mit beiderseitiger Hemisphärenerkrankung waren mit blauer Farbe eingezeichnet und bedeuteten zentrale Taubheit.

Die zwei Fälle von Melodientaubheit waren violett eingetragen.

Zur Kasuistik der Schlafzustände.

Von

Dr. B. RISCH,

Oberarzt der Landesirrenanstalt Eichberg im Rheingau.

Die differentialdiagnostischen Untersuchungen über funktionelle Psychosen haben besonders in den letzten Jahren zu einer Wandelung unserer Anschauungen über bestimmte früher geradezu als Dogmen geltende diagnostische Kriterien geführt. Eine sehr wichtige Errungenschaft der *Kraepelin*schen Schule besonders ist die Erkenntnis, dass die Prognose der katatonischen Symptomenkomplexe oft eine vorzügliche sein kann. Immer mehr bricht sich die Anschauung Bahn, dass das katatonische Zustandsbild bei Krankheitsfällen vorkommt, welche ihrem späteren Verlauf nach als zweifellose Fälle von manisch-depressivem Irresein aufzufassen sind. Auf einen typisch katatonischen Anfall folgt ein rein manischer, und der Krankheitsverlauf beweist, dass die Prognose eine günstige ist. Noch viel mehr muss dieses Zugeständnis für die Hysterie Geltung haben, die infolge der Ueberbewertung der katatonischen Zustandsbilder geradezu als Rarität aufgefasst wurde. Dass schliesslich ein grosser Teil der Psychosen der frischen Haft, die durch psychogene Kennzeichen als prognostisch günstig charakterisiert sind, nur irrtümlich vielfach zu den juvenilen Verblödungsprozessen gerechnet wurde, bedarf wohl keiner Erörterung mehr.

Von diesem Gesichtspunkte aus scheint mir nachstehend beschriebener Krankheitsfall, in welchem sich katatonische Symptome mit hysterischen in eigenartiger Weise mischen, von einigem kasuistischem Interesse zu sein.

Der 30jährige Landwirt A. wird als seit etwa 10 Tagen an einem Schlafzustande leidend am 10. VII. 1900 der Anstalt zugeführt. Eltern geistesgesund. Vatersbruder war geisteskrank. A. lernte früh gehen, war in der Schule (Volksschule) der erste, stets fleissig, von gutmütigem Charakter. Im Alter von 10 Jahren Gehirnentzündung.

War fleissiger, nüchterner Arbeiter; heiratete vor 5 Jahren, lebte in



glücklicher Ehe. Der Ehe entstammen 2 gesunde Kinder. Materielle Verhältnisse des A. befriedigend gewesen; keine Nahrungssorgen oder sonstige psychische Schädlichkeiten nachweislich.

Seit 3 Jahren zeitweise Klagen über Benommenheit im Kopfe. Plötzlicher Krankheitsausbruch in der Nacht vom 30. VI.—1. VII. Stand zwischen 3 und 4 Uhr nachts plötzlich auf und legte sich in das Bett seines Kindes. „Das Bett ist mir zu gross.“ Darauf sagte er „das Johannchen ist nicht von mir.“ Als die Frau ihm diese Idee auszureden suchte, gab er zu, Unrecht zu haben und erklärte am nächsten Morgen, zum Pfarrer gehen und beichten zu wollen. In den nächsten Tagen warf er der Frau wiederholt Untreue vor, sagte aber auch, „ich habe mich versündigt, sie wollen mich holen“, glaubte, dass Leute am Fenster seien, ass und schlief wenig. Am 4. VII. Untersuchung durch den Arzt. A. lag ängstlich blickend zu Bett, klagte über Kopfschmerz, hatte kein Fieber und gab konfuse Antworten. Er sagte, „ich habe mich vergangen, helfen Sie mir“ und verlangte nach dem Pfarrer. Am 7. VII. verfiel er „in einen starrsuchtähnlichen Schlaf“, lag wie tot da, begehrte nichts zu essen, nichts zu trinken. Dieser Schlaf dauerte bis zum 8. VII. vormittags. Als er erwachte, wurde er sehr unruhig, suchte sich zu verstecken, kroch unter das Bett, so dass 4 Männer ihn kaum halten konnten. In diesem Zustande traf ihn der herbeigeholte Arzt. Pat. sprach nichts, klagte aber immer „über seinen Leib“. Auf Befragen erfuhr der Arzt, dass Pat. seit 2 Tagen nicht uriniert hatte. Die Blase war ziemlich angefüllt. Am Nachmittag wurden $2^1/_2$ Schoppen Urin entleert. Hierauf verfiel er alsbald wieder in Schlaf. Es bestand Flexibilitas cerea. Am 9. VII. katheterisierte der Arzt wieder. Pat. war ruhiger, machte sich aber immer Selbstvorwürfe, betete u. s. w. Darauf Ueberführung in hiesige Anstalt.

Körperlicher Status.

Mittelgrosser, schmal und schmächtig gebauter Mann, in schlechtem Ernährungszustand; liegt in gänzlich zusammengekrümmter Lage im Bett.

Beine zusammengezogen und gebeugt.

Kopf: rundlich, nichts abnormes.

Augen: geschlossen; Pupillenreaktion nicht prüfbar.

Miene: schlaff; Gesichtsfarbe: bleich.

Die beiden Gesichtshälften anscheinend gleich.

Zunge: wird nicht vorgestreckt.

Backenknochen: vorstehend, Gesicht ganz eingefallen, Totenkopf ähnlich.

Thorax: etwas flach.

Perkussionston: vorn auf beiden Seiten voll und sonor.

Auskultation: nicht ausführbar, da Pat. ganz flach atmet.

Herzstoss: nicht fühlbar, keine Geräusche.

Leib: eingezogen. Unterleibsorgane: anscheinend normal.

Keine Hernien. Genitalien: normal.

Patellarreflexe (infolge der vorhandenen Kontrakturen schwer zu prüfen) scheinen beiderseits zu fehlen.

Keine Sensibilitätsstörungen. *Psychisch*: Psychomotorische Hemmung. Liegt in zusammengekrümmter Haltung im Bett. Augen geschlossen. lässt Urin unter sich, muss mit dem Löffel gefüttert werden. Zur Stuhlentleerung benutzt er spontan ein Nachtgeschirr. Auf Fragen keine Antwort.

1. X. 1900. Pat., der seit der ganzen Dauer seines Hierseins sich immer stumpf, teilnahmslos und ablehnend verhielt, fast gar nichts sprach und sich in jeder Beziehung völlig unzugänglich erwies, sich beständig gegen die Nahrungsaufnahme sträubte, so dass er häufig gefüttert werden musste, befindet sich auch jetzt noch in eben diesem geschilderten Zustand. Er spricht nicht und liegt fast fortwährend zu Bett in der Zelle.



Hier und da erhebt er sich einmal von seinem Lager und geht nur mit dem Hemd bekleidet in der Zelle etwas auf und ab.

10. XI. 1900. Liegt vollkommen steif und regungslos zu Bett, reagiert gar nicht, spricht nicht und befolgt keine Anweisungen.

29. XII. 1900. Besuch von Frau, Kind und Schwester; erkennt sie, spricht einige Worte, weint.

3. II. 1900. Hatte wiederum Besuch von seiner Frau, mit der er einige Worte sprach, im übrigen unverändert. Liegt regungslos zu Bett, spricht nicht, lässt sich füttern, beobachtet aber die Reinlichkeit (nimmt das Nachtgeschirr).

25. IV. 1901. Seitdem keinerlei Veränderung; liegt immer noch ganz reaktionslos zu Bett.

15. VIII. 1901. Immer noch fortdauernd genau dasselbe Verhalten.

25. X. 1901. Es werden Versuche angestellt zur Feststellung, ob der Zustand von psychomotorischer Hemmung, der nunmehr seit ca. 15 Monaten besteht, sich auf psychischem Wege beeinflussen lässt. Zunächst wird der Kranke aufgefordert, die Augen zu öffnen, aufzustehen und sich anzukleiden. Keine Reaktion. Muskulatur fühlt sich schlaff an. Der aufgehobene Arm fällt schlaff herunter. Dasselbe gilt für das Bein. A. liegt bewegungslos da, atmet ruhig, Augen geschlossen. Rücken ist gekrümmt. Beine im Hüft- und Kniegelenk flektiert. Der Versuch, das Bein zu strecken, misslingt. Es tritt leichte Muskelspannung ein. Bei Wiederholung des Versuchs ausgesprochener Negativismus. Die Flexion nimmt unter starker Muskelspannung zu. Auf die Aufforderung, den Mund zu öffnen, keine Reaktion. Dem Versuch, seinen Mund gewaltsam zu öffnen, wird Widerstand entgegengesetzt. Dasselbe gilt für Lidschluss. Nach längerer Untersuchung wird aus der bisherigen Resolution ausgesprochene Spannung der gesamten Körpermuskulatur. Keine Befehlsautomatie.

Nunmehr wird die Hand auf die Stirn des Kranken gelegt und ihm suggeriert: „So lange die Hand auf Ihrer Stirn ruht, sind Sie in meiner Gewalt, Sie müssen tun, was ich befehle.“ Die Suggestion wird mit lauter Stimme mehrmals wiederholt. Darauf Befehl: „Heben Sie den rechten Arm!“ Wird ausgeführt. „Heben Sie den linken Arm!“ Wird ausgeführt. Dasselbe wird mit den Beinen versucht und gleichfalls ausgeführt. „Oeffnen Sie die Augen!“ Keine Reaktion. Augen werden krampfhaft geschlossen. Es gelingt selbst durch Fingerdruck nicht, die oberen Lider zu heben. Dann Befehl: „Richten Sie sich auf, strecken Sie die Beine aus dem Bett, stellen Sie sich auf, folgen Sie mir!“ Befehle werden strikt befolgt. Darauf Befehl: „Legen Sie sich zu Bett und schlafen Sie!“ Wird ausgeführt.

28. X. 1901. Wiederholung der vorigen Suggestionen: Erheben im Bett, Promenieren im Saale. „Oeffnen Sie die Augen!“ Dieses Mal erfolgt die Reaktion auf wiederholten lauten Befehl. Suggestion: „Sehen Sie! Die Augen öffnen sich bereits immer mehr, jetzt sind sie offen.“ Dabei werden die Lider gewaltsam auseinandergezogen. Die Augen sind nach oben gerichtet. Befehl; „Sehen Sie mich fest an!“ Keine Reaktion.

30. X. 1901. Dieses Mal werden die Augen auch ohne mechanische Nachhilfe geöffnet gehalten. „Sehen Sie mich fest an!“ Pat. gehorcht. Der Blick ist leer, völlig ausdruckslos, Pupillen erweitert. Nach wenigen Sekunden schliessen sich die Augen, trotz Gegensuggestion. Es ist unmöglich, ohne mechanische Nachhilfe die Augen offen zu erhalten. „Gehen Sie zum Divan, setzen Sie sich“; alle weiteren Befehle, verschiedene komplizierte Bewegungen etc. werden exakt ausgeführt. Darauf wird eine Stecknadel an die Wange gehalten, ohne dieselbe zu berühren. Es wird Schmerz, Stich etc. suggeriert. Der Patient zuckt zusammen, beugt seinen Kopf zurück. Auf leichte Stiche erfolgt starke Reaktion: „Es ist heiss“, sagt er, bei tieferen Stichen: „Es kocht“. In derselben Weise wird die Sensibilität des übrigen Körpers geprüft. Darauf folgen einige unverständliche Redensarten, die sich jedenfalls auf verschiedene Wahnideen beziehen. Auf die Frage, ob es weh tut, Ant-



wort: „Ein bischen". (Wollen Sie alles tun, was ich Ihnen befehle?) „Ich will!" Weiterhin wird auf Befehl der Mund geöffnet und geschlossen. „Legen Sie sich ins Bett, decken Sie sich zu, nehmen Sie die Hand vom Munde etc." Befehle werden strikt ausgeführt.

19. XII. 1901. Auf Befehl des Arztes stellt er sich mit offenen Augen ans Fenster und gibt an, was er sieht. „Ich sehe Sträucher"; auf Befehl zeigt er richtig den Strauch, den er sieht. Er sieht Männer, gibt an, er wisse nicht, wer dieselben sind. Er sieht Schnee und hält das für Eis. Die Antworten werden auf wiederholtes Zureden zögernd und mit leiser Stimme gegeben. (Verheiratet?) „Ich war verheiratet." (Wie heisst Ihre Frau?) „Meine Frau heisst Susanne F . . . . ." (Was tun Sie hier?) „Ich schlafe." (Warum schlafen Sie?) „Weil ich muss." Im Anschluss daran flüstert er: „Es kocht, ich werde in Wasser gekocht." Jede schmerzhafte Sensation (Einstich mit der Nadel, Kneipen etc.) wird im Sinne des ihn beherrschenden Deliriums ausgelegt. (Wie alt sind Sie?) „Ich weiss es nicht." (Wie alt sind Sie?) „Als ich herkam war ich 21 oder 29." (Wie lange schlafen Sie?) „Seit ich hier bin." (Wie lange ist es her?) „Länger wie 1 Jahr." Augen werden zum erstenmal andauernd offen gehalten. Der Ausdruck des Auges ist kein starrer, lebloser wie früher, sondern aus demselben spricht Verständnis dessen, was gesehen wird. Zunge wird ohne Zittern hervorgestreckt. Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Auf weiteren Befehl tritt er mit *geöffneten* Augen an sein Bett, legt sich hin und deckt sich selbst zu. Soeben wieder eingeschlafen, wird ihm befohlen, die Augen wieder zu öffnen und sich sein Hemd am Halse zuzuknöpfen. Prompte Ausführung des Befehls. Schliesslich wird ihm suggeriert, dass er am nächsten Tage sprechen und antworten werde.

20. XII. 1901. Auf die gewöhnliche Suggestion hin erhebt sich der Kranke und geht längere Zeit im Zimmer auf und ab. Er geht, die Augen beständig geöffnet haltend. (Warum schlafen Sie?) „Ich gehöre nicht auf die Welt." (Warum nicht?) „Ich habe mich versündigt gegen die Unkeuschheit." (Was haben Sie denn getan?) „Ich habe mein Leben lang nichts Gutes getan, lauter böse Werke." (Was für böse Werke?) „Ich werde ins kochend Wasser kommen; ich werde im kochenden Wasser bleiben; ich bin gekocht." (Wo ist das kochende Wasser; etwa draussen?) „Draussen ist es trocken." (Ist es drinnen?) „Hier drinnen ist es auch trocken." (Also wo ist das kochende Wasser?) „Ich weiss es nicht." (Pat. seufzt dabei.) (Wo ist es denn heiss?) „Hier ist es nicht heiss; ich weiss nicht, wo das ist." (Warum kochen Sie?) „Ich koche, weil ich muss." (Wer zwingt Sie?) „Ich selbst." (Warum zwingen Sie sich, zu kochen?) „Weil ich treu bin." (Jetzt ist doch kein kochendes Wasser hier?) „Jetzt bin ich im Trockenen; aber das heisse Wasser kommt noch." (Woher kommt das heisse Wasser?) „Es wird in dem Bache sein." (Im Bache ist das Wasser aber doch kalt?) „Da ist kaltes und auch heisses Wasser." (Wie kommt aber das heisse Wasser zu Ihnen?) „Wenn ich hineinfalle." (Hier kochen Sie doch nicht?) „Nein, hier koche ich nicht." (Haben Sie denn gekocht, bevor Sie herkamen?) „Nein, ich habe bis jetzt noch nicht gekocht". (Warum schlafen Sie denn hier?) „Weil ich dafür da bin." Es wird ihm befohlen zum Fenster hinauszusehen. (Gefällt Ihnen der Garten?) „Der Garten ist gut." Auf Befehl geht er unverzüglich ins Bett, schliesst die Augen und schläft ein. Darauf wird ihm gesagt: (Trinken Sie mal einen Schluck Wein, nehmen Sie sich selbst die Flasche vom Nachttisch.) „Ich kann nicht." (Stehen Sie wieder auf, öffnen Sie die Augen!) Die Flasche wird ihm vors Gesicht gehalten. (Nehmen Sie jetzt die Flasche!) Referent legt ihm die Hand auf die Stirn und suggeriert ihm, dass er in der Macht des Referenten sei und auf Befehl alles tun müsse. Darauf nimmt der Kranke auch die Flasche und trinkt mehrere Male aus derselben. Dann legt er sich auf die Erlaubnis des Referenten hin wieder zu Bett, schliesst die Augen und schläft ein. Wie ersichtlich, ist der Kranke Suggestionen bis zu einem gewissen Grade zugänglich.



21. XI. 1901. Nachdem die gewöhnlichen Suggestionen gegeben sind und der Patient einige Male im Zimmer auf und ab gegangen ist, beantwortet er eine Reihe von Fragen völlig sachgemäss. Er denkt vor Beantwortung der Fragen nicht mehr solange nach wie Tags vorher und zeigt sich völlig orientiert bezüglich seiner Umgebung. (Wo sind Sie?) „In Eichberg." (Was ist das?) „Ein Krankenhaus." (Warum sind Sie hier?) „Weil ich krank bin." (Was haben Sie für eine Krankheit?) „Ich muss gekocht werden. Das ist es." (Was haben Sie hier gemacht?) „Geschlafen." (Warum liegen Sie im Bett?) „Weil ich krank bin."

22. XII. 1901. Er wird „gekocht" weil er „böse Werke" getan hat, weil er nichts Anderes wert ist. (Gehen Sie zu den anderen Kranken!) „Da passe ich nicht hin; die anderen Kranken sind gesund gegen mich." Darauf wird suggeriert: „Sie werden gesund werden!" Er wiederholt die gegebene Suggestion „Ich werde gesund" dreimal mit lauter Stimme, weiterhin die Suggestion: „Morgen stehe ich auf und kleide mich an; ich bleibe dann Tags über bei den anderen Kranken."

23. XII. 1901. Der Kranke hat sich auf Aufforderung des Wärters erhoben, sofort selbst angekleidet und ist in den Aufenthaltssaal gegangen. An den Mahlzeiten nimmt er selbständig teil; zum ersten Male seit $1^1/_2$ Jahren, ohne dass Fütterung erforderlich ist. Auf den Anruf des Referenten folgt er ihm sofort ins Lazarett und beantwortet dort eine Reihe an ihn gestellter Fragen. (Was haben Sie für eine Krankheit?) „Ich bin nicht körperlich krank; ich bin im Kopfe verwirrt."

24. XII. 1901. Patient hat dem Hausarzte sowohl wie den Wärtern auf Befragen keine Antwort gegeben. Er sitzt, mit offenen Augen hinstierend auf der Bank; isst aber spontan und hält sich körperlich reinlich. Dem Referenten antwortet er mit leiser Stimme und sinngemäss.

25. XII. 1901. Erzählt, dass er Weihnachtsgeschenke erhalten hat, gibt an, woraus dieselben bestehen. Auf die Frage, ob er Referent etwas schenken wolle, lacht er, meint dann aber, „er hätte nichts", später „er sei es nicht wert". Es wird ihm suggeriert, dass er gesund werden wird, dass sein Kopf wieder klar werden würde. Genannte Suggestionen muss Patient eine Anzahl Male wiederholen.

27. XII. 1901. (Hat Ihre Frau Sie besucht?) „Nein." (Haben Sie nicht Sehnsucht nach ihr?) „Ich bin es nicht wert." (Sind Sie noch krank?) „Ja." (Werden Sie noch gekocht?) „Nein, augenblicklich nicht." Folgende Suggestion wiederholt er mehrmals auf Aufforderung des Referenten: „Dr. R. wird mich gesund machen, so dass ich nicht mehr gekocht werde. Ich glaube daran; ja ich weiss es." Weiterhin wird ihm suggeriert, er würde nachmittags ohne Aufforderung des Wärters mit den anderen Kranken in den Garten gehen und dort auf und ab spazieren. Zuletzt die Frage: (Ist Ihr Kopf noch so verwirrt wie bisher?) „Jetzt ist es klar in meinem Kopfe." Während des Gespräches schliesst Patient einmal die Augen, während der Kopf wie im Schlafe auf die Brust sinkt. Bei leichter Berührung der Lider mit dem Zeigefinger des Referenten öffnen sich die Augen augenblicklich, indem Patient offenbar der früher gegebenen verbalen Suggestion folgt.

29. XII. 1901. Patient sitzt jetzt stets mit geöffneten Augen da, isst und trinkt ohne besondere Aufforderung. Er schreibt auf Diktat einen kurzen Brief an seine Frau.

31. XII. 1901. Suggestion gegeben, dass er sich hier seinen Unterhalt verdienen und arbeiten werde. Es wird ihm aufgegeben, dass er die Korridore fegen und die Betten seiner Mitkranken in Ordnung bringen solle. Weiterhin wird ihm geraten, einen Brief zu schreiben.

1. I. 1902. Patient hat die Betten geordnet und die Reinigung des Vorsaals ausgeführt. Ausserdem hat er einen recht klaren Brief sauber geschrieben, in welchem er Heimweh nach seiner Frau äussert und um ihren Besuch bittet. Auf Befragen äussert er, dass der Brief ihm vorgesagt wäre; aus sich selbst könne er ja keinen solchen Brief schreiben. Offenbar sind ihm früher gegebene Suggestionen gegenwärtig, da das

kurze Diktat vom 29. XII. anderen Inhalts war und vor allem die Sehnsucht nach der Frau nicht direkt ausgesprochen wurde. Suggestion: „Sie werden sich wohler fühlen, mit Ihrem Nachbar auf der Bank plaudern; und der Kopf wird klarer werden."

Den Inhalt des oben erwähnten Briefes lasse ich nachstehend abschriftlich folgen:

> „Liebe Frau Mir gehts jetzt besser es ist wieder soweit dass der Frühling bald wieder herannaht und es wird dann alles wieder seine beschäftigung haben, so will ich so Hause kommen, ich hoffe dass nich wieder jemand von hier holen wird, wenn Du nicht kannst so schreibe recht bald Antwort oder andernfalls schicke sie mir jemand (der von) dass ich von hier Wick kome und sonst wird noch im Gesunden Stande sein alles wie auch früher wie ist es so schwer wenn mann so lange in der Fremde gewesen ist. Grüsst Dich freundlich Dein liebender Mann Johann A."

2. I. 1902. Hat mit seinem Nachbar beim Essen, einen Leidensgenossen aus seiner Heimat, neben den er absichtlich gesetzt wurde, geplaudert. Er hat dabei einer gemeinsamen Bekanntschaft (Bürgermeister von Eppstein) Erwähnung getan. Er sitzt nicht mehr auf der Bank, sondern steht aufrecht an die Wand gelehnt. Die Augen sind geöffnet. Suggestion: „Ich werde gesund und nie gekocht werden. Ich komme bald wieder gesund heim!" Die ihm angedeuteten Arbeiten hat er ausgeführt und bestätigt das dem Referenten gegenüber: „Es ist jetzt alles in der Reih."

3. I. 1902. Rückfall merklich; sitzt wieder verträumt auf seinem Platz; hat am Morgen keine Arbeit getan. Auf Befragen des Referenten: „Ich kann es nicht." Zugleich murmelt er in der alten Weise vor sich hin. Es sind ihm vielleicht Aeusserungen über die Nutzlosigkeit der Heilversuche zu Ohren gekommen, welche stets geeignet sind, als Gegensuggestionen zu wirken. Es wird ihm suggeriert, dass er morgen wieder arbeiten werde.

4. I. 1902. Hat, wenn auch widerstrebend, seine Arbeit wieder aufgenommen.

6. I. 1902. Erhielt Besuch von Frau und Schwester. Erstere wurde ziemlich kühl empfangen; allmählich taute er jedoch auf, sprach auch die Absicht aus, nach Hause zurückzukehren.

8. I. 1902. Psychische Hemmung besteht noch, wenn auch in geringerem Grade. Fortbestehen der Wahnidee: „Ich bin unwert."

Anhaltende Bewegung im Saale machte ihn gelenker, auch die durch langes Liegen in gekrümmter Haltung entstandenen Kontrakturen der Beinmuskeln, sowie die Schlaffheit der Rückenmuskulatur bessern sich. Er war bis jetzt nicht oder sehr schlecht im Stande, den Kopf zu heben und sich gerade zu halten. Der Appetit ist vorzüglich; besonders seit den kleinen Ausgängen in freier Luft. Weiterhin tägliche Waschung mit kaltem Wasser.

13. I. 1902. Durch reichliche Ernährung (ganze Krankenkost gleich III. Klasse, sowie zum zweiten Frühstück Bouillon mit Ei), mässige Körperbewegung möglichst im Freien und kalte Abwaschungen wird Steigerung der Körperkräfte erstrebt. Die Bewegung bei der Hausarbeit ist eine derartige, dass die in Funktion tretenden Arm- und Rückenmuskeln gekräftigt und wieder zur Entwicklung gebracht werden, wo die Atrophie bereits zu Paresen geführt hat.

Psychotherapie: Das Wartepersonal ist angewiesen, sich von Zeit zu Zeit mit ihm zu unterhalten, ihn auch zur selbständigen Bewegung. Umhergehen im Saal etc. zu veranlassen. Täglich wird ihm die Suggestion gegeben, dass er geistig gesund werden und seine Erwerbsfähigkeit wieder erhalten soll. Ein Berühren der ihn früher beherrschenden Wahnideen wird vermieden, um die anscheinend im Schwinden begriffenen hemmenden seelischen Vorgänge nicht wieder zu wecken. Die täglichen kleinen Spaziergänge sollen ihn wieder allmählich mit der Aussenwelt in Be-



rührung bringen, damit in stufenweiser Progression die neuen Eindrücke wieder Fuss fassen können.

20. I. 1902. In Folge eines Besuches von Verwandten ist ein Rückfall eingetreten. Er ist wieder ganz unzugänglich, spricht nicht mehr mit den übrigen Kranken und dem Personal und gibt selbst dem Referenten nur mühsam und mit sichtlichem Widerstreben Auskunft.

10. II. 1902. Referent war einige Wochen nicht in der Lage, sich mit dem Kranken zu beschäftigen. Der Stupor hat zugenommen. A. sitzt wieder meist mit geschlossenen Augen da wie früher, folgt den Befehlen des Referenten nur sehr zögernd.

20. II. 1902. Ist mehrmals unrein gewesen, uriniert auf den Boden des Aufenthaltssaales.

3. III. 1902. Bei täglich wiederholter halbstündlicher Behandlung bessert sich sein Zustand wieder derart, dass er rein wird, freiwillig gut isst und sich wenigstens mit dem Referenten leidlich unterhält. Den Mitkranken, Personal und dem Hausarzt gegenüber stumm und reaktionslos.

4. III. 1902. Es wird ein Versuch gemacht, ihn im Garten zu beschäftigen. Er arbeitet in den ersten Tagen, solange Referent selbst an seinen Arbeitsplatz kommt, recht fleissig. Dann wird er allmählich lässiger.

8. III. 1902. Da ein Wärter, der eine grössere Anzahl von Kranken zu beaufsichtigen hat, behauptet, ihn nicht genügend beobachten zu können (er bleibt nämlich hinter den anderen zurück), so wird zunächst der Ausschluss des Kranken von der Gartenarbeit verfügt.

27. III. 1902. Wird wiederum täglich vormittags zu verschiedenen Gartenarbeiten verwandt, die er auch mit leidlicher Energie ausführt.

10. IV. 1902. Wenn er nicht arbeitet, sitzt er stumpf und völlig gleichgültig in Bezug auf seine Umgebung da. Dem Referenten gibt er stets leidlich klare Antworten, aus denen hervorgeht, dass er über seinen Aufenthalt hier gut orientient ist.

15. IV. 1902. Arbeitet fleissig und ohne eines beständigen Anspornens durch den Wärter zu bedürfen wie früher. Sein körperliches Befinden ist ein recht gutes, die Muskulatur ist erheblich kräftiger und leistungsfähiger geworden.

20. IV. 1902. Die Kontraktur der Beine, besonders der Flexoren und Adduktoren ist wesentlich gebessert; die Extension im Knie gut ausführbar.

26. IV. 1902. Ist immer noch schwer zu einer Antwort zu bringen. Die alte Wahnidee „Ich werde gekocht“ beherrscht immer seinen Vorstellungskreis.

29. IV. 1902. Arbeitet fleissig und folgt mit gutem Verständnis den Anordnungen des Wärters. Appetit ist gut.

Vom Mai 1902 ab wurde Patient nicht mehr vom dem Referenten behandelt. In der Krankengeschichte heisst es:

20. V. 1902. Sitzt immer stumpfsinnig vor sich hinbrütend da. Ist zu einer Antwort nicht zu bewegen. Dagegen arbeitet er, wenn ihm etwas aufgetragen, sehr fleissig, jedoch ohne ein Wort zu reden.

15. VI. 1902. Sitzt stumpf da, da keine Arbeit da ist, mit der man ihn beschäftigen könnte, antwortet, wenn auch zögernd, auf Fragen und zeigt sich orientiert über seine Umgebung.

15. VII. 1902. Stumpf, jedoch zu jeder Arbeit bereit. Antwortet recht gut.

28. VII. 1902. Arbeitet etwas; wird seiner Langsamkeit halber wenig und ungern beschäftigt.

25. VIII. 1902. In der Abteilung stets teilnahmslos mit geschlossenen Augen in einer Ecke stehend oder auf einer Bank sitzend. Aeussert immer seine alte Wahnidee: „Er werde gekocht.“ Muss immer aus seinem Stupor aufgeweckt werden; dann tut er alles, was man von ihm verlangt. Wird ab und zu bei der Aussenarbeit beschäftigt, die er mechanisch erledigt.

23. IX. 1902. War einige Tage unrein, hat auf energische Aufforderung des Referenten sein Benehmen wieder geändert und ist völlig

rein, isst gut und arbeitet recht fleissig. Beim Arbeiten muss er allerdings wie bei jeder Handlung, die er ausführen soll, von Zeit zu Zeit angetrieben werden.

20. XI. 1902. Gegenwärtig nach und nach wieder ganz stumpfsinnig geworden, sitzt gleichgültig da, rührt sich nicht, muss zu allen Verrichtungen angehalten werden. Dabei ist er reinlich und harmlos. Muss wegen drängenden Platzmangels ins alte Haus verlegt werden. Benimmt sich hier ruhig und geordnet, verkehrt aber mit niemand, steht stumpf herum.

Februar 1903. Unverändert stumpf und stuporös. Spricht nicht, gibt nur auf mehrmaliges energisches Anrufen Antwort und verhält sich ganz gleichgültig.

Juni 1903. Wird auf Station I verlegt und in permanente Bettruhe gebracht. Bessert sich hier etwas, bleibt aber doch sehr indolent und stuporös.

November 1903. Wegen Platzmangels und weil die bisherige Bettbehandlung keinerlei Erfolg erzielte, wird der Patient wieder auf I a verlegt.

1. XII. 1903. Drückt sich gleichgültig und scheu in den Winkeln herum, verkehrt mit niemand, spricht nicht und muss zu allen Verrichtungen angehalten werden.

31. XII. 1903. Unverändert. Wegen Platzmangels nach der Kolonie verlegt.

10. I. 1904. Hochgradige Hemmung der intellektuellen Funktionen wie insbesondere der sprachlichen und Willensäusserungen. Willensenergie und Initiative fehlen völlig. Gesichtsausdruck, Haltung und Benehmen des Kranken sind ungemein schlaff; er steht meist an die Wand gelehnt da, den Kopf wie schlafend auf die Brust gesenkt in so gebückter Stellung, als wäre er im Zusammenbrechen. Dabei behält er diese recht ermüdende Stellung oft viele Stunden hintereinander bei, ohne sich zu setzen oder sonst irgendwie Ermüdung zu zeigen.

17. I. 1904. Immer dieselbe für den Kranken charakteristische Schlaffheit in der ganzen Haltung, dieselbe schwere Hemmung auf sprachlichem und motorischem Gebiete. Spontan spricht er nie, auch nicht mit den Wärtern und den ihn umgebenden anderen Patienten. Er hat nicht den geringsten Versuch gemacht, sich über die neue Situation, in die er geraten ist, zu orientieren. Die Verlegung hat anscheinend keinen Eindruck auf ihn gemacht, hat ihn jedenfalls nicht aus seiner hochgradigen Stumpfheit und Indolenz aufzurütteln vermocht.

22. I. 1904. Im Vergleich mit dem psychischen Status vor etwa $^3/_4$ Jahren ist eine hochgradige Degeneration aller seelischen Funktionen bei dem Kranken sehr in die Augen fallend. Während damals nach dem Schwinden des tiefen Stupors noch eine Reihe von ethischen Gefühlen und manche Vorstellungen, die mit seinem Familienleben in Bezug standen, anzuregen waren, verhält sich der Kranke jetzt in dieser Beziehung völlig stumpf und reaktionslos. Von Liebe oder Zugehörigkeitsgefühl zu Frau und Kindern finden wir keine Spur mehr bei ihm. Zeitweilig scheint sogar die Erinnerung an die Angehörigen völlig aus seinem Gedächtnis zu schwinden, und er macht dann ziemlich sichere Angaben, dass er nie verheiratet war. Er will durchaus nicht fort, weil der ganze Interessenkreis, der ihn mit seinen Angehörigen verknüpfte, erloschen ist; er hat nur ein Bestreben, nämlich in dem Zustande der Apathie zu verharren, in dem er sich befindet, und verzieht sein Gesicht zu einer schmerzlichen Grimasse, wenn man ihn zum Sprechen und zum Denken zwingt. Sein Verhalten war letzthin ein sehr stumpfes und indolentes, er machte beim Essen Schwierigkeiten, musste sehr genötigt, gelegentlich auch gefüttert werden. Da gewisse verkehrte Handlungen (Hinauswerfen von Hemden, Strümpfen etc.) wahrscheinlich auf den Kranken bezogen werden müssen, er die körperliche Reinlichkeit nicht mehr in genügender Weise einhält und letzthin wiederholt seine Wahnidee geäussert hat, so dass das Aufflackern eines intensiveren depressiven Affektes nicht ganz unmöglich erscheint, wird der Kranke als für die Kolonie ungeeignet in die Zentrale zurückverlegt.



rührung bringen, damit in stufenweiser Progression die neuen Eindrücke wieder Fuss fassen können.

20. I. 1902. In Folge eines Besuches von Verwandten ist ein Rückfall eingetreten. Er ist wieder ganz unzugänglich, spricht nicht mehr mit den übrigen Kranken und dem Personal und gibt selbst dem Referenten nur mühsam und mit sichtlichem Widerstreben Auskunft.

10. II. 1902. Referent war einige Wochen nicht in der Lage, sich mit dem Kranken zu beschäftigen. Der Stupor hat zugenommen. A. sitzt wieder meist mit geschlossenen Augen da wie früher, folgt den Befehlen des Referenten nur sehr zögernd.

20. II. 1902. Ist mehrmals unrein gewesen, uriniert auf den Boden des Aufenthaltssaales.

3. III. 1902. Bei täglich wiederholter halbstündlicher Behandlung bessert sich sein Zustand wieder derart, dass er rein wird, freiwillig gut isst und sich wenigstens mit dem Referenten leidlich unterhält. Den Mitkranken, Personal und dem Hausarzt gegenüber stumm und reaktionslos.

4. III. 1902. Es wird ein Versuch gemacht, ihn im Garten zu beschäftigen. Er arbeitet in den ersten Tagen, solange Referent selbst an seinen Arbeitsplatz kommt, recht fleissig. Dann wird er allmählich lässiger.

8. III. 1902. Da ein Wärter, der eine grössere Anzahl von Kranken zu beaufsichtigen hat, behauptet, ihn nicht genügend beobachten zu können (er bleibt nämlich hinter den anderen zurück), so wird zunächst der Ausschluss des Kranken von der Gartenarbeit verfügt.

27. III. 1902. Wird wiederum täglich vormittags zu verschiedenen Gartenarbeiten verwandt, die er auch mit leidlicher Energie ausführt.

10. IV. 1902. Wenn er nicht arbeitet, sitzt er stumpf und völlig gleichgültig in Bezug auf seine Umgebung da. Dem Referenten gibt er stets leidlich klare Antworten, aus denen hervorgeht, dass er über seinen Aufenthalt hier gut orientiert ist.

15. IV. 1902. Arbeitet fleissig und ohne eines beständigen Anspornens durch den Wärter zu bedürfen wie früher. Sein körperliches Befinden ist ein recht gutes, die Muskulatur ist erheblich kräftiger und leistungsfähiger geworden.

20. IV. 1902. Die Kontraktur der Beine, besonders der Flexoren und Adduktoren ist wesentlich gebessert; die Extension im Knie gut ausführbar.

26. IV. 1902. Ist immer noch schwer zu einer Antwort zu bringen. Die alte Wahnidee „Ich werde gekocht“ beherrscht immer seinen Vorstellungskreis.

29. IV. 1902. Arbeitet fleissig und folgt mit gutem Verständnis den Anordnungen des Wärters. Appetit ist gut.

Vom Mai 1902 ab wurde Patient nicht mehr vom dem Referenten behandelt. In der Krankengeschichte heisst es:

20. V. 1902. Sitzt immer stumpfsinnig vor sich hinbrütend da. Ist zu einer Antwort nicht zu bewegen. Dagegen arbeitet er, wenn ihm etwas aufgetragen, sehr fleissig, jedoch ohne ein Wort zu reden.

15. VI. 1902. Sitzt stumpf da, da keine Arbeit da ist, mit der man ihn beschäftigen könnte, antwortet, wenn auch zögernd, auf Fragen und zeigt sich orientiert über seine Umgebung.

15. VII. 1902. Stumpf, jedoch zu jeder Arbeit bereit. Antwortet recht gut.

28. VII. 1902. Arbeitet etwas; wird seiner Langsamkeit halber wenig und ungern beschäftigt.

25. VIII. 1902. In der Abteilung stets teilnahmslos mit geschlossenen Augen in einer Ecke stehend oder auf einer Bank sitzend. Aeussert immer seine alte Wahnidee: „Er werde gekocht.“ Muss immer aus seinem Stupor aufgeweckt werden; dann tut er alles, was man von ihm verlangt. Wird ab und zu bei der Aussenarbeit beschäftigt, die er mechanisch erledigt.

23. IX. 1902. War einige Tage unrein, hat auf energische Aufforderung des Referenten sein Benehmen wieder geändert und ist völlig

rein, isst gut und arbeitet recht fleissig. Beim Arbeiten muss er allerdings wie bei jeder Handlung, die er ausführen soll, von Zeit zu Zeit angetrieben werden.

20. XI. 1902. Gegenwärtig nach und nach wieder ganz stumpfsinnig geworden, sitzt gleichgültig da, rührt sich nicht, muss zu allen Verrichtungen angehalten werden. Dabei ist er reinlich und harmlos. Muss wegen drängenden Platzmangels ins alte Haus verlegt werden. Benimmt sich hier ruhig und geordnet, verkehrt aber mit niemand, steht stumpf herum.

Februar 1903. Unverändert stumpf und stuporös. Spricht nicht, gibt nur auf mehrmaliges energisches Anrufen Antwort und verhält sich ganz gleichgültig.

Juni 1903. Wird auf Station I verlegt und in permanente Bettruhe gebracht. Bessert sich hier etwas, bleibt aber doch sehr indolent und stuporös.

November 1903. Wegen Platzmangels und weil die bisherige Bettbehandlung keinerlei Erfolg erzielte, wird der Patient wieder auf I a verlegt.

1. XII. 1903. Drückt sich gleichgültig und scheu in den Winkeln herum, verkehrt mit niemand, spricht nicht und muss zu allen Verrichtungen angehalten werden.

31. XII. 1903. Unverändert. Wegen Platzmangels nach der Kolonie verlegt.

10. I. 1904. Hochgradige Hemmung der intellektuellen Funktionen wie insbesondere der sprachlichen und Willensäusserungen. Willensenergie und Initiative fehlen völlig. Gesichtsausdruck, Haltung und Benehmen des Kranken sind ungemein schlaff; er steht meist an die Wand gelehnt da, den Kopf wie schlafend auf die Brust gesenkt in so gebückter Stellung, als wäre er im Zusammenbrechen. Dabei behält er diese recht ermüdende Stellung oft viele Stunden hintereinander bei, ohne sich zu setzen oder sonst irgendwie Ermüdung zu zeigen.

17. I. 1904. Immer dieselbe für den Kranken charakteristische Schlaffheit in der ganzen Haltung, dieselbe schwere Hemmung auf sprachlichem und motorischem Gebiete. Spontan spricht er nie, auch nicht mit den Wärtern und den ihn umgebenden anderen Patienten. Er hat nicht den geringsten Versuch gemacht, sich über die neue Situation, in die er geraten ist, zu orientieren. Die Verlegung hat anscheinend keinen Eindruck auf ihn gemacht, hat ihn jedenfalls nicht aus seiner hochgradigen Stumpfheit und Indolenz aufzurütteln vermocht.

22. I. 1904. Im Vergleich mit dem psychischen Status vor etwa $^3/_4$ Jahren ist eine hochgradige Degeneration aller seelischen Funktionen bei dem Kranken sehr in die Augen fallend. Während damals nach dem Schwinden des tiefen Stupors noch eine Reihe von ethischen Gefühlen und manche Vorstellungen, die mit seinem Familienleben in Bezug standen, anzuregen waren, verhält sich der Kranke jetzt in dieser Beziehung völlig stumpf und reaktionslos. Von Liebe oder Zugehörigkeitsgefühl zu Frau und Kindern finden wir keine Spur mehr bei ihm. Zeitweilig scheint sogar die Erinnerung an die Angehörigen völlig aus seinem Gedächtnis zu schwinden, und er macht dann ziemlich sichere Angaben, dass er nie verheiratet war. Er will durchaus nicht fort, weil der ganze Interessenkreis, der ihn mit seinen Angehörigen verknüpfte, erloschen ist; er hat nur ein Bestreben, nämlich in dem Zustande der Apathie zu verharren, in dem er sich befindet, und verzieht sein Gesicht zu einer schmerzlichen Grimasse, wenn man ihn zum Sprechen und zum Denken zwingt. Sein Verhalten war letzthin ein sehr stumpfes und indolentes, er machte beim Essen Schwierigkeiten, musste sehr genötigt, gelegentlich auch gefüttert werden. Da gewisse verkehrte Handlungen (Hinauswerfen von Hemden, Strümpfen etc.) wahrscheinlich auf den Kranken bezogen werden müssen, er die körperliche Reinlichkeit nicht mehr in genügender Weise einhält und letzthin wiederholt seine Wahnidee geäussert hat, so dass das Aufflackern eines intensiveren depressiven Affektes nicht ganz unmöglich erscheint, wird der Kranke als für die Kolonie ungeeignet in die Zentrale zurückverlegt.

23. I. 1905. Patient wurde zu Bett gelegt. Er verkriecht sich unter die Decke. Nur auf energisches Anrufen kommt er den Anforderungen des Arztes nach.

6. II. 1905. Andauernd ruhig und auch reinlich. Auf mehrfaches Anreden reagiert er, gibt die Hand und macht die Augen auf. Spontan spricht er nicht.

25. V. 1905. Wurde vor 2 Tagen wegen ungenügender Nahrungsaufnahme mit der Schlundsonde gefüttert. Seither völlig genügende Nahrungsaufnahme. Er gab an: „Er dürfe nicht essen."

6. VI. 1905. Anfall von Bewusstseinsverlust, der nach Angabe des Personals mit klonischen Krämpfen verbunden war; auch hatte Patient Schaum vor dem Munde.

8. VI. 1905. Exitus letalis. Todesursache: Tuberkulose der Lungen, diffuse Bauchfell-Tuberkulose.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen geistigen Krankheitsprozess, der akut bei einem bisher völlig geistesgesunden Menschen eintrat. Schädliche psychische Einflüsse, welche in ätiologischen Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht werden könnten, sind nicht nachweislich. 3 Jahre vor dem Krankheitsausbruch wurde zeitweilig über Benommenheit im Kopfe geklagt. Das erste plötzlich nachts auftretende Krankheitssymptom war eine sexuelle Beeinträchtigungsidee (Untreue der Frau), an die sich im Verlaufe des folgenden Tages ausgesprochene Versündigungsideen anschlossen (ich habe mich versündigt). Die Depression zeigte sich auch in der Abulie. (Er blieb im Bett.) Nach 7tägigem Fortbestehen der Depression trat der eigenartige Schlafzustand ein, der mit kurzen Intervallen so lange fortbestand, bis psychische Beeinflussung versucht wurde.

Der erste Schlafanfall dauerte einen Tag und war mit Harnretention verbunden. Nach dem Erwachen trat ein Zustand von ängstlicher Unruhe ein, der nach 2tägiger Dauer in den Stuporzustand, der in hiesiger Anstalt beobachtet wurde, überging. Während des ganzen Krankheitsverlaufes von 5 Jahren wurde eine Idee „ich werde gekocht im Bache" festgehalten. Motiviert wurde diese Idee, bestraft zu werden, durch die Schuldidee „wegen Unkeuschheit, ich habe gesündigt, ich bin unwert". Im letzten halben Jahr etwa scheint infolge der starken Hemmung die Versündigungsidee nicht mehr nachzuweisen gewesen zu sein. „Ich werde gekocht!" war die stereotype Antwort des Kranken auf die meisten Fragen. In den ersten $1^1/_2$ Jahren bestand ein Zustand von motorischer und Denkhemmung, der in Zusammenhang mit der Versündigungsidee zu stehen schien. Nahrungsaufnahme erfolgte nicht spontan. A. sträubte sich gegen dieselbe und musste dauernd mit dem Löffel gefüttert werden. Körperliche Reinlichkeit wurde beobachtet.

Gelegentlich 2mal stattfindender Besuche von Frau, Kind und Schwester (am 9. XII. 1900 und am 3. II. 1901) zeigte es sich, dass er die Angehörigen erkannte. Er sprach auch einige Worte mit der Frau und weinte. Sofort nach Entfernung des Besuchs trat wiederum der bisherige Schlafzustand ein. Nach einer Krankheitsdauer von 15 Monaten wurde bei dem Kranken die Hirnreaktion auf Reize geprüft. Es stellte sich heraus, dass unter dem Einfluss äusserer Reize die Erschlaffung der Muskulatur in Spannung überging und ausgesprochener Negatismus zu Tage trat.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, konnte der Kranke durch Hautreize (Nadelstiche) aus seinem Schlaf geweckt und Suggestionen zugänglich gemacht werden. Nachdem ihm die Suggestion gegeben war, dass er in der Gewalt des Arztes sei und den Befehlen desselben gehorchen müsse, stellte es sich heraus, dass zuerst die Befehle das Bett zu verlassen und verschiedene Bewegungen auszuführen, in der II. Sitzung der Befehl, die gewaltsam geöffneten Augen offen zu halten, ausgeführt wurden. In der III. Sitzung war A. bereits zu bewegen, ohne mechanische Nachhülfe seitens des Arztes die Augen zu öffnen, den Arzt anzusehen und auf verschiedene Fragen mit sinngemässen Antworten zu reagieren. Vom 19. XII.



ab, gelang es den Kranken zu explorieren. Es erwies sich, dass er über seine Familie und über die Dauer seines Anstaltsaufenthaltes, sowie darüber orientiert war, dass er bisher geschlafen hatte. Je mehr man sich mit ihm beschäftigte, desto sichtlicher wurde die Besserung der Denk- und Willenssperrung, und zwar hing diese vorübergehende Aufhebung der Sperrung sichtlich mit den Suggestionen, die der Arzt ihm gab, zusammen. Dem Personal gegenüber war das Verhalten des A. völlig unverändert reaktionslos. Nach Entfernung des Arztes verfiel er sofort wieder in Schlaf. Er erwies sich also als deutlich beeinflussbar durch psychische Reize, die von einer bestimmten Person ausgingen. Am 21. XII. 1901 konnte genügende örtliche Orientierung festgestellt werden. A. hatte Krankheitseinsicht und wusste, dass er zu Heilzwecken in einem Krankenhause war. Seinen Angaben nach bestand seine Krankheit darin, „dass er gekocht werden sollte", d. h. er hatte die unbestimmte Vorstellung des Krankhaften seiner Idee. Er hielt die Tatsache, „dass er gekocht werden sollte", für real, und trotzdem sah er darin seine Krankheit. Während der Gespräche schlief er häufig auch im Stehen ein. Der Kopf sank ihm plötzlich auf die Brust, die Augen schlossen sich, und es trat Reaktionslosigkeit ein. Er musste wieder aufgerüttelt und durch Haut- oder akustische Reize aus dem Schlaf geweckt werden. Bestimmte Hautreize (Nadelstiche) wurden im Sinne der dauernd bestehenden Wahnideen verändert empfunden. So ist es eigenartig, dass er Nadelstiche oder Kneifen als „heiss" empfand, bei tieferen Stichen sagte „es kocht", dass er weiterhin auf die Suggestion des Stiches mit Zurückfahren reagierte. Diese Reaktion wie überhaupt das sonstige Benehmen des A. erinnert sehr an hypnotische Zustände. Demgegenüber muss es auffallen, dass die Schuldidee „ich habe mein Leben lang nichts Gutes getan, lauter böse Werke, ich habe mich versündigt gegen die Keuschheit" stets das Bewusstsein des Kranken zu erfüllen scheint. Er schläft, weil er muss, weil er nicht auf die Welt gehört, infolge seiner Schuld. Die Strafe, welche er zu erwarten hat, sind wohl die Qualen „des Gekochtwerdens". Am 22. XII. hat A. sich zum ersten Mal angekleidet, und seine Mahlzeiten eingenommen, ohne dass zwansgweise Fütterung notwendig war. Diese Reaktion erfolgte zweiffellos unter dem Einflusse der entsprechenden Suggestionen des Arztes. Denn er führte nur die ihm Tags vorher gegebenen Befehle aus, verhielt sich sonst aber völlig reaktionslos dem Personal und dem Hausarzt gegenüber. Ebenso führte er später seit dem 31. XII. 1901 Hausarbeiten aus, schrieb einen Brief an seine Frau und unterhielt sich am 2. I. 1902 mit einem anderen Patienten. Niemals führte er Handlungen aus, die ihm nicht Tags vorher durch den Referenten anbefohlen waren. Er unterhielt sich daher auch niemals mit dem Personal, sondern nur mit der ihm bezeichneten Person.

Der Rückfall am 3. I. 1902 ist wahrscheinlich auf Gegensuggestionen zu beziehen, die er durch Gespräche dritter Personen erhalten haben mochte. Während des 3 Tage später erfolgenden Besuches seiner Frau unterhielt er sich und äusserte den Wunsch nach Entlassung. Während dieser Besuch ohne auffällige Hirnreaktion verlief, reagierte A. auf einen 14 Tage später erfolgten Besuch mit einer Zunahme der psychomotorischen Hemmung, die zur Unreinlichkeit führte (urinierte auf den Boden des Aufenthaltssaales). Die am 10. II. 1902 beginnende psychische Behandlung führte in etwa 3 Wochen wiederum eine solche Besserung der Hemmung herbei, dass A. im Garten beschäftigt werden konnte. Diese Besserung ist in auffallender Weise von der psychischen Beeinflussung des Ref. abhängig. Zu Zeiten, wo eine solche nicht möglich ist, schwindet die Besserung immer wieder, wenngleich der Kranke fortfährt, ihm durch das Personal aufgetragene Arbeiten langsam auszuführen.

Auf Fragen des Hausarztes und des Personals verhält er sich völlig reaktionslos. Als im September 1902 eine Zeitlang Unreinlichkeit auftrat, forderte Ref. ihn auf, sich zusammenzunehmen. Die Reaktion war eine vorzügliche, wie aus der Krankengeschichtsnotiz vom 23. IX. 1902 hervorgeht. Der weitere Krankheitsverlauf zeigt, dass bei Fortfall der



psychischen Beeinflussung allmählich der frühere schlafähnliche Zustand wieder eingetreten ist. Im November 1902 findet sich die Notiz, dass „er nach und nach wieder ganz stumpfsinnig geworden sei, gleichgültig dasitze, sich nicht rühre und zu allen Verrichtungen angehalten werden müsse“. Er machte stets den Eindruck eines im Sitzen Schlafenden. In den Jahren 1903 und 1904 änderte sich der Zustand in keiner Weise. Seit dem Januar 1904, als A. sich wiederholt mit Urin verunreinigte, wurde er mit Bettruhe behandelt. Er wurde darauf körperlich reinlich, schlief aber weiter wie bisher. 1 Monat vor seinem Tode wurde an zwei Tagen infolge der dauernd ungenügenden Nahrungsaufnahme zur Fütterung mit der Schlundsonde geschritten, worauf genügende Nahrungsaufnahme erfolgte. „Er dürfe nicht essen“, sagte er. Uebrigens war das die einzige Wahnidee ausser der vorerwähnten, die Pat. in den Jahren 1903, 1904 und 1905 produziert hat.

Vorstehende Zusammenfassung der Krankheitssymptome zeigt, dass das Symptomenbild grosse Aehnlichkeit mit den Zustandsbildern der Dementia praecox hat. Es würde sicher von mancher Seite letztere Diagnose gestellt werden. Eigenartig und im Widerspruch mit dem Bilde der Dementia praecox stehend, ist zweifellos der Umstand der ausgesprochenen Beeinflussbarkeit des Krankheitsbildes und der Willensäusserungen des A. durch Suggestionen. Es muss nach dem Krankheitsverlauf als sicher angenommen werden, dass A. spontan nicht aus dem Schlafzustand erwacht wäre, in dem er sich vor Einwirkung der Suggestionen befunden hat, und in welchen er nach Aufhören derselben wieder verfallen ist. Die sensiblen und psychischen Reize aber, die das Gehirn des A. trafen, lösten eine Reaktion aus, wie wir sie nur bei Hysterie in diesem Masse zu sehen gewohnt sind. Durch ausgesprochene psychische Beeinflussung gelang es nicht nur anfangs vorübergehend, sondern später auch dauernd den Schlafzustand zu unterbrechen und den A. zur regelmässigen Nahrungsaufnahme, zum Ankleiden und schliesslich zur Arbeit zu veranlassen. Alle diese Willenshandlungen befanden sich, wie die Krankengeschichte lehrt, deutlich erkennbar in direkter Abhängigkeit von den äusseren Reizen. Die Willenshandlungen wurden unterbrochen nach Aufhören der Reize; und schliesslich trat ein Rückfall in völlige Denk- und Willenshemmung ein. Aber selbst nach einem schweren Rückfall, der zu körperlicher Unreinlichkeit geführt hatte, genügten kurz dauernde energische psychische Reize, um letztere zu beseitigen. Diese psychogene Beeinflussbarkeit pflegt in einem solchen Masse bei den juvenilen Verblödungsprozessen zu fehlen. Andererseits ist nicht zu bestreiten, dass die ausserordentlich lange Dauer des Schlafzustandes ohne jede spontan erfolgende Remission und die Beeinflussbarkeit durch eine einzige Person nicht gerade für eine hysterische Seelenstörung sprechen. Bei der Hysterie pflegt die Abhängigkeit des Symptomenbildes von dem Milieu und den äusseren Einwirkungen der Umgebung doch mehr zutage zu treten. In unserem Falle ist mit Ausnahme des Rückfalles nach dem zweiten Besuche der Angehörigen und ein anderes Mal nach wahrscheinlich vorgekommenen Gegensuggestionen niemals eine ausgesprochene Reaktion auf andere psychische Reize wie die von einer bestimmten Person ausgehenden festzustellen gewesen. Nur eine Person vermochte deutliche Reaktion auf Hirnreize zu erzielen. Wenn später auch auf Aufforderung der Wärter oder anderer Aerzte Reaktionen erkennbar waren, so waren sie stets ein Resultat vorausgegangener Suggestionen des Ref. Sobald A. wieder in Schlaf versunken war, bestand stets völlige Reaktionslosigkeit allen anderen Personen gegenüber. Diese Eigentümlichkeit der psychogenen Reaktion spricht für eine mindestens sehr schwere hysterische Affektion und scheint einen Uebergang zu der katatonischen Denk- und Willenssperrung zu bilden. Als sicher nicht für Hysterie pathognomisch ist die Wahnbildung bei dem A. zu betrachten. Zunächst entsteht die erste Wahnidee (der Eifersuchtswahn), ohne dass irgend ein psychisches Trauma nachweislich wäre. Zweitens ist die zweite Wahnidee „ich bin unwert“, die Schuld- und Versündigungsidee, nicht irgendwie charakte-



ristisch für Hysterie. Diese Idee ist exquisit melancholisch und deutet im Zusammenhange mit dem Stupor auf einen manisch-depressiven Stuporzustand. Die an dritter Stelle auftauchende Idee „ich werde gekocht" legt den Gedanken an einen juvenilen Verblödungsprozess sehr nahe. Diese Idee bleibt konstant bestehen bis zum Tode des Kranken. Vorher schwindet zuerst die Beeinträchtigungs-, dann die Versündigungsidee. Die Wahnbildung an sich dürfte sowohl mit einer zirkulären Depression als auch mit einer katatonischen in Einklang stehen. Ebenso wenig charakteristisch sind die besonderen Kennzeichen des Stupors. Der zweifellos zur Entwicklung gekommene Negativismus und die 5jährige Fortdauer des Krankheitszustandes widerspricht der Auffassung des Falles als depressiver Phase des manisch-depressiven Irresein. Andererseits bestand kein Negativismus, bevor man sich mit dem Kranken in der vorbeschriebenen besonderen Weise beschäftigte. Auch schwand der Negativismus schliesssich unter dem Einflusse psychischer Reize. Das sind Momente, welche gegen Katatonie sprechen, während das seltsame Festhalten an einer Idee „ich werde gekocht", das Verschwinden der Versündigungsvorstellungen sowie der anscheinend im letzten Jahre eingetretene Rückgang des Interesses für die Familie durchaus auf einen schweren und prognostisch ungünstigen seelischen Krankheitsprozess hindeuten. Alles zusammengenommen sehen wir in diesem Fall eines akut eingetretenen Schlafzustandes, der ohne die Einwirkung besonderer psychischer Reize jedenfalls 5 Jahre lang bis zum Tode angedauert hätte, ein Symptomenbild, das wir wohl als katatoniform bezeichnen müssen. In diesem Bilde fällt die psychogene Beeinflussbarkeit in einem so auffallend hohen Grade auf, dass wir mit Recht an einen allerdings sehr schweren psychogenen Krankheitsprozess, also an Hysterie denken müssen. Seltsamerweise aber fehlt jedes hysterische Kennzeichen bei der Krankheitsentstehung sowohl als auch bei der Ausprägung der einzelnen Symptome. Besonders vermissen wir Sensibilitätsstörungen, *Ganser*sches Vorbeireden und vor allem alle diejenigen anamnestischen Befunde, welche für eine hysterische Charakterveranlagung vor Eintritt des Schlafzustandes sprechen würden. Dass der Schlafzustand trotz der hochgradigen Beeinflussbarkeit durch suggestive Reize sich schliesslich nicht dauernd beseitigen liess, sondern nur unter der direkten persönlichen Einwirkung des Ref. schwand, ist sehr auffallend. Es wäre das jedenfalls ein prognostisch sehr ungünstiger Fall von Hysterie gewesen. Meines Erachtens sind derartige Zustände von Reaktionslosigkeit des Gehirns auf Reize in einer Anzahl von Fällen überhaupt nicht bestimmten bekannten Krankheitsgruppen einzureihen. Es sind das fliessende Uebergänge von hysterischen zu katatonieähnlichen Symptomenkomplexen. Es handelt sich in allen diesen Fällen um eine gleichartige Reaktion des Gehirns auf Reize, ganz gleich, ob letztere von aussen auf dasselbe eindringen oder vom Blut aus als reizende Stoffwechselprodukte die Ganglienzellen schädigen. Wie neuerdings von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden ist, ist es unrichtig, die früher von manchen Schulen als sicher zutreffend hervorgehobenen Kennzeichen der verschiedenen Stuporzustände hoch zu bewerten. So ist es sicher, dass typisch katatonische Stuporformen (mit ausgesprochenem Negativismus etc.) bei prognostisch günstigsten Krankheitsformen nicht selten sind, sei es, dass die spätere Krankheitsentwicklung die Diagnose Hysterie oder manisch-depressives Irresein nahelegt. Fassen wir den Fall als Hysterie auf, so sind die Krankheitsentstehung, der Krankheitsverlauf, die Wahnbildung und die Eigentümlichkeiten des Schlafzustandes durchaus atypisch. Nehmen wir dagegen an, dass A. an Dementia praecox erkrankt war, so dürfte das Symptom der Suggestibilität und die Entwicklung und der Inhalt der Wahnideen als jedenfalls seltene und eigenartige Komplikation von Interesse sein.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch Herrn Direktor Dr. *Snell* für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



(Aus der psychiatrischen Klinik in Bern.)

Zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis.

Von

Dr. E. FANKHAUSER.

I.

Am 6. IV. 1907 starb die seit 16. V. 1905 wegen Dementia senilis in der Waldau verpflegte Frau A. S. im hohen Alter von 101 Jahren und $9^1/_2$ Monaten. Die Seltenheit eines derartigen Falles dürfte eine kurze Veröffentlichung desselben, spez. des mikroskopischen Befundes der Hirnrinde, rechtfertigen.

Anamnese: A. S. ist geboren am 19. I. 1805, war bis zu ihrem 90. Lebensjahre körperlich und geistig gesund, sie wird als kluge, sehr geschickte und schlagfertige Frau geschildert. Keine Heredität. Kein Potus. Seit ca. 25 Jahren Neigung zu trauriger Verstimmung, ohne intellektuelle Schädigung. Beginn der Störung ganz allmählich. Im Winter 1901 erwarb sich Pat. eine Schenkelhalsfraktur, wurde durch das Liegen während 3 Monaten vollständig dement. Sie ist verwirrt, zeigt grosse motorische Unruhe, hat besonders das Bedürfnis, herumzulaufen und zu sprechen. Namentlich nachts zunehmende Unruhe, kann nicht schlafen, bleibt nicht im Bett, geht zu andern ins Bett. Tags zeitweise ruhig, dann wieder voller Unruhe; glaubt ein Kind verloren zu haben, das sie suchen will, ist in grosser Angst. Gedächtnis ganz erloschen, kennt ihre Umgebung, auch ihre Tochter, nicht mehr. Kann aber noch lesen und stricken.

Eintritt am 16. V. 1905. Pat. nimmt keine Notiz von der Umgebung, hört fast nichts, begreift nicht, was man ihr sagt. Sie will von ihrer Begleitung nicht Abschied nehmen und fängt dann zu schimpfen an.

Sehr seniles Aussehen, äusserst welke, runzlige Haut, sehr geringe Muskulatur und Pannik. Körpergewicht 39,7 kg. Sprache etwas undeutlich, doch verständlich; Gang ziemlich sicher, noch auffallend rasch. Innere Organe nichts besonders. Eine genaue Untersuchung ist nicht möglich, da sich Pat. energisch dagegen wehrt.

Pat. bot das Bild fortgeschrittenster Verblödung dar. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren gänzlich geschwunden; sie lernte während ihres ganzen Anstaltsaufenthaltes niemand kennen, kannte auch ihre Angehörigen nicht, konnte aus ihrer Vergangenheit nichts erzählen. Die Orientierung fehlte durchaus: Pat. hatte nie eine Ahnung, wo sie sich befand. Sie hörte viele Stimmen; glaubte, es seien Knaben, Uebernächtler etc. in ihrem Zimmer. Häufig grosse Unruhe und Geschäftigkeit; sie lief rastlos von einer Kranken zur anderen, zupfte sie, stellte verwirrte Fragen, verlangte zur Mutter, zu Kindern. Unmotivierte, bald vorübergehende Zornausbrüche. Besonders nachts war sie sehr störend, blieb nicht zu Bett, wollte sich zu andern legen. Doch wechselten Phasen stärkerer Aufregung mit ruhigeren Zeiten ab; in letzteren konnte sie noch stricken, auch aus der Bibel laut vorlesen. Am Morgen sehr früh, lag sie gern einige Stunden über Tag. Der psychische Zustand veränderte sich nicht weiter. Körperlich nahm sie beständig langsam ab, bekam verfalleneres Aussehen, schlechten Puls.

6. IV. 1907 8,45 a. m. Exitus; seit 3. IV. Husten, Fieber bis 38,8° Bronchitis sicca, zunehmende Herzschwäche.



Die *Sektion* (Dr. *Wegelin*, I. Assist. d. pathol. Instituts in Bern) ergab im wesentlichen folgendes: Mittelgrosse Leiche mit sehr spärlichem Pannikulus und Muskulatur. Herz normal gross. Konsistenz beiderseits gut. Mitralis für 2 Finger schwer durchgängig; starke Verdickung des freien Randes und Verkürzung beider Segel. In der Mitte des kurzen Segels eine relativ frische, graurote, hahnenkammförmige Effloreszenz. Braune Atrophie der Herzmuskulatur. In der Aorta ascend. einige grössere, trübe, weissliche Plaques. Aorta thorac. sehr starkes Atherom in Form von dicken, weisslichen Plaques und zahlreichen atheromatösen Geschwüren, die mit rötlichen, z. T. erweichten und fettigen thrombotischen Auflagerungen bedeckt sind. In der Carotis ebenfalls hochgradiges Atherom. Lungen stark emphysematös, Pleurits fibrinosa, lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens. Milzatrophie. Genuine und arteriosklerotische Schrumpfniere. Senile Atrophie der Genitalien. Cystitis.

Schädel: Rechte Hälfte etwas weiter vorstehend als linke. Nähte grösstenteils synostotisch. Schädeldecke 4—5 mm. Ziemlich wenig Diploe. Diploe blass. Dura wenig gespannt, gut bluthaltig, mässig transparent. Im Sin. long. sup. flüssiges Blut und etwas Cruor. Weiche Hirnhäute ziemlich gut bluthaltig, deutlich getrübt, hier und da fibrös verdickt. Reichlicher Liquor, namentlich in den Sulci. Die Windungen besonders im Frontal- und Parietallappen auffallend schmal, nicht abgeplattet. An der Schädelbasis sammelt sich eine mässige Menge klaren Liquors an. In den Sin. transv. Cruor und flüssiges Blut. Die Carotiden und Art. vertebral. weit klaffend. In den basalen Arterien starkes Atherom. Weiche Hirnhäute an der Basis mässig bluthaltig. Foss. Sylv. ohne Besonderheiten. R. Seitenventrikel 22 mm. L. Seitenventrikel 22 mm. R. Centrum semiovale 20 mm. L. Cent. sem. 21 mm.

Ependym der Seitenventrikel und des 4. Ventrikels nur ganz leicht verdickt, nicht granuliert. Hirnsubstanz wenig bluthaltig, gut durchfeuchtet. Dura mater spinal. nicht gespannt.

Hirngewicht 945 g. Kleinhirn 116, Hirnstamm 110, linkes Vorderhirn 120, linkes Hinterhirn 190, rechtes Vorderhirn 130, rechtes Hinterhirn 185; Dicke der grauen Substanz 1½—2 mm.

Die früher körperlich und geistig gesunde Frau zeigte seit ungefähr ihrem 75. Jahre Neigung zu Melancholie; ihre letzte Störung trat seit dem 90. Jahre ganz allmählich ein, bis sich in ihrem 96. Jahre im Anschluss an eine Schenkelhalsfraktur rasch das Bild der vorgeschrittenen senilen Demenz entwickelte.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde: *Nissl*sche Färbung (Schneiden teils mit, teils ohne Einbettung; Methylenblau, Toluidinblau).

Pia: Sehr zahlreiche, dicht gelagerte Bindegewebskerne. Wo diese stellenweise etwas lockerer stehen, ist Pigment in reichlicher Menge zwischen ihnen abgelagert. Kein besonderer Reichtum der Gefässe. Nirgends Plasmazellen oder kleinzellige Infiltrationen.

Ganglienzellen: Im Protoplasma derselben hochgradige Pigment-(Fett-) Ablagerung. Das Pigment bildet kleine Häufchen bis mächtige Säcke, die oft über die Hälfte, in einzelnen Fällen die ganze Zelle einnehmen, den Kern zur Seite drückend, dass er eine bauchige Ausbuchtung des Zellkörpers bildet. Die Pigmentierung findet sich in allen Schichten, in der II. und IV. *Meynert*schen Schicht ist sie am stärksten ausgesprochen. Das Pigment ist von graulicher Farbe und zeigt einen feinen wabigen Bau, die Menge des Protoplasma wird durch seine Vermehrung deutlich herabgesetzt. Die *Nissl*schen Schollen sind stellenweise recht grob, unregelmässig durcheinander gelagert, oft basalwärts vom Kern dichte Massen bildend; in anderen Zellen zeigt sich statt dieser ein grobkörniger Staub, in wieder anderen ist die Zelle nur von einem feinen Netzwerk ausgefüllt, ausgelaugt, rarefiziert. Der Rand einzelner grösserer Zellen ist besetzt mit kleinsten, dunkeln, punktförmigen Körperchen; die Verschiebung der Mikrometerschraube zeigt an



einzelnen Exemplaren, dass sie die Oberfläche der Zelle besetzen. Der Zellkern ist meist bläschenförmig, selten unscharf begrenzt und hat dann einen sehr grossen Nucleolus. Fältelung der Kernmembran selten. Einzelne Ganglienzellen zeigen auffallende Formen: der Apikaldendrit geht in fast rechtem Winkel zur Längsachse der Zelle ab, so dass das Ganze die Form einer Keule oder einer Axt bekommt. Die Dendriten sind stellenweise auf auffallend grosse Strecken sichtbar, stark geschlängelt, korkzieher-, fast mäanderartige Windungen bildend. Sie bilden Bogen und Schlingen, deren Form deutlich durch ihnen im Wege stehende Gliakerne bestimmt wird (s. Fig. 1).



Fig. 1 (Frontallappen; Methylenblau; ohne Einbettung).

Die *Meynert*schen Schichten sind verschmälert; die Zellen scheinen aber nicht viel weniger dicht als in einem normalen Hirn. Der architektonische Bau der Schichten ist gut erhalten.

Die Gliakerne sind leicht vermehrt, in Form und Grösse nicht von der Norm abweichend, nur stellenweise zu etwas dichteren Gruppen zusammengedrängt. Ihre Protoplasma bildet häufig trübe oder feingekörnte Massen und zeigt besonders in den *Meynert*schen Schichten reichliche Einlagerungen von gelbem Pigment, das sich aus feinsten runden Klümpchen zusammensetzt. Ab und zu finden sich Ganglienzellen oder blosse Kerne solcher mit Resten von Protoplasma, von 5—7 Gliakernen umschlossen, die in Einbuchtungen des Protoplasmas sitzen (Neuronophagie). Ausgesprochene solche Bilder sind aber nicht gerade häufig, und man muss sie in jedem Präparate suchen.

Im Gewebe zerstreut liegen lange schmale Kerne, z. T. ohne Protoplasmaanhängel (Stäbchenzellen); sie sind in einzelnen Präparaten spärlich, in andern etwas reichlicher, nirgends häufig.

Die Rinde zeigt eher Armut an Gefässen; deren Struktur ist noch recht

gut erhalten. Homogenisierung der Wand mässig ausgesprochen, einzelne verlaufen geschlängelt.

Die Fettfärbung (Scharlach R) zeigt deutlicher ausgesprochen die Fettansammlung in den Ganglien- und den Gliazellen, besonders aber in der Adventitia der Gefässe.

Die *Weigert*sche Elastica-Färbung ergibt hyaline Entartung der Gefässwände mässigen Grades und hier und da Spaltung der Elastica. Die Fettablagerung in den Gefässen ist bedeutend auffallender als deren hyaline Entartung.

Markscheidenfärbung (*Weigert*). Die Dicke der Tangentialfaserschicht variiert im gleichen Präparate an verschiedenen Stellen bedeutend, um das 2—4 fache. Die Fasern liegen locker, ihre Dicke schwankt bedeutend von nur mit Immersion deutlich erkennbaren zu ziemlich groben. Sie zeigen häufig sehr starke variköse Anschwellungen, verlaufen geschlängelt oder in sonstigen unregelmässigen Formen. Ihre Zahl ist gegen die Norm bedeutend vermindert.

*Weigert*sche Gliafärbung: Die Schicht der tangential verlaufenden Fasern ist verdickt, aber im gleichen Präparat sehr ungleichmässig; an einzelnen Stellen kaum über etwa 20 μ gehend, nimmt sie an andern in schroffen Uebergängen das doppelte und dreifache ein. Die dicken Partien enthalten stellenweise reichliche Corpora amylacea in der verschiedensten Grösse, unregelmässig angeordnet, oft die ganze tangentiale Schicht ausfüllend; sie variieren von ca. 3—4 zu 20—30 μ Durchmesser. Sie färben sich verschieden, dunkel- bis ganz blassviolett. Die einen erscheinen homogen; andere lassen einen blassen äusseren Teil von einem konzentrischen inneren unterscheiden; in Grösse und Intensität der Färbung verhalten sich die beiden Teile sehr verschieden zu einander. Im dunkeln, inneren Kreis lassen sich ganz ausnahmsweise noch dunklere Stellen abgrenzen; ab und zu trifft man auch helle Körper mit einer schmalen, halbmondförmigen, dunkeln Randpartie. Kernartige Zentren, wie sie *Takakazu Nambu*[1]) abbildet, waren nicht zu erkennen. Die Amyloidkörper liegen oft sehr dicht aufeinander, streng auf die gliöse Tangentialfaserschicht beschränkt; nur ganz vereinzelte liegen in der Nähe in der I. *Meynert*schen Schicht. — Von den tangentialen Fasern aus zieht ein gegenüber der Norm bedeutend verstärktes dichtes Geflecht nach den *Meynert*schen Schichten, sich ungefähr in der IV. verlierend, von da nach der weissen Substanz wieder bedeutend zunehmend, auch hier dichter als normal. Die Fasern sind nicht erheblich verdickt, oft auf lange Strecken verfolgbar und bilden Korkzieher- und Blitz-, daneben andere, ganz unregelmässige Figuren. Die I. *Meynert*sche Schicht weist zahlreiche sehr schön entwickelte Astrozyten auf. Ziemlich starke Gefässscheiden, zu denen sich oft aus grosser Distanz die stärksten Fasern hinziehen, doch nie in dicken Bündeln, wie es bei der Paralyse der Fall ist. Einzelne Gefässe sind von langen Reihen von Gliakernen begleitet, meist nur in einem Glied aufgestellt: die verschiedensten Arten von Kernen stehen dicht nebeneinander, kleine dunkle, mit unregelmässigen, eckigen Konturen neben mittelgrossen und grossen, hellen, succulenten mit grossem randständigem Nucleolus. Diese verschiedenen Formen finden sich auch im Gewebe unregelmässig durcheinander gemischt. Die Astrozyten haben z. T. verblassende, ihre Struktur verlierende Kerne. In den äusseren Pyramidenschichten sieht man ab und zu Ganglienzellen von *Weigert*schen Fasern eingefasst, umklammert. Gelegentlich stehen die Kerne in von einem dichteren Geflecht umgebenen Haufen.

Wir finden somit eine hochgradige *Fettdegeneration* der Ganglienzellen mit *Sklerose* derselben, namentlich auffallender Schlängelung der Dendriten, ferner *staubförmigen Zerfall der*

[1]) Ueber d. Genese d. Corp. amyl. des Centr.-Nerv.-Syst. Arch. f. Psych. Bd. 44. H. 1. Fig. 1 und 3c.



Tigroidschollen, *Rarefizierung* der Zellen, *Neuronophagie* mässigen Grades, Wucherung der *Weigert*schen *Glia*; bedeutende Ablagerung von *Amyloid-Körpern* in der äussersten Gliaschichte; starke Entwicklung von Astrozyten in den äussersten *Meynert*schen Schichten. *Fettablagerung* im Protoplasma der *Gliazellen*. Verminderung der Tangentialfasern. Hyaline und namentlich fettige Entartung der *Gefässe*.

Es wirft sich die Frage auf, wie diese hochgradige Schlängelung der Dendriten zustande kommt. Sie ist möglich durch Verminderung der zwischen den Zellen liegenden Substanz, ferner durch direkte Verlängerung der Fortsätze selber, endlich durch Zusammenwirken dieser beiden Faktoren. Letzteres dürfte ziemlich sicher der Fall sein. Die Dicke der grauen Substanz ist verringert; die Raumverhältnisse in derselben müssen sich verändert haben. Ein gewisser Zellschwund ist sicher vorhanden. Das Volumen der Zellen hat durch die Fettablagerung zugenommen. Auch die nervösen interzellulären Elemente müssen abgenommen haben: die Abnahme der Tangentialfasern lässt auf eine Verminderung der markhaltigen Fasern im allgemeinen schliessen, wenn diese auch nicht direkt abgeschätzt werden kann. Durch die Arbeiten *Bielschowskys* und *Brodmanns*[1]) wissen wir, dass auch die Neurofibrillen bei der Dementia senilis abnehmen, und es ist wahrscheinlich, dass diese beiden Faktoren zur Rindenverschmälerung wesentlich beitragen. Dagegen weist keine Paralyse derartige Schlängelungen der Dendriten auf, trotz noch so starker Rindenverschmälerung, auch ist diese im vorliegenden Fall nicht so hochgradig, dass nur der Raummangel derartige Bilder hervorrufen könnte, sodass wir zur Erklärung derselben ausserdem noch eine Längenzunahme dieser selbst zu Hülfe nehmen müssen. Wie diese Längenzunahme zustande kommt, ob durch Abnahme einer elastischen Spannung, oder sonstwie, ist natürlich schwer zu sagen. Die Möglichkeit ist vorhanden, da sie ja auch durch chemische Agentien, wie Vorbehandlung mit Formol, das keine Schrumpfung verursacht, bis zu einem gewissen Grade künstlich hervorgerufen werden kann. Dafür spricht auch, dass in *Bielschowsky*-Präparaten die Neurofibrillen der Dementia senilis starke Schlängelung zeigen, die der Paralyse bei ebenso starker Rindenatrophie dagegen viel weniger. Die Alkoholhärtung allein erzeugt solche Bilder nicht.

Das Protoplasma der Ganglienzellen liess die beiden von *Kiochi Miyake* (s. u.) beschriebenen senilen Veränderungen nebeneinander beobachten, sowohl Rarefikation wie staubförmigen Zerfall der Granula. Von den einen Randbesatz der Zellen bildenden kleinen Pünktchen, wie sie sich namentlich beim Befund urämischer Psychosen zeigen[2]), ist neuerdings vermutet worden,

[1]) Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. V. 1905. p. 173.

[2]) *Alzheimer*, Mitteilung im psychiatr. Fortbildungskurs München 1907.



es könnte sich um die nervösen Endknöpfe handeln, die durch pathologische Veränderung nach *Nissl* färbbar geworden sind. Es kann nur gesagt werden, dass unsere Bilder diesen Gedanken nahe legten, obwohl sie bei senilen Veränderungen m. W. noch nicht beschrieben wurden; urämische Symptome zeigte Patientin nicht.

Dass die Entstehung der Amyloidkörper wenigstens in diesem Fall an das Vorhandensein faseriger Gliasubstanz gebunden ist, zeigt die Verteilung der beiden auf den ersten Blick. Eine Entstehung der Amyloidkörper aus den Kernen der Glia hingegen erscheint mir nur ganz ausnahmsweise möglich, gerade wegen der fast ausschliesslichen Beschränkung ersterer auf die tangentiale Faserschicht, in der sie stellenweise in dichten Massen auftreten, wie es für Gliakerne nirgends der Fall ist.

Dass an den mikroskopischen Gefässen der Rinde trotz der stärksten Arteriosklerose der grossen Hirngefässe die fettige Degeneration relativ stärker ausgesprochen ist als die mit der Arteriosklerose in enger Verbindung stehende hyaline Entartung, stützt die Ansicht [1]), dass die Dementia senilis und die arteriosklerotischen Störungen zu trennen sind, indem letztere stets auf Herderkrankungen beruhen.

Die erhobenen Befunde sind die klassischen der Dementia senilis [2]), nur meist, dem aussergewöhnlich hohen Alter der Patientin entsprechend, exquisit stark ausgesprochen. Sie bestärken die Erfahrung, dass der mikroskopische Befund auch der vorgeschrittensten Dementia senilis sich streng von dem der Paralyse unterscheidet, trotz der äusserst ähnlichen makroskopischen Hirnveränderung in beiden Fällen. Es fand sich keine Spur von Lymphscheiden-Infiltraten, nirgends Plasmazellen, weder in der Pia noch in der Rinde, keine Unordnung in den Zellschichten, nirgends die Gliaveränderungen, wie sie die Paralyse aufweist. Nur die Stäbchenzellen, die sich hier häufiger als in anderen Rinden senil Dementer fanden, bleiben beiden Krankheiten gemeinsam; sie finden sich aber bei der Paralyse im allgemeinen viel häufiger.

Berichte über den Hirnbefund von Personen ähnlichen Alters konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nur einen finden, über den *Alzheimer* für *Dupré* und *Devaux* aus Paris an der Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater 1907 [3]) berichtete:

In Paris verstorbener Mann von $100\frac{1}{2}$ Jahren.

„Das Gehirn ist verkleinert, ohne gröbere Veränderungen.

---

[1]) ***Alzheimer***, Histolog. und histopathol. Arb. Herausgeg. von Nissl, 1904 u. a.; cf. Olah. Ctbl. f. Ps. u. Neur. 1908 p, 123.

[2]) ***Alzheimer*** l. c. ***Campbell*** bei ***Redlich***, Über mil. Sklerose d. Hirnr. b. sen. Atr. Jahrb. f. Psych. 1898.

[3]) Centralbl. für Nervenheilkunde u. Psych. XXX. Jahrg. 1907. pag. 719.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab den typischen Befund der senilen Demenz: ausserordentliche hochgradige Fettentartung der Ganglienzellen, Fettanhäufung in den Gliazellen und der Adventitia der Gefässe.“ Pat. war ein Beispiel von äusserster Senilität mit gleichzeitigem Zurückgang aller organischen Funktionen, muskulärer Schwäche und einem Verblödungszustand, der aber keine Aufregungen, Depressionen, Wahnideen oder verkehrtes Handeln aufwies. Der Kranke lebte wie andere Pensionäre; Verlust des Gedächtnisses für die letzte Zeit, nur lebhafte Erinnerungsfähigkeit für die Jugend. Er lebte in einem Altersversorgungsheim. Also ein typischer „stiller Blöder“. Leider ist das Hirngewicht nicht angegeben.

II.

Zur Beantwortung der Frage, ob die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hirnrinde auch die Grundlage der psychischen Veränderungen der Dementia senilis bilden, hat neulich *Kiochi Miyake*[1]) eine interessante Studie veröffentlicht. Er verglich den Befund von 31 nicht gestörten Greisen mit dem von 4 senil Dementen und kam zu folgendem Resultate: Verdickung und Infiltration der Pia, regressive Veränderungen der Gefässe, Wucherung der Glia, Degeneration der *Nissl*schen Schollen und Pigmentanhäufung in Ganglien- und Gliazellen finden sich bei normalen und gestörten Greisen in gleicher Weise, Neuronophagie und perivaskuläre Kernwucherung hingegen sind bei den psychisch Kranken mehr ausgesprochen, am meisten aber bei solchen psychisch nicht Kranken, die an Karzinom oder fieberhaften Affektionen gestorben sind. Ein grosser Teil der genannten Befunde entspricht qualitativ und quantitativ dem normalen Senium, und die Uebergänge zur Psychose sind fliessende, der Eintritt dieser hängt offenbar nicht zusammen mit den beschriebenen Veränderungen, sondern wahrscheinlich auch mit dem Markzerfall. Ich habe bei der Untersuchung von drei Gehirnen geistig nicht Gestörter[2]) das gleiche gefunden, aber auch z. B. ausgedehnte Kernwucherungen den Kapillaren entlang in langen, rosenkranzartigen Reihen, die sich auf ganz kurze Strecken sogar verdoppelten, bei einem 27jährigen Phthisiker, in dessen Anamnese weder für Lues noch für eine Psychose ein Anhaltspunkt zu finden war. — Es möchte somit scheinen, als ob wir eine Grundlage der senilen Störungen *noch nicht kennten*. Nun weist aber das Gehirn senil Dementer ausser den beschriebenen Veränderungen und der Verminderung der Markscheiden noch Wucherung der *Weigert*schen Glia auf, ferner aber

[1]) Beitrag zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschl. Hirnrinde. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 13. Bd. 1907.

[2]) Ich verdanke das Material Herrn Dr. *Wegelin*, I. Assist. d. pathol. Instit. Bern.

auch eine Veränderung des Neurofibrillenbildes, wie die *Bielschowsky*sche[1]) Färbung neuerdings bewiesen hat.

Wie sich diese drei Veränderungen nun bei gestörten und nicht gestörtenGreisen verhalten, darüber vermisse ich eine Angabe in der mir zugänglichen Literatur. — Ein Vergleich der Tangentialfasern der drei nicht gestörten Greise mit denen dreier senil Dementer, an entsprecheuden Hirnteilen angestellt, ergab eine etwas stärkere Abnahme bei letzteren; leider kann es sich hier nur um wenig genaue subjektive Schätzungen handeln. Auch die *Weigert*sche Glia kann kaum durchgreifende Unterscheidungsmerkmale ergeben. Dass sie im Alter wuchert, ist bekannt; die Dicke der Rindenschicht „ist sehr wechselnd und dürfte zwischen 0,003 und 0,03 mm variieren, je nach der Stelle des Grosshirns und nach dem Alter des Individuums. Im höheren Alter wird sie, wie auch schon *Golgi* angegeben hat, dicker, und ihre Fasern werden gröber" *(Weigert)*. Die Dicke von 30 μ wird aber bei vielen Dementen kaum überschritten.

Die Untersuchung der Grosshirnrinde dreier nicht gestörter Greise nach der *Bielschowsky*schen Methode ergab folgendes:

86 jähriger Mann: Kerne meist dunkel, deutlich, scharf abgehoben. Fortsätze verlaufen relativ gerade, nicht selten durch scharfe Rissstellen unterbrochen; selten leichte spindelförmige Verdickungen. Schon gröbere Fortsätze homogen schwarz, ohne Differenzierung einzelner Fibrillen im Innern. Feinste Verzweigungen gut erhalten; das interzelluläre Flechtwerk nicht wesentlich verdünnt. Oft Pigmentkörnchenhäufchen im Gewebe verstreut.

76 jähriger Mann: Kernnegativ ordentlich erhalten, oft auch das Fibrillennetz in den Zellen. Fortsätze mässig geschlängelt, ziemlich homogen, öfter unterbrochen. Das interzelluläre Flechtwerk erscheint dünner als normal.

77 jähriger Mann: Kernnegativ stellenweise gut erhalten, stellenweise aber der Kern gut gefärbt und das Kernkörperchen scharf und deutlich. Fortsätze scharf konturiert, dunkel, mit Schlängelungen mässigen Grades, ab und zu abgebrochen oder unterbrochen. Die Fibrillen auch in grösseren Zellen und Dendriten nicht von einander zu trennen, verklebt. Interzelluläres Netzwerk ordentlich erhalten.

Fig. 2.

[1]) Journal f. Psych. u. Neur. Bd. V. 1905.

Ab und zu zeigen auch einzelne Zellkörper Bruchstellen, gleichsam Querfrakturen mit feinzackiger Bruchlinie, z. B. an der Grenze von oberen und mittleren Drittel des Zelleibes (wohl Kunstprodukte, aber entstanden durch Aenderung der physikalischen Beschaffenheit der Zelle gegenüber der normalen). Ferner hier und da leichte spindelförmige Auftreibungen im Verlauf der Dendriten, ein helles Zentrum aufweisend, während die Fibrillen an der Peripherie verlaufen. Vereinzelt hingegen steht ein Bild, wie das in Fig. 2 dargestellte, wo sich bei einer Pyramide der vorderen Zentralwindung nahe dem Zellkörper im Apikaldendrit eine ballonartige Verdickung bildet, die schon bei schwacher Vergrösserung auffiel und ohne weiteres an die Zellveränderung der amaurotischen Idiotie erinnert (Vgl. *Vogt*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der versch. Idiotie-Formen. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XXII. Fig. 1). Der Ballon hat fast die Breite der Hälfte des grössten Breitendurchmessers der Zelle; das feine Geflecht in seinem Zentrum ist erst nach Verschiebung der Mikrometerschraube sichtbar. Ob sich weiter oben eine zweite ähnliche Verdickung ansetzt, kann nicht sicher behauptet werden, weil der Dendrit doch den Schnitt verlässt. Im Zellkörper sind die Fibrillen vermindert und sehr zart, der Kern nicht sichtbar, im Dendrit gequollen und stellenweise verklebt. Das Primäre ist offenbar eine Zunahme des Plasmas, in dem die Fibrillen eingebettet liegen. — Der Mann war an Lungengangrän gestorben: nachträgliche Erhebungen ergaben, dass er richtig auffasste und vernünftig sprach, aber von aussergewöhnlicher Ungeduld und übler Laune gewesen sei.

Zum Vergleich dienten die Hirnrinden zweier im Alter von 18 und 32 Jahren verstorbener Geistesgesunder.

Ich stimme mit *Merzbacher* überein, dass die Deutung speziell der zwischen den Zellen liegenden Fasern sehr vorsichtig zu geschehen hat; ausnahmsweise färbt sich in der weissen Substanz die *Weigert*sche Glia mit ihren kräftigen, zu den Gefässen hinstrebenden Fasern prachtvoll mit.

Ich hielt es nicht für nötig, diese Stichproben weiter zu vermehren. So gering ihre Zahl ist, ergeben sie doch, dass wenigstens *durchgreifende* Unterschiede zwischen gestörten und nicht gestörten Senilen nach keiner der angewandten Methoden zu finden waren. Namentlich aber dürfen wir bei derartigen Untersuchungen nicht vergessen, dass wir einen im Krankenhaus verstorbenen Greis, dessen Ueberführung auf eine Irrenabteilung nicht nötig wurde, keineswegs als psychisch nicht verändert betrachten dürfen; denn mehr oder weniger schwer demente Senile finden sich gewiss nicht nur in den Armenhäusern [*Nötzli*[1])], sondern auch in allen Spitälern, ohne als solche erkannt zu werden; bei den geringen geistigen Anforderungen, die an die Psyche solcher Kranken gestellt werden, und der Nachsicht, mit der eine gute Pflege von vornherein ihrem Alter begegnet, kommt dies gewiss recht oft vor. Es bedürfte hier eines psychischen Status, event. des Vergleiches mit den früheren geistigen Fähigkeiten; leider wird eine anatomische Untersuchung so genau beobachteter Fälle nicht so oft möglich sein.

Die Frage, ob die regressiven anatomischen Veränderungen des senilen Gehirns einen Gradmesser im *Hirngewicht* haben, hat *Nötzli*[2]) zu beantworten gesucht. Diese Annahme liegt,

[1]) Mitteil. aus Kliniken u. med. Institut. der Schweiz. III. Serie. 1895.
[2]) l. c.



innerhalb gewisser Grenzen natürlich, von vornherein nahe, weil die Gewichtsabnahme doch in erster Linie auf Rechnung des Schwundes der nervösen Elemente, der Ganglienzellen, Markscheiden und Neurofibrillen zu setzen ist, obwohl sie durch die Aufstapelung der grossen Mengen von lipoiden Substanzen gewiss teilweise *kompensiert* wird, wie ein Blick auf ein Präparat von Fettfärbung beweist. *Nötzli* hat am Sektionsmaterial des Burghölzli gefunden, dass die senil Dementen ein niedrigeres Hirngewicht haben als normale Greise. Es dürfe sich lohnen, das, wenn auch etwas bescheidenere Material der Waldau hier mitzuteilen, wo seit Jahren die *Meynert*sche Sektionstechnik angewendet wird, die über die Gewichtsverhältnisse des Gehirns genau Aufschluss gibt.

Die Schwierigkeit eines Vergleichs mit dem Hirngewicht Gesunder hat schon *Nötzli* betont. Die Angaben der Lehrbücher darüber differieren sehr, wie ein Blick auf die Tabellen *Vierordts*[1]) lehrt; es sind ausser den Wägemethoden besonders Nationalität, Alter und Körpergrösse, die das Hirngewicht beeinflussen. *Nötzli* hat als mittleres Hirngewicht normaler Schweizer männlichen Geschlechts *ohne* Rücksicht auf das Alter 1400 g angenommen und eine Differenz zwischen diesem und dem senil Dementer von 200 g gefunden. Wollen wir aber geistig Kranke mit *geistig normalen Greisen* vergleichen, so sind die Schwierigkeiten noch grösser. Wir werden gut tun, möglichst streng zu sein und das Hirngewicht der normalen Greise ja nicht zu hoch anzusetzen, wenn unsere Vergleichungen einen Wert haben sollen. Ich möchte daher von einem Normalgewicht für den männlichen erwachsenen Schweizer von ca. 1350 g, für Schweizerinnen von 1250 g ausgehen, wie es *Hoffmann*[2]) angibt, eine Zahl, die den am meisten benutzten grösseren Statistiken entspricht.

Es geben als Mittelgewicht des normalen Gehirns an:

	f. Männer	f. Frauen:	
Le Bon[3])	1355		(für eine Körperlänge v. 165—169 cm)
Boyd[4])	1366	1222	(für das Alter von 30—40 Jahren)
Bischoff[4])	1365	1233	
Pfleger[5])	1356	1216	für eine Körperlänge v. 160—169 cm).

Pfleger legte seinen Wägungen die Obduktionsbefunde von 390 Soldaten der österreichischen Armee verschiedener Nationalität zugrunde; die durchschnittliche Körperlänge für Schweizer Rekruten betrug 1884—1891: 163,5 cm[6]).

---

[1]) *Vierordt*, H. Anatom., physiol. u. physikal. Daten u. Tabellen. 1906. p. 76.
[2]) Ibid. l. c. pag. 76.
[3]) Zitiert nach *Ilberg*. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. 1903.
[4]) *Vierordt*, l. c. p. 40.
[5]) Unters. über d. Gewicht d. menschl. Gehirns etc. Jahrb. f. Psych. 1882. p. 77.
[6]) *Vierordt*, l. c. p. 4.

Für die Abnahme des Hirngewichts im Alter können wir uns wohl an die Tabelle von *Boyd* halten, die mit andern ziemlich übereinstimmt. Es geben an:

Alter:	Männliches Gehirn		Weibliches Gehirn.	
	Boyd	*v. Bischoff*	*Boyd*	*v. Bischoff*
60—70	1315	1323	1210	1178
71—80	1290	1279	1170	1121
über 80	1284		1127	

Ferner *Marshall*[1]) für mittlere Körpergrösse:

Alter:	Männlich:	Weiblich:
41—70	1335	1212
71—90	1305	1121

In Betracht ziehen müssen wir aber, dass die Autoren, deren Wägungen diese Zahlen zugrunde liegen, die weichen Häute mitwogen, wir diese somit noch in Abzug zu bringen haben. *Vierordt* gibt als Gewicht dieser und der „abtropfenden Flüssigkeit" für ein Alter von über 60 Jahren 60 g[2]) an. Von den sehr genauen Zahlen *Pflegers*, der als „Gesamtgewicht" die Summe der nach *Meynert* sezierten Hirnteile *mit* den weichen Häuten bezeichnet, wären nur 15—30 g abzuziehen, und sie repräsentieren also ein um 20—35 g höheres Durchschnittsgewicht. Nehmen wir also zu unserm Vergleich die folgenden um 60 verminderten *Boyd*schen Zahlen, so dürfen wir sicher sein, nicht mit zu hohen Ansätzen zu arbeiten.

Alter:	Männlich:	Weiblich:
60—70	1255	1150
70—80	1230	1120
über 80	1224	1067

Hirngewichte der Fälle von Dementia senilis, die in der Waldau 1882—1907 zur Autopsie kamen:

(Hier folgen die Tabellen auf S. 133.)

Die wenigen Fälle von Dementia senilis mit Herdveränderung wurden nicht berücksichtigt, weil sie oft nicht zur Dem. sen. im engeren Sinne gehören und überdies die regressiven Veränderungen in grösseren Herden das Gesamtgewicht in sehr verschiedener Weise beeinflussen.

[1]) *Vierordt*, p. 82.

[2]) Ibid. p. 79.



Männer	Alter	Total[1]	Kl. Hirn	Stamm	Linkes Vorderh.	Rechtes Vorderh.	Linkes Hinterh.	Rechtes Hinterh.	Summe
B. J.	61 J.	1177	150	107	165	163	230	232	1047
L. A.	61 „	1342	156	137	202	200	278	283	1256
B. J.	65 „	1183	128	103	177	177	240	240	1065
R. J.	67 „	1190	123	106	183	186	263	263	1124
S. C.	67 „	1288	150	137	170	170	268	268	1163
D. J.	68 „	1320	135	128	178	188	289	283	1201
E. J.	69 „	1356	140	142	201	208	287	285	1263
H. I.	69 „	1330	142	128	193	195	308	310	1276
B. R.	71 „	1157	145	113	161	167	229	239	1054
M. D.	71 „	?	140	122	183	186	260	260	1151
B. A.	73 „	1479	157	132	212	217	270	310	1298
K. F.	74 „	1298	128	127	182	183	271	263	1154
A. J.	75 „	1267	117	116	163	153	252	241	1042
K. L.	75 „	1308	151	129	182	181	259	260	1162
F. F.	77 „	1250	126	117	183	210	268	248	1152
G. J.	81 „	1292	131	132	191	192	268	273	1187
F. K.	84 „	1291	156	135	173	177	262	268	1171
Z. H.	86 „	1305	135	120	195	203	278	275	1206

Frauen	Alter	Total	Kleines Hirn	Stamm	Linkes Vorderh.	Rechtes Vorderh.	Linkes Hinterh.	Rechtes Hinterh.	Summe
H. E.	66 J.	950	90	95	128	130	220	215	878
Ch. K.	66 „	1267	130	137	167	178	260	260	1132
R. R.	68 „	1305	140	145	187	180	275	268	1195
L. A.	68 „	1190	125	122	170	180	275	250	1122
F. K.	71 „	1358	145	110	205	212	292	287	1251
H. M.	71 „	1212	131	107	194	195	253	257	1137
H. B.	71 „	1196	125	108	152	152	247	242	1026
St. L.	74 „	1086	115	107	154	156	227	233	992
B. E.	74 „	1035	106	103	154	158	211	233	965
N. C.	76 „	1367	129	112	201	202	310	303	1257
S. B.	77 „	1235	138	137	166	170	265	245	1121
Kr. A.	80 „	1175	120	130	180	175	240	230	1075
T. F. C.	80 „	1065	112	100	160	150	260	260	1042
B. S.	81 „	947	117	103	147	152	195	198	912
K. A.	82 „	1300	129	127	191	192	273	273	1185
St. A.	84 „	1170	140	108	170	185	258	245	1106
M. M.	87 „	895	110	92	132	130	193	188	845
S. A.	101 „	945	116	110	120	130	190	185	851

[1]) Vor dem Zerlegen und d. Abzug der weichen Häute; d. Liquor cerebrospinalis wurde nicht besonders entleert.

Wir erhalten also im Durchschnitt folgende reine Hirngewichte:

Alter	Männer	Frauen
60—70	1174	1081
70—80	1144	1096
über 80	1188	979[1])

Somit Differenz gegenüber den nicht geisteskranken Greisen:

Alter	Männer	Frauen
60—70	— 81	— 69
70—80	— 86	— 24
über 80	— 36	— 88
	Durchschnitt: 64 g	

Nach den Zahlen des Burghölzli (40 Fälle):

Alter	Männer	Frauen
60—70	— 21	— 40
70—80	— 51	— 35
über 80	— 97	(keine Fälle)
	Durchschnitt: 49 g	

So klein unsere Zahlen sind, können wir doch feststellen, dass der *Durchschnitt der senil Dementen* für beide Geschlechter ein *kleineres Hirngewicht* hat als die *nicht geisteskranken Greise.* Wahrscheinlich ist der Unterschied noch grösser, da die Statistik der Normalen ja wohl alle auf dem Material von Krankenhäusern beruhen, deren senile Insassen, wie erwähnt, immer einen gewissen Prozentsatz ruhiger, geistig geschwächter Greise aufweisen.

Trotzdem werden wir zugeben müssen, dass die anatomischen Befunde der psychisch Kranken und der normalen senilen Gehirne relativ recht wenig von einander differieren, während die klinischen Bilder die grössten Verschiedenheiten aufweisen können, und es steht uns demnach die Frage offen, wie sich die klinischen zu den anatomischen Bildern verhalten.

Wir müssen hier, wenn auch nur schematisch, verschiedene Gruppen des Seniums klinisch unterscheiden, zwischen denen natürlich alle möglichen Uebergänge vorkommen.

---

[1]) Anm. b. d. Korr: Ein seither im Alter von 90½ Jahren zur Sektion gekommener Fall von Dementia paranoides mit auffallender Erhaltung des Gedächtnisses bis zum Tod hatte ein reines Hirngewicht von 1068.



1. Menschen, bei denen das Senium sich anatomisch und klinisch am wenigsten bemerkbar macht, denen es vergönnt ist, bis ins vorgerückte Alter produktiv zu arbeiten, deren Gehirne auch dann noch hohe Gewichte aufweisen. Ich erinnere an die aus der Literatur bekannten Zahlen bei *Gauss* (gestorben im 78. Jahre, 1492 g), *Cuvier* (gestorben im 63. Jahre, 1830 g) u. A. Es sei aber daran erinnert, dass hohes Hirngewicht und hohe Intelligenz nicht ausnahmslos zu konizidieren brauchen; auch brauchen es nicht nur die geistig Höchststehenden zu sein, die spät altern.

2. Menschen, die gewisse senile Erscheinungen, mehr oder weniger ausgesprochene Gedächtnisschwäche u. dergl. zeigen, aber noch im Alter ihre gewohnte Arbeit leisten können, sogar solche Arbeit, die hohe Anforderungen an ihre Intelligenz stellt. Es ist dies das Gros der Greise mit dem Durchschnittsgewicht des senilen Gehirns. Dessen Leistungen können nur dadurch möglich sein, dass gewisse eingeschliffene Bahnen sich auch im geschädigten Organ (wir sehen, dass jedes senile Gehirn ein solches ist) noch sehr gut erhalten können. Wir sehen z. B. Künstler trotz ausgesprochener Senilität noch hochstehende Werke schaffen, weil die ihnen eigene Originalität, die sie sich in der Vollkraft der Jahre errungen haben, zu der sie sich jetzt unmöglich mehr aufzuschwingen imstande wären, in ihnen noch fortlebt. Dass auch Kranke mit anderen organischen Hirnstörungen, sogar mit Paralyse recht lange in ihren gewohnten Bahnen weiterarbeiten, auch recht schwierige Posten noch leidlich bekleiden können, bis nach einem plötzlichen Exitus die Sektion eine schon weit vorgeschrittene Gehirnveränderung ergibt, lehrt die Erfahrung ja nicht so selten. — Zur Erklärung dieser Erscheinung müssen wir annehmen, dass das Gehirn der meisten Menschen mit einem gewissen Ueberschuss von Kraft und Widerstandsfähigkeit arbeitet, ähnlich dem Herzen, dem es nur dadurch möglich ist, ausserordentliche Leistungen (hochgradige körperliche Anstrengungen, akute Krankheiten, schwere Geburten etc.) zu überstehen. Nur so ist es auch dem normalen Gehirn möglich, zu gewissen Zeiten aussergewöhnliche geistige Arbeit zu leisten oder schwere psychische Traumen zu überstehen, dann aber auch, wenn es organisch geschädigt worden ist, seine Leistungen bis zu einem gewissen Grade noch fortzusetzen. Umgekehrt wird ein schwach veranlagtes oder ein geschädigtes Gehirn seine ganze Leistungsfähigkeit zu mässigen Leistungen aufbrauchen, somit auch leichter erkranken müssen: die Dementia praecox sehen wir ja oft auf eine leichte Dementia congenita sich aufpfropfen; frühe Senilität treffen wir am meisten bei Alkoholikern (Dementia alcoholica senilis).

3. Die „stillen Blöden" nach *Nözli*: Geistig Geschwächte, sogar bedeutend Geschwächte, die im Armenhaus, im Pfründerhaus ruhig dahinleben, denen man ihre Eigentümlichkeiten gewähren lassen kann. Sie finden sich aber auch in der Familie und verdanken die Möglichkeit einer derartigen Verpflegung

den beiden Umständen, dass an ihr Gehirn die geringsten Anforderungen gestellt werden, und dass sie keine oder nur wenig antisoziale Eigenschaften aufweisen.

4. Unsere Dementia senilis s. str., wie wir sie in den Irrenanstalten kennen lernen, mit ihren Gedächtnisdefekten, mangelnder Orientiertheit, Unruhe etc., den senilen Melancholien, Manien, dem senilen Verfolgungswahn, den Zuständen, die von *Nötzli* besonders treffend geschildert worden sind. Es gehören nur diejenigen Krankheitsbilder dahin, deren Grundzug eben die Demenz bildet, also nicht etwa die im Alter so häufig auftretende „Melancholie", von der ja allgemein immer mehr angenommen wird (*Dreyfuss*[1]) u. A.), dass sie nur eine Phase des manisch-depressiven Irreseins bildet.

Dem chronischen Verlauf der Hirnveränderung zu widersprechen scheint, dass die Störungen gelegentlich scheinbar akut auftreten und wieder temporär zurückgehen, eine Beobachtung, die wir auch bei der Paralyse oft genug machen können. Die genaue Anamnese wird aber bei beiden Krankheiten regelmässig Vorläufer der akuten Psychose, also eine allmähliche Entwicklung der Krankheit nachweisen können. Den Eintritt der akuten Störung müssen wir uns bis zu einem gewissen Grade abhängig denken vom Verhältnis der Leistungsfähigkeit des Gehirns zu der Grösse der an dasselbe gestellten Anforderungen, ähnlich wie bei einem chronischen Herzfehler eine Kompensationsstörung akut eintreten kann, wenn z. B. durch eine akute Infektionskrankheit an die Herzarbeit vermehrte Anforderungen gestellt werden. So sehen wir diese senilen Störungen nach psychischen Traumen scheinbar akut eintreten, oder nach Schädigung des Gesamtorganismus durch körperliche Erkrankungen, infektiöse Prozesse, Frakturen etc., oft aber auch ohne erkennbare Ursache. Demnach können wir auch, wiederum wie bei der Paralyse, unter besseren Lebensbedingungen, nicht selten vorübergehende Besserungen erleben.

Kehren wir nun zurück zum Leichenbefund. Die unter 4. genannten Senilen sind es, deren Gehirn wir in den Irrenanstalten zu wägen bekommen; sie sind es, die das geringste Hirngewicht aufweisen, damit gewiss auch die stärkste Degeneration der nervösen Elemente. Dahin gehören aber auch die stillen Blöden, die wir ja gelegentlich auch in der Anstalt zu beobachten Gelegenheit haben.

Den Grad der Demenz können wir an Hand des Leichenbefunds nur in den ausgesprochensten Fällen vermuten; Fettdegeneration, Neuronophagie u. s. w. gehen ihr nicht parallel; die Ausdehnung des Untergangs nervöser Elemente können wir

[1]) *G. Dreyfuss*, Die Melancholie. 1907. *R. Walker*, Über man. u. depress. Psychosen, Arch. f. Psych. Bd. 42 No. 3. *Hübner, A. H.*, Klin. Studie über Melancholie, Archiv f. Psych. Bd. 43. *Westphal, A.*, in *Binswanger* und *Siemerlings* Lehrbuch d. Psychiatrie 1904.



unter dem Mikroskop nicht genau genug abschätzen; das Hirngewicht belehrt uns in der Regel nur über den Durchschnitt der Fälle, nicht über den einzelnen, weil die Differenzen gegenüber dem Normalen doch nicht gross genug sind. Welche psychischen Störungen sich nun mit der Demenz verbinden, ob sie scheinbar akut, intermittierend oder chronisch auftreten, oder ob wir mit einem stillen oder aufgeregten Blöden zu tun haben, kann uns das Mikroskop zur Stunde nicht, vielleicht niemals sagen; hängen sie doch z. T. von den Lebensbedingungen der Erkrankten ab. Unsere Situation ist — omne simile claudicat — mit der eines pathologischen Anatomen zu vergleichen, der z. B. nur eine Schrumpfniere vor sich hat, ohne den übrigen Körper zu kennen. Er kann auf einen gewissen Eiweissgehalt des Urins u. dergl. schliessen; ob aber der Verstorbene an Oedemen, Cyanose etc. gelitten hat, wie diese verteilt waren, wird er nicht bestimmen können, da er die Lebensbedingungen des ihm vorliegenden Organes nicht kennt. Aehnlich wissen wir aus der Konstanz der mikroskopischen Befunde, sowie aus dem Zusammentreffen der geringsten Hirngewichte mit der ausgesprochenen Dementia senilis, dass sich diese nur auf Grund der anatomischen Hirnsenilität entwickelt. Die Grundlagen aller andern dasselbe begleitenden psychischen Störungen sind uns aber unbekannt, solange uns der feinere Bau, die Funktionen und Lebensbedingungen der nervösen Elemente des Gehirns in Dunkel gehüllt sind. —

Wir müssen somit annehmen, dass *die senilen Hirnveränderungen die anatomische Grundlage einer spezifischen Form der Demenz, der senilen Demenz, bilden*, die von der ausgesprochenen Verblödung alle Übergänge zur normalen Psyche aufweist; aber zu sagen, welches klinische Bild diese Demenz darbot, d. h. ob wir es mit einem sogen. stillen Blöden zu tun hatten, oder ob sich Aufregungen, Halluzinationen, Wahnideen u.s.w. damit verbanden, das können wir von der pathologischen Anatomie zur Stunde nicht verlangen. *Einen Ausdruck findet aber die ausgesprochene senile Demenz in dem niedrigeren durchschnittlichen Hirngewicht gegenüber dem normalen Senium.*

Weitere Klarheit in dieser Frage bringen kann uns nur die Beschaffung einer grösseren Zahl genauer Hirnbefunde, Wägungen wie mikroskopischer Untersuchungen, von geisteskranken und geistig gesunden Greisen, zugleich mit guten psychischen Zustandsbildern derselben, womöglich einem Vergleich mit der geistigen Leistungsfähigkeit früherer Jahre. —

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena. [Direktor: Geh. Rat Prof. *Binswanger*.])

Beitrag zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Hirnhäute.

Von

Dr. OTTO SCHÜTZ,
Assistenzarzt der Klinik.

Unter diffuser Sarkomatose der Hirnhäute versteht man eine Erkrankung, bei der sich eine diffuse Verdickung der weichen Hirnhäute am Gehirn und Rückenmark infolge von Einlagerung von Geschwulstmassen, die ihrem Aufbau nach zu den Sarkomen zu rechnen sind, vorfindet. Während die primäre Sarkomatose der Hirnhäute eine immerhin häufigere Beobachtung darstellt, konnten wir in der hiesigen Klinik vor kurzem einen Fall beobachten, in dem die zelligen Infiltrate der Hirnhäute sich als Metastasen eines Ovarialtumors erwiesen. Ist die metastatische Sarkomatose der Hirnhäute an und für sich schon eine seltenere Erkrankung, so gewinnt unser Fall dadurch noch an Interesse, dass er das ausgesprochene Bild einer Psychose darbot, als er in unsere Klinik aufgenommen wurde, und auch bis zum Tode unter dem Bilde einer psychischen Erkrankung bei Vorhandensein von Herdsymptomen verlief.

Frau L. H., 39 Jahre alt, aufgenommen am 6. VIII. 1907. Patientin stammt aus gesunder Familie, der Vater soll etwas nervös sein. Eine Schwester der Patientin soll an Hysterie leiden.

Sie selbst hat angeblich eine normale Entwicklung durchgemacht. Im 12. Lebensjahre ist sie längere Zeit krank gewesen. Ueber die Natur der Krankheit ist nichts bekannt. Sie konnte nicht mehr gehen und musste das Laufen nach und nach wieder lernen. Mit 26 Jahren Verheiratung. 5 normale Geburten. 2 Kinder sind an Diphtherie gestorben, die übrigen 3 sind gesund. Fehl- oder Frühgeburten haben nicht stattgefunden.

Krankengeschichte: Im Juli 1906 setzten die ersten Krankheitserscheinungen ein. Die Menses blieben aus. Patientin war sehr gedrückter Stimmung, weil sie glaubte, gravid zu sein.

Januar 1907 Operation. Entfernung des rechten Ovariums, das in einen kleinkindskopfgrossen, z. T. mehr schwammigen Tumor umgewandelt war. Glatter Heilverlauf.

14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik setzten schwerere Krankheitserscheinungen ein. Pat. sah in der Stube allerlei Gestalten, meist Bekannte, ihre Kinder, und sprach mit ihnen. Dann traten plötzlich krampfartige Anfälle auf und zwar der erste Anfall in der Nacht. Pat. war ausser Bett gegangen und sank hier plötzlich in die Knie zusammen. Sie konnte sich nicht mehr aufrichten und nicht mehr gehen. Der Ehemann brachte sie zu Bett. Sie



wurde bewusstlos, schrie laut auf, warf den Kopf in den Nacken und schlief dann ein. Zuckungen traten nicht auf. Diese Anfälle wiederholten sich an den folgenden Tagen, ohne dass sich Pat. in irgend einer Weise verletzte. Kein Zungenbiss. Kein Urinabgang im Anfall. Nach denselben trat Brechreiz auf, wobei zeitweise etwas Urin abging. Das Herannahen der Anfälle merkte Pat., sie legte sich dann auf das Sofa oder ins Bett. Während der Anfälle bestand Bewusstseinsverlust, der 4—5 Minuten lang anhielt.

Bemerkenswert ist weiterhin die Angabe des Ehemanns, seine Frau habe oft am Tage behauptet, ihre Glieder bewegten sich, ohne dass dies tatsächlich der Fall war.

Zu der gleichen Zeit fing Pat. an, doppelt zu sehen. Wenn man ihr die Hand geben wollte, griff sie öfters daneben; sie verfehlte auf der Treppe vielfach die Stufen.

Um ihren Haushalt kümmerte sie sich in diesem Zustande wenig: sie wusch und kämmte ihre Kinder nicht mehr, vernachlässigte sich in Gegenwart ihrer Kinder, zog sich z. B. aus usw.

Befund bei der Aufnahme: Pat. ist eine kleine, schwächlich gebaute Person in schlechtem Ernährungszustande. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt vollkommen normalen Befund. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Menses sind angeblich unregelmässig, die Leistendrüsen sind beiderseits etwas geschwollen. In der Mittellinie des Abdomens befindet sich eine 20 cm lange, glatte Narbe.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt folgendes: Das vasomotorische Nachröten, die mechanische Muskelerregbarkeit sind nicht gesteigert. Anconäusphänomen rechts etwas stärker als links. Knie- und Achillesphänomen fehlen beiderseits. Der Fusssohlenreflex ist auf beiden Seiten schwach auszulösen, dabei rechts etwas stärker als links. Das *Babinski*sche Phänomen fehlt. Oberer und unterer Bauchreflex auf beiden Seiten gleich.

Occipitalpunkte links sehr schmerzhaft, sonst keine Druckpunkte.

Die Kopfperkussion ist nur über dem hinteren unteren Teil des Schädels schmerzhaft. Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze besteht nicht.

Die Berührungsempfindlichkeit ist am ganzen Körper, namentlich im Gesicht erhalten. Die Lokalisation von Nadelstichen bei geschlossenen Augen ist eine genaue. Die Schmerzempfindlichkeit ist an beiden Unterschenkeln etwas herabgesetzt, am übrigen Körper unverändert.

Armbewegungen werden schwach ausgeführt, sind links stärker als rechts. Händedruck rechts 16 kg, links 11 kg, dabei starker Tremor der Hände, namentlich links. Die Beinbewegungen sind beiderseits wenig kräftig, es besteht beiderseits keine Ataxie. Der Gang ist etwas unsicher, es bestehen *Romberg*sche Schwankungen.

Cornealreflex links herabgesetzt, rechts normal, ebenso der Konjunktivalreflex. Der Augenschluss ist symmetrisch. Das linke Auge beim bleibt Blick nach aussen zurück, beim Blick nach geradeaus und nach links treten Doppelbilder zeitweise auf. Pupillen sind auf beiden Seiten mittelweit, rund. Licht- und Konvergenzreaktion prompt und sehr ausgiebig. Rechter Augenhintergrund ohne Veränderungen, der linke mit ausgesprochener Stauungspapille.

Die linke Nasolabialfalte ist leicht verstrichen. Das Stirnrunzeln ist rechts stärker als links. Der linke Gaumenbogen bleibt beim Heben zurück. Gehör, Geruch und Sprache zeigen keine Störungen. Der Kopf ist dauernd etwas nach links gedreht. Aktive Kopfdrehungen sind nach beiden Seiten hin schmerzhaft. Das Vorwärtsbeugen des Kopfes ist stark eingeengt, das Rückwärtsbeugen ist ungehindert.

Pat. klagt über Sausen vor dem linken Ohr und anfallsweise auftretende Kurzatmigkeit.

Aus der Krankengeschichte ist dann über den Verlauf der Erkrankung folgendes hervorzuheben:

6. VIII. Pat. ist im Bett sehr unruhig, wühlt in den Kissen, legt sich verkehrt hin usw. In der Nacht verlässt sie das Bett, spricht nach Aussage der Pflegerin laut mit ihren Kindern.



Oertlich ist Pat. nicht orientiert, zeitlich gibt sie ungefähr das richtige Datum an, vermag aber ihr Geburtsjahr trotz mehrmaligen Fragens nicht anzugeben. Ueber ihre Familienverhältnisse ist sie orientiert. Auf die Frage, ob sie krank sei, antwortete sie: „Allerlei, vor allem schreckliche Schmerzen im Nacken und dann, dass man alles doppelt sieht, und so viele Gestalten sehe ich abends, das huscht, und lacht und grinst, dass einem ganz angst und bange wird. Sie gehen ordentlich an einem vorbei. Es sind keine bekannte Gesichter, sie verändern sich immer wieder, sie sehen ganz eigentümlich aus. Sie sprechen nicht, sie lachen nur."

Die Personen erkennt Pat. richtig, ebenso vermag sie leichte Rechenaufgaben, die ihr gestellt werden, richtig zu lösen. Schwerere Fragen, auch auf anderen Gebieten, werden nicht beantwortet.

Nach 3 Minuten hat sie alle Fragen vergessen, die ihr gestellt waren. Entsinnt sich auch nicht wieder, als man sie darauf bringt. Halluziniert ausserordentlich lebhaft, sieht zum Beispiel neben dem Arzt 2 unheimliche, menschenähnliche Gestalten mit flächsernen Haaren sich auskleiden, die sich bei ihrer Annäherung verstecken. Infolge der vielen Halluzinationen sehr unruhig, läuft im Zimmer umher, kommt dabei öfters zu Fall.

9. VIII. In der Nacht war Pat. sehr erregt und hat laut geschrieen. Klagt heute über Uebelkeit und starke Magenschmerzen. Beim Augenspiegeln findet sich eine Papillitis auf beiden Seiten, links stärker als rechts. Geruch intakt. Nebeneinanderstehende kleine Zeichen gehen beim Blick nach links aussen weiter auseinanderweichende Doppelbilder.

12. VIII. In der Nacht Uebelkeit und Erbrechen, klagt heute über starke reissende Schmerzen in den Beinen, daselbst keine Sensibilitätsstörung.

13. VIII. Pat. schreibt auf Aufforderung ganz rasch, dabei richtig. Die Schrift bietet, abgesehen davon, dass das Zittern der Hand sich kundgibt, nichts besonderes. Ebenso liest sie rasch eine ihr vorgelegte lateinische Druckschrift. Sie gibt an, dass sie zu Hause oft nicht habe aussprechen können, was sie habe sagen wollen. Sie bezeichnet aber hier alle vorgezeigten Gegenstände rasch und richtig. Sie gibt weiter an, dass sie oft an beiden Händen ein Gefühl besitze, als ob sie Butter an den Händen habe. Dabei erkennt sie alle Gegenstände beim Tasten beiderseits. Eine genaue Sensibilitätsprüfung an den Händen ergibt gleichfalls normalen Befund. Das Gesichtsfeld ist nicht wesentlich eingeengt.

14. VIII. Puls heute 58, nachdem derselbe vorher beschleunigt, gelegentlich etwas unregelmässig gewesen ist. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen.

16. VIII. Erbrechen, Puls 56.

17. VIII. Starke Nackenschmerzen.

19. VIII. Am Morgen nach dem Erwachen verwirrt, wollte sich anziehen und ausgehen.

21. VIII. Knie- und Achillesphänomen fehlen, Doppelbilder fehlen. Pat. weicht beim Gehen bald nach rechts, bald nach links ab, fällt beim Romberg nach rechts, Zunge o. B., Cornealreflex rechts viel stärker als links. Pat. klagt über Sausen vor dem linken Ohr. Gehör hier herabgesetzt.

24. VIII. Pat. ist öfters verwirrt, glaubt zu Hause zu sein, ist besorgt, dass die Kinder noch rechtzeitig in die Schule kommen.

28. VIII. In der Nacht sehr unruhig. Gibt heute früh an, nicht mehr hören zu können; die Hörprüfung ergibt, dass das Gehör auf beiden Ohren erloschen ist. Puls 52.

2. IX. Gehör erloschen. Starke Protusio Bulbi links. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Gang ganz unsicher, Pat. fällt bald zur Seite. Pupillenreaktion intakt.

10. IX. 1907. Starke Schmerzen im Hinterkopf.

15. IX. 1907. Abducenslähmung links kaum noch bemerkbar. Puls dauernd verlangsamt. Ellenbogenreflex rechts stärker als links. Zunge weicht etwas nach links ab. Klagen über starkes Sausen vor beiden Ohren. Gibt auch an, nicht gut sehen zu können, erkennt jedoch Personen auf mehrere Meter. Nimmt schnell an Körpergewicht ab; zeitweiliges Erbrechen.

20. IX. 1907. Oft verwirrt, glaubt zu Hause zu sein.



22. IX. 1907. Hatte heute einen 5 Minuten lang dauernden tonischen Krampf im linken Facialis.

27. IX. 1907. Dauernd starke Schmerzanfälle, in denen Pat. laut jammert und schreit. Die Schmerzen haben ihren Sitz z. Z. mehr in der linken Hälfte des Hinterkopfes. Protusio des linken Auges hat noch zugenommen. Gehör fehlt vollkommen. Gehen fast unmöglich. Puls 64. Kopf in der Ruhe nach links gedreht.

8. X. 1907. Pat. hat heute einen tonischen Kampf im linken Mund- und Augenfacialis gehabt. Gehör aufgehoben, beiderseits sehr starke Stauungspapille. Kniephänomene fehlen.

10. X. 1907. Heute morgen 38,5. Pat. hat viele Phoneme. Gehäufte Visionen. Sieht schwarze Männer. Beklagt sich, dass man schwarze Vorhänge vorziehe und im Zimmer alles dunkel mache, während in Wirklichkeit heller Sonnenschein in das Zimmer fällt. Erkennt den besuchenden Ehemann und die Krankenschwester nicht mehr. Sie scheint fast vollständig blind zu sein. Leichte Abendtemperatur, Lungen ohne Veränderung.

19. X. 1907. Pat. schrie heute am Morgen plötzlich 3—4 mal laut auf, streckte die Arme in die Luft und zitterte dann am ganzen Körper. Deutliche Nackenstarre. Kniephänomene fehlen. Plantarreflexe gesteigert. Kein Babinski. Anconäusphänomene vorhanden, annähernd gleich.

20. X. 1907. Cornealreflex links lebhaft. Gesteigerte Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper. Pat. ist heute klar und geordnet.

22. X. 1907. Tonischer Krampf im linken Mundfacialis.

31. X. 1907. Pat. verfällt mehr und mehr. Starke Cyanose am ganzen Körper. Rapide Abmagerung. Erkennt den sie besuchenden Ehemann an seinem Bart.

1. XI. 1907. Pat. hatte einen Anfall. Beide Arme sind tonisch gespannt, vollständig gestreckt. Pat. hebt dann beide Arme über den Kopf empor, dabei zeigen sich grobe Stösse in den Armen. Beide Augen sind nach links oben gerichtet. Der Kopf ist nach hinten in die Kissen gebohrt. Der Mund ist nach links verzogen, kein Erbrechen. Pat. liegt nach dem Anfall somnolent im Bett. Die Beine beteiligen sich weder an dem Tonus noch an den klonischen Zuckungen. Im Laufe des Tages noch weitere Anfälle der gleichen Art. Pat. hat bei der Abendvisite klonische Zuckungen im linken Daumen, linken Zeigefinger und linken Handgelenk.

5. XI. 1907. Pat. hatte einen Anfall, bei dem die Augen erst nach links oben, dann nach rechts oben gerichtet waren. Das linke Auge war im Anfall krampfhaft geschlossen und gleichzeitig der linke Mundwinkel nach unten verzogen.

10. XI. 1907. Heute wieder 3 Anfälle. Der Nacken war steif. Linkes Auge krampfhaft geschlossen. Mundwinkel nach links verzogen. Augen nach links aussen, dann nach rechts aussen gerichtet. Dabei keine Zuckungen in den Gliedern. Gelegentlich unsauber.

13. XI. 1907. Wieder ein Anfall wie am 10. XI., jedoch wurde im Anfall die linke Hand zur Faust geballt, während die rechte klonische Zuckungen zeigte.

15. XI. 1907. Cornealreflex heute rechts mehr herabgesetzt als links, Pat. liegt somnolent da, verlangt nur gelegentlich nach Wasser.

2. XII. 1907. Heute 4 Krampfanfälle.

3. XII. 1907. Kniephänomene fehlen. Achillesphänomen sehr lebhaft, gleich. Kein Babinski. Kein Dorsalklonus.

4. XII. 1907. Wie gestern Achillesphänomene vorhanden und bei einseitigem Schlag doppelseitige Zuckungen.

5. XII. 1907. Exitus letalis.

Die 3 Stunden nach dem Tode von Herrn Geheimrat *Müller* vorgenommene Sektion ergab folgende Veränderungen. Schädel dicht. Dura bleich. Innenfläche beiderseits bleich und glatt. Arachnoides und Pia zart. In den Maschen eine mässige Menge klarer, farbloser Flüssigkeit. Konsistenz beider Hemisphären annähernd gleich. Basale Arterien zart. Das rechte Trigonum obfactorium gegenüber dem linken etwas abgeplattet, ebenso Medulla oblongata und der oberste Teil des Rückenmarks. Hirngewicht mit

Pia: 1229g. Aquäduktus erweitert. Ependym völlig glatt. Kleinhirn beiderseits mittelfest, kurz hinter dem Vorderende der 1. und 2. Schläfenwindung beiderseits kleine, stecknadelkopfgrosse, flache, weiche Einlagerungen. Seitenkammern des Grosshirns mässig erweitert. Ependym glatt. Klare Flüssigkeit im Innern. Verlängertes Mark o. B.

Rückenmark: Dura spinalis o. B. Pia und Arachnoida verdickt.

Halsmark: Eben, sehr bleich. Der linke Seitenstrang von einer erbsengrossen, grauen, gallertigen, glänzenden, ziemlich resistenten Neubildung bis nahe zur grauen Substanz eingenommen.

Oberes Dorsalmark: Etwas abgeplattet. Stränge weiss, im Bereich der Vorderhörner und der Kommissur etwas eingesunken.

Lendenmark: Etwas abgeplattet, weiss. Der rechte Seitenstrang in der äusseren Hälfte von einer runden, schmalen, blassen, einen rötlichen Hof zeigenden Einlagerung von grauweisser Farbe durchsetzt. Graue Substanz eben, bleich.

Im verlängerten Conus medullaris eine Rückenmarkszeichnung nicht unterscheidbar. Die Substanz fest, blassgelblichgrau, in ungleiche Felder geteilt.

Im linken Unterlappen finden sich bronchopneumonische Herde, sonst linke Lunge lufthaltig und ohne Veränderungen. Im rechten Unterlappen ebenso bronchopneumonische Herde, sonst rechte Lunge unverändert.

Zunge, Kehlkopf,Trachea, Schilddrüse o. B., Tricuspidalsegel am Saum leicht weisslich verdickt. Milz. Leber, Magen, Darm o. B., Nierenbecken und Nierenkelche links ziemlich stark fachförmig erweitert. Rechts Niere o. B. RechteTube und rechtes Ovarium fehlen. Linke Tubefrei. Das linke Ovarium ist in einen gänseeigrossen, derben, weissen, nahezu glatten Tumor verwandelt. Die übrigen Beckenorgane o. B.

Mikroskopischer Befund.

Das rechte Ovarium wurde operativ entfernt. Das Tumorgewebe besteht aus zellreichen und zellarmen Partien. Eine bestimmte Anordnung dieser Partien lässt sich nicht erkennen, sondern sie wechseln sich bunt durcheinander ab.

In den zellarmen Partien befinden sich eine Menge kleiner alveolenartiger Hohlräume. Die einzelnen Hohlräume werden von einander getrennt durch ausserordentlich feine Bindegewebszüge, in die vereinzelte Spindelzellen, deren Kern die verschiedenartigsten Formen zeigt, eingestreut sind. Einzelne von den Hohlräumen zeigen noch Reste gallertigen Inhalts. An einzelnen Stellen sind auch die bindegewebigen Zwischenwände etwas stärker.

Das zellreiche Gewebe besteht durchweg aus einer bindegewebigen Stützsubstanz, in die Spindelzellen, deren Kerne bald mehr spindlige, bald mehr polymorpheGestalt besitzen, eingelagert sind. Reste normalen Gewebes lassen sich an keiner Stelle mehr nachweisen. Auch das linke Ovarium ist in gleicher Weise wie das rechte in ein Tumorgewebe verwandelt, in dem zellarme und zellreiche Partien abwechseln, nur mit dem Unterschied gegen rechts, dass die zellreichen Partien einen grösseren Raum einnehmen. Im übrigen unterscheidet sich das Tumorgewebe in keiner Weise von dem des rechten Ovariums.

Rückenmark (Halsmark). Die schon makroskopisch in die Augen springende starke Verdickung der Pia ist bedingt durch eine diffuse Einlagerung von fremdartigen Zellen. Bei näherer Betrachtung ergibt sich, dass auch hier zellreichere mit zellärmeren Partien abwechseln, und zwar sind die zellreichen Partien mehr nach dem Zentrum zu gelagert. Die Zellen besitzen meist die Form von Spindelzellen. Hohlräume, wie sie im Ovarium gefunden wurden, können nicht nachgewiesen werden, dagegen finden sich an einzelnen Stellen Anhäufungen von Rundzellen.

Im Bereich des linken Seitenstranges findet sich ein Uebergreifen der Tumorzellen auf die weisse Substanz des Rückenmarks von verschiedener



Ausdehnung. Die graue Substanz wird nicht erreicht. Der Bau des Gewebes ist der gleiche wie in den Ovarien.

Weiterhin ist beachtenswert, dass infolge der Infiltration der Pia mit Spindelzellen die vorderen und hinteren Wurzeln bis in die Höhe der Spinalganglien in Geschwulstmassen direkt eingebettet erscheinen. — Endlich fällt auf, dass an einzelnen Stellen Rundzellen in die Wurzeln eingedrungen sind und sich hier zwischen den Nervenfasern angesammelt haben.

An *Weigert-Pal*-Präparaten durch den Halsteil des Rückenmarks findet man eine diffuse Degeneration von Nervenfasern in den Hintersträngen. Sie ist in den *Burdach*schen Strängen etwas stärker ausgesprochen als in den *Goll*schen Strängen. Dagegen können Degenerationen in den anderen Strängen nicht nachgewiesen werden.

In gleicher Weise lassen sich an *Marchi*-Präparaten in den Hintersträngen diffus verbreitet degenerierte Markscheiden nachweisen. Man kann auch an diesen Präparaten erkennen, dass die stärksten Veränderungen sich in den *Burdach*schen Strängen und namentlich in der Gegend der Wurzeleintrittszone vorfinden.

An den Wurzeln sind im Halsteil an *Marchi*-Präparaten nur geringe degenerative Veränderungen zu erkennen und zwar in den hinteren Wurzeln stärkere als in den vorderen. Die Spinalganglien sind anscheinend unverändert.

Brustmark: Die Veränderungen an der Pia sind in diesem Teil des Rückenmarks stärker als im Halsteil, insofern, als die Einlagerung von Geschwulstzellen in die Pia hochgradiger ist. Ein Uebergreifen derselben auf die eigentliche Rückenmarkssubstanz findet sich nicht. In besonderem Grade sind die Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen, die an manchen Stellen geradezu komprimiert sind. Neben Geschwulstzellen finden sich auch hier wieder diffus verbreitet Rundzellen.

An *Weigert-Pal*-Präparaten fällt wieder der schon im Halsmark beobachtete diffuse Faserausfall in den Hintersträngen auf. Derselbe ist am ausgesprochendsten in den *Burdach*schen Strängen in der Gegend der Wurzeleintrittszone, weniger in den übrigen Partien. Dasselbe zeigen die *Marchi*-Präparate, an denen sich weiterhin der Ausfall vereinzelter Fasern in den vorderen und hinteren Wurzeln erkennen lässt.

Lendenmark: Die Verdickung der Pia ist im Lendenmark nicht so stark wie im Brustmark. Dem entspricht, dass auch die Einlagerung von Geschwulstzellen eine geringe ist.

In den Randpartien des rechten Seitenstranges finden sich in der weissen Substanz vereinzelte Spindelzellen und zwar in herdförmiger Anordnung.

Im Uebrigen unterscheiden sich die verschiedenen Präparate aus diesem Rückenmarksabschnitte in keiner Weise von denen aus den höheren Teilen des Rückenmarkes. Die tiefer gelegenen Teile des Rückenmarkes schliessen sich in ihren mikroskopischen Veränderungen vollkommen dem Gesagten an, nur finden sich die Geschwulstzellen weniger zahlreich vor und ebenso sind die Degenerationen weniger ausgesprochen. Veränderungen an den Zellen finden sich nirgends.

Gehirn: Die Verdickung der Pia ist gering, an den meisten Stellen überhaupt nicht vorhanden. An der Basis und an dem Rückenmark näher gelegenen Stellen finden sich in der Pia vereinzelt dieselben Geschwulstzellen wie im Rückenmark. Doch kann man an keiner Stelle ein Uebergreifen der Zellen auf die eigentliche Hirnsubstanz erkennen.

Schliesslich wurde der Optikus und der Akustikus untersucht. Es wurden *Marchi*- und *van Gieson*-Präparate angefertigt. An beiden Nerven spielt ein weitgehender degenerativer Prozess; an *Marchi*-Präparaten sind die meisten Fasern beider Nerven im Zerfall begriffen. Eine entsprechende Vermehrung des Bindegewebes findet sich an *van Gieson*-Präparaten nur in beschränktem Masse. Spindel- oder Rundzellen werden in den Nerven nicht gefunden.

Fasse ich das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so handelt es sich in dem beschriebenen Falle um ein Spindelzellensarkom des rechten Ovariums mit Metastasen im linken Ovarium, im Rückenmark und in der Pia mater.

Der Fall ist in verschiedener Hinsicht interessant. Sein Verlauf unter dem Bilde einer akuter Psychose erklärt sich am wahrscheinlichsten dadurch, dass der bei der Sektion gefundene Stauungshydrocephalus, wie er sich oft bei Tumoren, namentlich bei denen der hinteren Schädelgrube findet, die psychischen Veränderungen hervorgerufen hat. Denn die Anschauungen über die Bedeutung der Toxinwirkungen bei malignen Tumoren widersprechen sich zurzeit noch viel zu sehr und sind zu wenig bewiesen, als dass man sie zur Erklärung derartiger Krankheitserscheinungen, wie in unserem Falle, heranziehen könnte. Jedenfalls sind sie aber nicht ausser Acht zu lassen, solange es nicht mit Sicherheit bewiesen ist, dass eine bakterielle Ursache für die Entstehung von bösartigen Geschwülsten nicht in Frage kommt.

Ungeklärt bleibt dann freilich noch, warum bei einzelnen Tumoren, namentlich bei den an den Seitenteilen der mittleren Schädelgrube sitzenden, psychische Störungen während des ganzen Verlaufs der Erkrankung zu fehlen pflegen. Denn die Annahme *Strusbergs*, dass den einzelnen Tumoren eine verschieden starke Fähigkeit zur Bildung von Toxinen zugesprochen werden müsse, erklärt diese Erscheinung nicht.

Die Ansicht von *Bruns* hinsichtlich des Verhältnisses echter Psychosen zu Tumoren des Gehirns geht dahin, dass ein Verhältnis von Ursache und Wirkung zwischen ihnen nicht besteht. Er glaubt ebenso wie *Gianelli*, dass Psychosen im Verlauf von Tumor-Erkrankungen des Gehirns nur bei solchen Leuten vorkämen, die schon vorher eine Disposition für Geisteskrankheiten besessen hätten. Bei diesen Leuten wirke dann wie jede andere den Körper schädigende Krankheit der Tumor als auslösendes Moment für die Geisteskrankheit.

In dem hiesigen Falle, in dem kein eigentlicher Tumor des Gehirns bestanden hat, würde der Stauungshydrocephalus die Bedeutung eines solchen angenommen haben.

Die Tatsache, dass Tumoren des Gehirns und seiner Häute echte Psychosen hervorrufen können, ist längst bekannt. Es sind melancholische Zustände, halluzinatorische Verwirrtheit, einfache Demenz, Delirien, *Korsakoff*sche Psychosen, vereinzelt auch echte Zustände von Paranoia beobachtet worden. Oefters gehen in diesen Fällen die psychischen Erscheinungen den deutlichen Anzeichen der Hirngeschwulst voraus, oder sie bilden wie in einem Falle *Oppenheims* das einzige Symptom der Erkrankung.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose war in unserem Falle auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube gestellt worden. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes stellten erst die endgültige Diagnose fest.



Was die Erscheinungen von seiten der Augen und der Ohren anbetrifft, so sind auch sie als Folge des gesteigerten intrakraniellen Druckes aufzufassen. Dafür spricht vor allem das beinahe plötzliche Einsetzen der Blindheit, nachdem schon längere Zeit beiderseits Stauungspapille bestanden hatte.

Die Entstehung der letzteren ist auch heute noch nicht vollkommen geklärt. Während die einen Autoren, *Deutschmann*, *Leber*, *Elschnig* wieder toxischen Einflüssen die bedeutsamste Rolle für das Entstehen der Stauungspapille zuschreiben, sehen andere, *Schmidt-Rimpler*, *Mons*, in dem gesteigerten intrakraniellen Druck die Ursache. Der Liquor cerebrospinalis dringt in die Opticusscheide ein, komprimiert hier die Venen, und es kommt zur Stauung.

In unserem Falle konnten am Sehnerven sowohl wie am Hörnerven nur degenerative Prozesse mikroskopisch nachgewiesen werden. Für die Annahme eines entzündlichen Prozesses spricht nichts. Auch Tumorzellen konnten in der Umgebung der Nerven nicht gefunden werden.

Dass auch die übrigen Hirnsymptome, die im Verlauf der Erkrankung bei unserer Patientin beobachtet werden konnten, ihre Ursache in intrakranieller Drucksteigerung hatten, ist nach dem bisher Gesagten ohne weiteres anzunehmen. Ich rechne hierher vor allem die allgemeinen Krämpfe, die plötzlich auftretenden Gehstörungen, den Facialiskrampf, die linksseitige Abducenslähmung, die sich im Laufe der Zeit besserte, und die Pulsverlangsamung.

Eine besondere Berücksichtigung beanspruchen ferner die Veränderungen am Rückenmark.

Ich glaube nicht, dass die Degenerationen in den Hintersträngen im direkten Zusammenhang mit dem Tumor stehen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass sie erst in den späteren Stadien der Erkrankung aufgetreten sind, als der Organismus der Patientin bereits eine allgemeine Schwächung erfahren hatte. Ich stelle also diese Veränderungen denen an die Seite, die wir auch sonst bei zu Marasmus führenden Krankheiten finden, bei Tuberkulose, bei perniziöser Anämie, bei Vergiftungen usw.

Die degenerativen Veränderungen in den vorderen und hinteren Wurzeln sind zweifellos dadurch entstanden, dass der Druck der Tumorzellen, in die, wie oben beschrieben, die Wurzeln eingebettet waren, zu Zirkulationsstörungen geführt hat.

Die Frage, ob bei Hirntumoren bestimmte Formen der Geisteskrankheiten am häufigsten vorkommen, und ob der Sitz des Tumors für die Art der Geisterkranktheit eine bedeutsame Rolle spielt, hat in der letzten Zeit auf Grund eines sehr umfangreichen Beobachtungsmateriales *Schuster* zu beantworten gesucht. Er kommt zu dem Schluss, dass der Sitz des Tumors keinen Einfluss auf die besondere Form der Psychose hat, und dass bei Balken-Stirnhirn-Hypophysistumoren psychische Störungen häufig sind.

Bruns hat auf das Vorkommen schwerer Psychosen namentlich bei multiplen Tumoren aufmerksam gemacht, eine Beobachtung, die in unserem Falle eine weitere Stütze findet.



Endlich ist der mitgeteilte Fall noch in einer anderen Hinsicht wichtig.

Bei der Aufnahme der Kranken wurde festgestellt, dass Achilles- und Kniesehnenreflexe fehlten. Dieser Befund blieb bestehen bis kurz vor dem Tode, wo die Kniesehnenreflexe zwar immer noch fehlten, die Achillessehnenreflexe dagegen sehr lebhaft waren.

Der Reflexbogen selbst war für beide Reflexe anscheinend an keiner Stelle derart lädiert, dass das Fehlen der Reflexe daraus hätte erklärt werden können. Auch liesse sich durch eine Läsion der Reflexbahn allein das Wiederauftreten der Achillessehnenreflexe kurz vor dem Tode nicht erklären.

Bei Erkrankungen des Gehirns, die zur Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit führen, ist das Fehlen der Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe beobachtet worden. Unser Wissen ist aber gerade, was diesen Punkt anbetrifft, ein so geringes, dass sich Schlussfolgerungen noch nicht ziehen lassen.

Es bleibt demnach nur übrig anzunehmen, dass die metastatischen Geschwülste in den Seitensträngen des Halsteils und Lendenteils des Rückenmarkes zur Aufhebung des Reflexe geführt haben.

Bastian hat aus seinen Untersuchungen (1890) den Schluss gezogen und verallgemeinert, dass unvollkommene Kontinuitätstrennungen des Rückenmarks im Hals- und oberen Dorsalteil beim Menschen eine Steigerung der Sehnenreflexe, vollkommene Läsionen eine Aufhebung derselben, verbunden mit schlaffen Lähmungen herbeiführen.

Diese *Bastian*sche Hypothese wurde, nachdem *Bruns* einen Fall veröffentlicht hatte, auf den sie in allen Punkten zutraf, von den meisten Forschern anerkannt (*Dejerine*, *Marinesco*, *Bruns*, *Senator*, *Hoche*, *Winter* u. A.), obwohl das Tierexperiment ihr Unrecht gegeben hatte. Bei Tieren waren nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks die Reflexe nur vorübergehend verschwunden, traten dann aber besonders lebhaft wieder auf. Freilich wichen auch die Tierexperimente wieder von einander ab, in dem einen Punkt jedoch nicht, dass der Verlust der Reflexe nur ein vorübergehender war. (*Sherrington*, *Margulies*, *Kron* u. A.).

Bald kamen nun auch beim Menschen Beobachtungen, die der *Bastian*schen Hypothese Unrecht gaben. Es wurde nachgewiesen, dass auch bei unvollständiger Läsion des Rückenmarks die Sehnenreflexe fehlen können. Und andererseits wurden Fälle bekannt, in denen das Gegenteil festgestellt wurde: trotz totaler Durchtrennung des Rückenmarks in seinen oberen Teilen blieben die Sehnenreflexe erhalten. (*Senator*, *Gerhardt*, *Brauer* u. A.).

1901 veröffentlichte dann *Kausch* einen Fall, in dem er operativ zu einer vollständigen Rückenmarksdurchtrennung in der Höhe des 6.—8. Brustwirbels kam. Trotzdem verschwanden die Reflexe nicht, sondern waren im Gegenteil gesteigert.

Infolge dieser Beobachtungen und namentlich der von *Kausch* muss heute die *Bastian*sche Hypothese als widerlegt bezeichnet werden.



Auch unser Fall spricht gegen sie. Trotz nicht vollständiger Unterbrechung des Rückenmarks in seinem oberen Abschnitt waren die Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe aufgehoben. Erstere blieben es, letztere traten erst kurz vor dem Tode, dann aber sehr lebhaft, wieder auf.

Sucht man nach der Ursache des Wiederauftretens der Achillessehnenreflexe, so stösst man überall auf Ungewissheiten. Es ist zweifellos, dass der Reflexbogen für den Achillessehnenreflex zur Zeit des Wiederauftretens dieses Reflexes unter anderen äusseren Bedingungen gestanden haben muss als der für den Kniesehnenreflex. Sonst müssten die Patellarreflexe ebenfalls kurz vor dem Tode wieder aufgetreten sein.

Angenommen, das Verschwinden der Reflexe habe seinen Grund gehabt in den durch den metastatischen Tumor im Halsteil des Rückenmarks erzeugten Druckveränderungen innerhalb der Substanz des Rückenmarks, wodurch ein dauernder, äusserst heftiger Reiz auf die reflexhemmenden Fasern ausgeübt wurde, so könnte das Wiederauftreten der Achillessehnenreflexe dadurch zustande gekommen sein, dass die reflexhemmenden Fasern für diesen Reflex eine Schädigung erfahren haben.

Der rechte Seitenstrang des Lendenmarks war von einem kleinen metastatischen Tumor eingenommen. Es ist möglich, dass die dauernde Druckwirkung von seiten dieses Tumors der zum grössten Teil unterhalb des Reflexbogens für den Kniesehnenreflex lag, im Verein mit der Druckwirkung der Metastase im Halsmark zu einer Schädigung der reflexhemmenden Fasern für den Achillessehnenreflex geführt hat, und so das Wiederauftreten dieses Raflexes herbeigeführt hat.

Eine andere Erklärung ist die, dass der Druck der Metastase im Lendenmark zunächst sowohl den Reflexbogen für den Achillessehnenreflex wie den für den Kniesehnenreflex geschädigt und dadurch das Verschwinden der Reflexe bedingt hat. Im Verlauf des weiteren Wachstums dieser Metastase, die, wie oben erwähnt mehr unterhalb des Reflexbogens für den Kniesehnenreflex gelegen war, haben dann die reflexhemmenden Fasern für den Achillessehnenreflex die Schädigung erfahren, die zum Wiederauftreten dieses Reflexes führte.

Literatur-Verzeichnis.

1. ***Busch***, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.
2. ***Brasch***, Fortschritte der Medizin. 1900. No. 7.
3. ***Bruns***, Neurol. Zentralbl. 1895. S. 127.
4. ***Bruns***, Geschwülste des Nervensystems. 1908.
5. ***Grund***, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31.
6. ***Hoche***, Arch. f. Psych. Bd. 28.
7. ***Kahler-Pick***, Arch. f. Psych. 1880.
8. ***Kausch***, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1901.
9. ***Knecht***, Arch. f. Psych. Bd. 13.
10. ***Lapinsky***, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
11. ***Lapinsky***, Arch. f. Psych. Bd. 42.



12. *Leyden*, Arch. f. Psych. Bd. 8. Berl. klin. Wochenschr. 1878.
13. *Leyden-Goldscheider*, Die Erkrankungen des Rückenmarkes u. d. Med. oblong. Wien 1903.
14. *Lobeck*, Diss. Leipzig 1901.
15. *Marchand*, Münch. med. Wochenschr. 1907. Heft 13.
16. *Nonne*, Arch. f. Psych. Bd. 33.
17. *Nonne*, Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
18. *Nonne*, Neurol. Centralbl. 1900. S. 189.
19. *Oppenheim*, Nervenkrankheiten. 2 Bde. 1905.
20. *Pribitkow*, Neurol. Centralbl. 1898. S. 565.
21. *Rindfleisch*, Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26.
22. *Schlesinger*, Beitr. z. Klinik des Rückenmarkes u. d. Wirbeltumoren. Jena 1898.
23. *Schwarz*, Arch. f. Psych. Bd. 13.
24. *Schuster*, Ueber psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
25. *Stursberg*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33.
26. *Weiss*, Beiträge zur Lehre von d. Reflexen. Wien. med. Jahrb. 1878.
27. *Westphal*, Arch. f. Psych. Bd. 26.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen. [Direktor: Prof. Dr. *A. Friedenreich*.])

Ein Fall Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranuklearen Ursprungs.

Von

E. BERTELSEN und HENNING RÖNNE,

Assistenten am psychiatrischen Laboratorium und an der Universitäts-Augenklinik.

In den letzten Jahren ist die Aufmerksamkeit auf ein neues Phänomen auf dem Gebiet der assoziierten Blicklähmung gelenkt worden. Es wurde bei der zerebralen Pseudobulbärparalyse wiederholt konstatiert, dass, selbst wenn vollständige Paralyse der willkürlichen Seitenbewegungen der Augen bestand, sich diese recht ausgiebig ausführen liessen, wenn sie unter Verhältnissen ausgeführt wurden, die sich mehr den Reflexbewegungen näherten. Derartige Wahrnehmungen machten *Oppenheim* (14), *Tournier* (23), *Anton* (2) und *Roth* (18), jedoch ist das Symptom besonders bei anderen Krankheiten (Ponsencephalitis und Dem. paralytica) von *A. Bielschowsky* (5, 6) und *Steinert* und *Bielschowsky* (21, 22) studiert worden.

Bekanntlich werden die Bewegungen des Auges sehr häufig reflektorisch hervorgerufen. Am häufigsten verursacht wohl der Gesichtseindruck eine Augenbewegung, durch die das Retinabild nach der Fovea gerückt wird, Augenbewegungen werden aber auch von Nerv. acusticus und besonders vom Vestibularisast ausgelöst. Bei plötzlicher Seitenwendung des Kopfes können die Augen in



derselben Richtung wie früher stehen bleiben, was eine von den Bogengängen ausgelöste rein reflektorische Innervation voraussetzt.

Auf Basis der veröffentlichten Fälle kann man schematisch sagen, dass die Bewegungen nach den Seiten am besten ausgelöst werden, 1. wenn das Auge eine Fixation festhalten soll, während der Kopf in entgegengesetzter Richtung gedreht wird. Zunehmende Schwierigkeit bis zu Unmöglichkeit, die Bewegung auszuführen, tritt ein, 2. wenn die Augen bei fixiertem Kopf zur Seite bewegt werden sollen, während sie einem sich langsam bewegenden, zentral fixierten Objekt folgen, 3. wenn sie ein nur wenig exzentrisch gezeigtes Objekt fixieren sollen, 4. wenn sie ein stark excentr sch gezeigtes Objekt fixieren sollen, 5. wenn die Augen bei der Vorstellung eines Objektes zur Seite gedreht werden sollen, und schliesslich, 6. wenn eine rein willkürliche Seitenwendung verlangt wird, was in den besprochenen Fällen ganz unmöglich war.

Bielschowsky legt diesem Symptom grosse, ja ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose bei, ob die Blicklähmung durch eine nukleare oder supranukleare Läsion hervorgerufen ist, also ob der Abducenskern verletzt oder unverletzt ist, indem sich die Funktion des Rectus internus durch die Konvergenzuntersuchung prüfen lässt: „Für die Frage, welcher Art bei totalem Ausfall der willkürlichen Seitenwendung die Lähmung des Abducens ist, ob supranuklear oder nuklear (bezw. peripher), gibt es meiner Meinung nach nur eine zuverlässige Entscheidung: Die Prüfung der willkürlich nicht erregbaren Muskeln auf ihre reflektorische Erregbarkeit vermittels passiver Drehung des Kopfes nach der Seite der normalen Antagonisten" (5. S. 1669), und in seiner folgenden Abhandlung hebt er dasselbe hervor [*Steinert* und *Bielschowsky* (22)]. *v. Monakow* (12, S. 1066) betrachtet dieses Verhalten als charakteristisch für eine kortikale Verletzung, bei welcher das Assoziationsneuron im Pons und hiermit die im Gehirnstamm liegenden Reflexträger geschont wurden. Dies scheint auf die bei Pseudobulbärparalyse vorkommenden Fälle zu passen; aber in *Bielschowskys* ersten Fall handelt es sich zweifellos um ein im Pons lokalisiertes Leiden [siehe *Steinert* (21)], und in *Steinert* und *Bielschowskys* zweitem Fall (22) wurde eine einigermassen reine Affektion der Aufwärtsbewegung konstatiert, die sich nur schwer durch die Annahme einer Läsion im Bereich der Hemisphäre erklären liess. *v. Monakows* Auffassung scheint demnach nicht auf alle Fälle zu passen, und dass sich *Bielschowskys* diagnostische These ebenfalls nicht in vollem Umfang aufrecht erhalten lässt, beweist folgender Fall:

R. A. 50 Jahre, unverheiratet, Schlossergeselle. Aufgenommen am 22. VII. 1907, gestorben 28. VII. 1907. Pat. hat Syphilis gehabt. Bedeutender Abusus spirituosorum konstatiert. 1 mal Del. tr. im Hause.

Vom 23. VIII. 1906 bis 17. XI. 1906 auf chirurgischer Abteilung wegen Fract. colli femoris.

Vom 5. XII. 1906 bis 13. II. 1907 wiederum auf chirurgischer Abteilung wegen Seq. von Fract. colli femoris.

Er soll über Schmerzen in beiden Beinen geklagt haben, was als Neuritis alcoholica ausgelegt wurde, sonst werden jedoch keine neurologischen

Symptome erwähnt. Nach der Entlassung aus dem Hospital hat er das Haus nicht mehr verlassen und hat fast während der ganzen Zeit zu Bett gelegen, sehr stark getrunken und fast keine feste Nahrung zu sich genommen, sondern so gut wie ausschliesslich von Spirituosen gelebt.

2—3 Wochen vor der Aufnahme soll er nach Aussage seiner Wirtin darüber geklagt haben, „dass er nicht sehen könnte", und eine Woche später stellten sich Beschwerden beim Sprechen ein. Er soll jedoch einigermassen klar gewesen sein bis kurz vor der Aufnahme, wo er sehr unruhig, unklar wurde und aus dem Fenster wollte. Bei der Aufnahme ist er infolge Beschwerden beim Sprechen ganz ausserstande Aufklärungen zu geben. Auf Verlangen zeigt er die Zunge und richtet sich im Bett auf. Temp. 37,5. Die Untersuchung ergab: Sprache sehr undeutlich, fast unverständlich, typisch bulbär, Anrede scheint er zu verstehen, und der demente Eindruck, den er macht, ist anscheinend der starken Sprachstörung zuzuschreiben. Es ist etwas Schlaffheit der Mundpartie, besonders der rechten Seite vorhanden. Keine deutliche Atrophie der Lippen oder Zunge. Keine Schluckbeschwerden, er hat gierig gegessen und getrunken.

Keine Respirationsbeschwerden. Puls 96, etwas unregelmässig. Keine Extremitätenparese, Muskelkraft gut. Sehnenreflexe an den Oberextremitäten eher etwas erhöht, Patellarreflexe auf beiden Seiten vorhanden. Beine etwas dünn, aber keine deutliche Druckempfindlichkeit der Nerven. Die Sensibilitätsuntersuchung wird durch das Allgemeinbefinden und die Sprachstörung erschwert, scheint jedoch auf keine sonderlichen Abnormitäten zu deuten.

Keine Arteriosclerose. Hepar reicht bis zur Kurvatur. Kein Ascites. Urin normal.

Augenuntersuchung:

Keine Ptosis. Augen werden frei geöffnet und geschlossen. Pupillen ungleich, rechte grösser als linke (3 und 2 mm), absolut ohne Lichtreaktion, selbst bei kräftiger fokaler Belichtung. Sehr lebhafte Reaktion bei Konvergenz. Totale Lähmung der Seitenwendung sowohl nach rechter als linker Seite: es gelingt nicht, ihn auf Verlangen zum Seitwärtssehen zu bewegen, ebenfalls nicht durch Fixation eines exzentrisch gezeigten Objekts, oder indem man ihn ein zentral fixiertes Objekt mit dem Blick verfolgen lässt, wenn es seitwärts geführt wird. Er kann ebenfalls nicht in der Fixation fortfahren, wenn das Objekt unbeweglich gehalten, aber der Kopf zur Seite gedreht wird. Aufwärts- und Abwärtsdrehung geht in vollem Umfang, wenn auch häufig ruckweise vor sich. Konvergenz normal. Die Augenachsen sind parallel, jedoch lässt sich ab und zu sehr stark konvergentes Schielen wahrnehmen, besonders bei seinen augenscheinlich sehr wohlgemeinten Seitendrehungs-Versuchen. Deutlich ist es, dass dieses Schielen keiner eigentlichen Abducensparalyse zuzuschreiben ist, sondern dass es sich um einen Konvergenzspasmus handelt; es geht dies aus der dabei erfolgenden exzessiven Kontraktion der Pupillen hervor.

Ab und zu, besonders wenn das eine Auge bedeckt wird, treten deutliche rotatorische, nystagmoide Zitterbewegungen auf.

Cornealreflex für Berührung auf beiden Seiten gleich (Wattenfaden). Gesichtsfeld normal. Keine Hemianopsie.

Ophthalmoskopisch ergibt sich ebenfalls nichts deutlich abnormes. Papillen normal gefärbt. Gefässe normal. Grenzen recht scharf.

Während des Aufenthalts auf der Abteilung verfiel er mehr und mehr; während er anfangs auf Aufforderung urinierte, musste er später katheterisiert werden. Er verstand ab und zu Anrede, lag ruhig, aber stöhnend im Bett. Die anfangs normale Temperatur stieg allmählich (Max. 39,8), und am 28. VII. starb er, ohne dass eine nachweissliche Aenderung der oben geschilderten Symptome eingetreten war.

Die Sektion ergab (Prosektor Dr. *V. Scheel*) doppelseitige Bronchopneumonie, sowie frische und alte Lungentuberkulose, chronische Nephritis, Fettleber, Gastritis und schliesslich Aortitis syphilitica sowie Orchitis fibrosa.



Schädel und Dura mater wiesen nichts besonderes auf. Die makroskopische Untersuchung des Cerebrum und Medulla oblongata und spinalis ergab nichts deutlich abnormes.

Mikroskopische Untersuchung:

Verschiedenen Stellen des Gehirns wurden Stücke entnommen, die teils in Alkohol gehärtet werden, um sie nach Cellodineinbettung mit Thionin zu färben, teils in Müller-Formol zu van *Gieson und Wolters-Kulschitzkys* Markscheidenfärbung sowie in reiner *Müllers Flüssigkeit* zu *Marchi* und in *Weigerts Gliabeitze* zu *Weigerts Gliafärbung;* ausserdem sind einige Schnitte nach *Weigerts Elastinmethode* gefärbt.

Untersuchung der Thioninpräparate ergibt eine leichte Verdickung der weichen Gehirnhaut über dem ganzen Gehirn. Diese Verdickung ist hauptsächlich auf Proliferation der Bindegewebszellen und nur in sehr geringem Grad auf eigentliche Zellinfiltration zurückzuführen. Die zu konstatierenden wenigen Infiltrationselemente bestehen vorwiegend aus Körnchenzellen, und nur hier und da lassen sich einzelne Lymphozyten und Plasmazellen wahrnehmen. An keiner Stelle in der Gefässscheide oder in der Nähe der Gefässe sind Blutelemente zu sehen, und die Gefässe selbst sind, abgesehen von leichter Vermehrung der Intima- und Adventitiazellen, normal.

Cortex cerebri: Schwache Vergrösserung ergibt normale Schichtbildung und Gefässversorgung betreffs des grössten Teiles der Cortex. Hier und da, etwa an 1—2 Stellen in einem mittelgrossen Präparat, beobachtet man deutliche Abnahme der Anzahl der kleinen Pyramidenzellen, dahingegen Zunahme der Gliazellen und ein auffallendes Hervortreten kleinerer Gefässe.

Betrachten wir diese Lichtungen mit Immersion, so finden wir folgende pathologische Veränderungen:

Die noch restierenden Ganglienzellen sind verschiedenartig degeneriert. Der grösste Teil zeigt ein geschwollenes Protoplasma mit körnigem Verfall des Chromatins und einen grossen chromatinarmen Kern. Einzelne Zellen sind nur schwache körnige Schatten ohne Spur von Kern, und schliesslich präsentieren sich andere als einfarbige Zellen, vollständig ohne Chromatinkörper und an der Peripherie mit einem kleinen eingeschrumpften Kern. Um diese letzten Zellen liegen zahlreiche, sie häufig gänzlich verdeckende Gliazellen. Diese Trabantzellen haben oft ein sichtbares, verzweigtes Protoplasma, das dicht zur Ganglienzelle hinaufreicht, und einen etwas dunkelgefärbten, nierenförmigen Kern. Die Anzahl der Gliazellen im Zwischengewebe ist, wie gesagt, recht bedeutend erhöht, und man sieht dementsprechend recht häufig Mitosefiguren in ihren Kernen; ausserdem imponieren sie durch ihre bedeutende Grösse. Man findet nämlich zahlreiche Zellen mit grossem, leicht körnigem Protoplasma, mit gezackten und gewundenen Rändern und einem etwas peripher stehenden Kern mit feiner Chromatinzeichnung und mit ein paar grösseren nucleolusartigen Körperchen. Ab und zu lassen sich auch die sogenannten Gliarasen beobachten, indem 2 bis 3 dieser grossen Zellen verschmelzen, so dass ein grosses gemeinsames Protoplasma um 2 oder 3 Kerne entsteht. Zwischen diesen grossen Zellen liegen zahlreiche etwas kleinere Formen mit plumpem, stark gefärbtem Protoplasma, das um die runden, dunkelgefärbten Kerne, welche zahlreiche Chromatinkörnchen enthalten, einen Halbmond bildet. Ferner beobachtet man ausser diesen Gliazellen eine andere spindelförmige Zellenart. Von einem in der Mitte liegenden länglichen Kern mit deutlicher Chromatinzeichnung geht ein länglicher Zelleib aus, der, nachdem er häufig einige unregelmässige Verzweigungen gebildet hat, peitschenförmig endet. Diese Zellen sieht man vorwiegend in der Nähe der Gefässe und parallel mit diesen. Sowohl hierin wie in ihrer ganzen Form und Gestalt gleichen sie vollkommen den von *Alzheimer* und *Nissl* (1) beschriebenen Stäbchenzellen.

Wie erwähnt traten die Gefässe, selbst die feineren Capillaren, auffallend in diesen atrophischen Partien hervor, und es zeigt sich, dass dies auf eine recht bedeutende Schwellung der Intima- und Adventitiazellen sowie auf geringgradige Proliferation zurückzuführen ist. Sowohl die Intima- als die Adventitiazellen haben nämlich im Gegensatz zu normalen Verhältnissen ein recht grosses, sichtbares Protoplasma, das etwas geschwollene Kerne



umschliesst, welche an einzelnen Stellen eine deutliche Chromatinzeichnung, ja sogar Mitosefiguren aufweisen, aber durchgehends etwas homogen gefärbt sind. Eine Infiltration der intraadventitiellen Lymphräume lässt sich hingegen nicht konstatieren, ebenfalls keine Blutelemente oder Körnchenzellen im umliegenden Gewebe. Die elastische Membran ist etwas aufgeschlitzt und lässt sich häufig nur mangelhaft mit *Weigerts Elastinmethode* färben. Hier und da beobachtet man Zeichen von Gefässneubildung, jedoch erreicht diese nirgends einen bedeutenderen Grad.

Ausserhalb der atrophischen Flecke lassen sich nur wenig auffallende Veränderungen der Rinde konstatieren. Schichtbildung und Gefässverteilung sind wie gesagt normal, und die Ganglienzellen weisen hier und da nur geringe typische Veränderungen auf, und zwar sind sie entweder etwas geschwollen, oder ihr Protoplasma ist etwas geschrumpft, während die Kerne ganz normal sind.

Die Gliazellen haben ein recht grosses und etwas dichtes Protoplasma, und sowohl in diesem wie auch in den Gefässwänden ist häufig gelbliches Pigment zu sehen.

In der weissen Substanz *des Gehirns* sind die Gliazellen durchgehends mittelgross und haben häufig gezacktes und verzweigtes Protoplasma und chromatinreiche, dunkle Kerne. Die Wandzellen der Gefässe weisen nichts abnormes auf. Die elastische Membran ist häufig aufgeschlitzt. Um einige grössere Gefässe sieht man einzelne Lymphozyten und gleichzeitig Zellen mit einem rundlichen, wohlabgegrenzten Protoplasma, das mit gelblichgrünen Klumpen und Körnern angefüllt ist, und mit einem peripheren Kern, diese Zellen sind als Körnchenzellen aufzufassen.

Marchi-Färbung ergibt keine Degeneration in den Fasern, die *Wolter-Kulschitzkys* Markscheidenfärbung ergibt ebenfalls keinen weiteren Ausfall. Leider missglückte *Weigerts* Gliamethode.

Das *Cerebellum* weist ausser Chromatolyse und Schwellung der Ganglienzellen in Nucleus dentatus nichts besonderes auf.

Der *Thalamus* ist der Sitz verschiedener Veränderungen. Alle Ganglienzellen sind nämlich stark angeschwollen und die *Nissl*schen Körper bedeutend zerfallen, und gleichzeitig lassen sich häufig Pigmentansammlungen im Protoplasma konstatieren. Die Gliazellen haben ein sehr grosses, gezacktes Protoplasma, sind ebenfalls häufig mit gelblichem Pigment angefüllt und zeigen einen grossen hellen Kern. Längs den Gefässen sieht man auch hier die früher erwähnten spindelförmigen Stäbchenzellen, und die Intima- und Adventitiazellen sind ebenfalls auffallend gross, mit abnorm sichtbarem maschigem Protoplasma und mit grossen chromatinreichen Kernen. Jedoch findet man hier im Gegensatz zu den früheren Befunden gleichzeitig bedeutende Infiltration der intraadventitiellen Lymphräume. Die Infiltration besteht aus mononuklearen Lymphozyten sowie einzelnen Plasmazellen.

Mittelhirn und Nachhirn. Zur *Marchi*-methode verwendete man ein Stück der Trochlearisregion und ein Stück aus der Vagus- und der Hypoglossus-Gegend, sonst ist der Rest nach Härten in Alkohol und Einschmelzen in Celloidin in *Serien* geschnitten und mit Thionin gefärbt. Gleichzeitig sind einzelne Präparate verschiedener Stellen in der Serie nach van *Gieson* und mit *Heidenhains Hämatoxylin* und *Weigerts Elastinfärbung* gefärbt worden.

Bevor ich zur eigentlichen Serie übergehe, will ich die Corpora mamillaria beschreiben, da diese der Herd stark hervortretender pathologischer Veränderungen sind. Schon eine schwache Vergrösserung zeigt uns nämlich, dass der zentrale Teil beider Corpora kreuz und quer von Mengen kleiner Gefässe durchquert wird, und sowohl diese, wie auch das zwischenliegende Gewebe sind von zahlreichen Kernen infiltriert.

Bei Immersion zeigt sich nun folgendes Bild. Die am wenigsten veränderten Gefässe in der Peripherie des Prozesses haben geschwollene Intima- und Adventitiazellen, und in den intraadventitiellen Lymphräumen sieht man zerstreut liegende, mononukleare Lymphozyten, sowie hie und da gleichzeitig Erythrozyten, welche an einzelnen Stellen in das umgebende Parenchym h naustreten und kleine Hämorrhagien bilden. Im Mittelpunkt des Prozesses bestehen die Gefässe dahingegen buchstäblich gesprochen



aus einem Gewirr von Zellen, deren Ursprung sich häufig schwer erklären lässt. Längs den Aussengrenzen der Gefässe liegen grosse, spindelförmige Zellen mit chromatinreichen, in der Mitte liegenden, länglichen Kernen und einem feinen, maschigen Protoplasma. Diese Zellen sind zweifellos geschwollene Adventitiazellen, innerhalb derselben findet man Intimazellen, jedoch ist es häufig schwer, sie von einander zu unterscheiden, da auch die letzteren spindelförmig werden und einen sehr länglichen Kern besitzen; sonst sind ihre Kerne durchgehends rundlicher oder oval und heller als die der Adventitiazellen, auch ist ihr Protoplasma ausgebreiteter und nicht so stark gefärbt. Abgesehen von der Schwellung, ist die Anzahl beider Zellenarten bedeutend erhöht, was sich teils durch häufige Mitosefiguren in den Gefässen zu erkennen gibt, teils dadurch, dass sie häufig vollkommen das Lumen des Gefässes ausfüllen oder veranlassen, dass es sich in mehrere kleine, parallel laufende Lumen spaltet. Von den Gefässen gehen zahlreiche feine neugebildete Gefässe aus, und man sieht häufig, wie die Adventitiazellen im Begriff stehen, sich von der Gefässwand zu lösen, um frei im Gewebe liegende Stäbchenzellen zu bilden.

In noch höherem Grad als von diesen Zellenformen wird das Bild von verschiedengeformten Zellen dominiert, die sich sowohl in den intraadventitiellen Lymphräumen der Gefässe als in dem umliegenden Parenchym befinden. Typisch für diese Zellen ist ein wohlabgegrenztes, fein gegittertes Protoplasma und ein etwas dunkel gefärbter Kern mit einem Nucleolus und zahlreichen feinen Chromatinkörnchen, sonst sind sie wie gesagt, was Form und Grösse anbelangt, sehr verschieden; bald sind sie rundlich, bald länglich, bald haben sie einen peripheren, bald einen zentralliegenden Kern, in welchem man häufig Mitosefiguren sieht. Diese Zellen sind sicherlich zu den auch Gitterzellen genannten Körnchenzellen zu rechnen. Im Gegensatz zu diesen Zellen nur wenig auffallend, findet man hier und da auch Lymphozyten und einzelne Erythrozyten in den Gefässscheiden, dahingegen kaum Plasmazellen oder polynukleare Leukozyten.

Was Gliazellen und Ganglienzellen anbelangt, so sind die ersteren vorwiegend in der Peripherie der Prozesses durch die früher erwähnten sehr grossen Formen repräsentiert, während die letzteren stark degeneriert sind, mit zerfallenem, geschwollenem Protoplasma und grossen, hellen Kernen.

Thioninpräparate aus Mittelhirn und Nachhirn: Die cerebralsten Schnitte fallen gerade vor den Aquaeductus Sylvii, und hier finden wir als einzige Veränderung ein Paar kleine Blutungen in der Substantia grisea centralis, die sich lateral nicht bis in den Fasciculus longitudinalis post. erstrecken. Die Gefässe, um welche die Blutungen liegen, zeigen keine Veränderung der Wände, auch nicht bei Elastinfärbung, und zwischen den Erythrozyten sieht man nur einzelne Lymphozyten.

Die Ganglienzellen in Nucleus fasciculi longitudinalis post. haben etwas gelbliches Pigment im Protoplasma, und die chromophile Substanz ist unregelmässig klumpig.

Die zentrale graue Substanz um den Aquaeductus Sylvii ist so gut wie vollständig normal, nur in dem caudalsten Teil ungefähr in gleicher Höhe mit dem Nucleus n. trochlearis findet man in einigen kleinen Gefässen leichte Schwellung der Wandzellen, und in der Nähe sind die Gliazellen etwas abnorm gross, jedoch sieht man absolut keine Infiltrationszellen im Lymphraum der Gefässe oder im Gewebe.

Der *Darkschewitschsche*, *Edinger-Westphalsche* sowie die eigentlichen *Oculomotorius*- und *Trochlearis*-Kerne sind vollkommen normal. Alle Ganglienzellen haben typische Chromatinkörper und normale Kerne, und im Zwischengewebe der Kerne findet man ebenfalls keine Symptome pathologischer Veränderungen. (Ich will hier bemerken, dass der caudalste Teil des Oculomotorius-Kernes leider beim Schneiden verloren gegangen ist, da jedoch die Schnitte unmittelbar über und unter dieser Gegend nichts irgendwie abnormes aufwiesen, so ist wohl die Annahme erlaubt, dass diese ausgefallenen Präparate kaum der Sitz einer erheblicheren Läsion waren.)

Die Corpora quadrigemina sind normal und ebenso die benachbarte weisse Substanz. Erst im Boden des 4. Ventrikel in der Höhe des Abducens-



Kerns findet man eine geringe Veränderung, und zwar *eine Infiltration mit einigen mononuclearen Lymphozyten und Plasmazellen* im intraadventitiellen Lymphraum zweier Gefässe, von denen das eine gerade in der Mittellinie dorsal vom Fasciculus long. post.,das andere mehr lateral ebenfalls dorsal vom Fasciculus long. post. liegt. Der Abducenskern hat grösstenteils vollständig guterhaltene Nervenzellen, doch findet man zerstreut zwischen diesen normalen Zellen einzelne, deren Kerne sehr dunkel und ohne feinere Zeichnung sind und deren Protoplasma der Sitz einer Chromatolyse ist. Diese degenerierten Zellen repräsentieren jedoch kaum ¼ des ganzen Kernes. Das Zwischengewebe ist normal.

Die folgenden Schnitte aus dem Ursprungsgebiet des Acusticus, Vagus und Glossopharyngeus sind vollständig ohne pathologische Veränderungen. Anders verhält es sich mit der Partie um den Kern des Hypoglossus, jedoch habe ich von diesem leider nur Marchipräparate, so dass ich über die feineren histopathologischen Veränderungen keine näheren Auskünfte geben kann. Auf den Marchipräparaten sah man jedoch direkt am Kern des Hypoglossus ein paar stark infiltrierte, von roten Blutkörperchen umgebene Gefässe, und der intramedulläre Teil des Nervus hypoglossus war deutlich degeneriert.

Wie oben erwähnt, ist ausser diesem Stück aus der Hypoglossuspartie gleichzeitig ein Stück der Vagus- und ein Stück der Trochlearisregion in der Höhe des Locus coeruleus nach Marchi behandelt worden. Die zwei erstgenannten weisen keine Degeneration ausser der erwähnten des Nervus hypoglossus auf; das letzte hingegen zeigt eine zerstreute Degeneration der Fasern in Fasciculus longitudinalis post. auf beiden Seiten. Die Degeneration ist sowohl an Quer- wie auch Längsschnitten nachgewiesen und scheint vielleicht in den medialsten Partien des Fasiculus long. post. besonders ausgeprägt zu sein. Ausserhalb des Fasiculus long. post. ist keine Degeneration zu beobachten.

Medulla spinalis: Stücke von verschiedenen Stellen der Medulla sind mit Thionin nach *van Gieson* und *Wolter-Kulschitzky* behandelt, Stücke des Cervikalteils gleichzeitig mit Marchi. Diese letzten Präparate weisen eine leichte Degeneration der Fasern im dorsalsten Teil des *Goll*schen Stranges auf, und dementsprechend findet man verdickte Gliasepta bei *van Gieson,* aber keine Degeneration bei *Wolter-Kulschitzky* und keine Gefässveränderung oder Infiltration irgend welcher Art. Da die *Marchi*-Präparate wie gesagt nur vom Cervikalmark stammen, ist es schwer zu sagen, wie weit die Degeneration hinabreicht; aber an *van Gieson*-Schnitten kann man Veränderungen in der Gestalt verdickter Gliasepta längs des ganzen Rückenmarks wahrnehmen, und es scheint, als ob sie stets in dorsalem Teil der *Goll*schen Stränge lokalisiert sind. Vorder- und Seitenstränge und die graue Substanz sind überall normal, ebenfalls die Wurzeln und Meningen.

Ein Stück des N. oculomotorius zeigt bei Marchi keine Degeneration.

Wie sind nun diese recht verschiedenen pathologischen Veränderungen aufzufassen, und auf welchen Ursprung lassen sich dieselben zurückführen?

Das klinische Bild deutet wohl eher auf eine Polioencephalitis, denn wir haben hier akute bulbäre Symptome in der Gestalt assoziierter Blicklähmung für Seitenbewegungen und Dysarthrie vereint mit Störungen des Bewusstseins, die sich im Beginn der Krankheit als Verwirrtheit mit stark motorischer Unruhe zu erkennen gaben und später in einen leichten Sopor übergingen. Es stellt sich uns deshalb vor allen Dingen die Frage entgegen, ob die Veränderungen im Zwischen-, Mittelhirn und Nachhirn wirklich entzündungsartig sind.

Will man überhaupt den Begriff Entzündung im Zentralnervensystem aufrecht erhalten, so muss man auf jeden Fall wie *Nissl* die Forderung stellen, dass im Zusammenhang mit regressiven



und progressiven Veränderungen des Parenchyms eine Reaktion seitens der Gefässe in Gestalt einer Exsudation stattfindet.

Im vorliegenden Fall fanden sich sowohl im Thalamus als in den Corpora mamillaria und zerstreut über die graue Substanz des Mittelhirns und Nachhirns Infiltrationen in den Gefässscheiden und in dem um die Gefässe liegenden Gewebe. Die Infiltrationen setzten sich zusammen aus Erythrozyten, mononuklearen Lymphozyten, einzelnen Plasmazellen, sowie gleichzeitig aus Körnchenzellen. Die drei ersten Zellenelemente werden wohl von den meisten Histologen als hämatogen betrachtet, während der Ursprung der Körnchenzellen zweifelhafter ist, indem sie wahrscheinlich sowohl Lymphozyten, Endothelzellen der Gefässe wie auch den Gliazellen entstammen. [Ich verweise hier auf die von *Nissl* über diese Verhältnisse vorgenommenen Untersuchungen (1)].

Da nun dieser Extravasation hämatogener Elemente keine Ruptur der Gefässe zugrunde liegt oder ein Gefässleiden z. B. Arteriosklerose, welches eventuell zu einer Ruptur Veranlassung gegeben haben könnte, und sich auch keine Thromben oder Embolien finden lassen, die Exsudation durch Stase hervorzurufen vermöchten, so kann man diese hämatogene Extravasation wohl mit Recht als ein entzündungsartiges Exsudat betrachten, und somit auch von pathologischem Standpunkt den Prozess zur Encephalitis rechnen.

Was nun die Aetiologie anbelangt, so liegt nach der Krankengeschichte die Annahme nahe, dass das encephalitische Leiden auf Basis des besprochenen starken Abus. spirit. entstanden ist. Jedoch lässt sich nicht die Möglichkeit bestreiten, dass es vielleicht zu den seltenen luetischen Formen gehört, *Zingerle* (24), *Korniloff* (11) und *Rosenfeld* (17), denn nach der Anamnese liegt zweifellos eine luetische Infektion vor und die Sektion ergab, dass diese Noxe zu Veränderungen an Aorta und Testis geführt hat.

Leider kann man nun nicht aus dem histologischen Charakter der Encephalitis auf diesen oder jenen ätiologischen Faktor schliessen; denn nach der zur Zeit herrschenden Auffassung [*Oppenheim* und *Cassirer* (15)], die ja zuerst von *Friedmann* (9) verfochten wurde, ist es unmöglich, die Encephalitiden den bestimmten Noxen entsprechend in histologisch verschiedene Formen einzuteilen. Jedes entzündungserregende Toxin kann nämlich nach *Friedmann* alle uns bekannten histologischen Zustände hervorrufen, so dass diese nur als verschiedene Typen aufzufassen sind, die in schweren Fällen neben einander auftreten können.

Im vorliegenden Fall fanden sich besonders verschiedenartige histo-pathologische Veränderungen, indem unter dem Ependym des III. Ventrikels ein rein härmorrhagisches Exsudat ohne Reaktion seitens der Gefässe oder des angrenzenden Gewebes vorhanden war, während in den Corpora mamillaria ausser Erythrozyten auch mononukleare Lymphozyten im Exsudat gefunden wurden, und sich ausserdem eine starke Gefässneubildung und Proliferation der



Intima- und Adventitiazellen, sowie als Zeichen des Verfalls des Parenchyms zahlreiche Körnchenzellen konstatieren liessen.

Nach *Friedmanns* Lehre kann man das reine hämorrhagische Exsudat als I. Stadium in einem Prozess betrachten, der später zu den starken Gewebsveränderungen führt, die u. a. in den Corpora mamillaria angetroffen wurden. Wir finden also verschiedene Stadien neben einander und sind demnach zu der Annahme berechtigt, dass die Noxe entweder längere Zeit oder besonders intensiv gewirkt hat. Dahingegen vermögen wir, wie erwähnt, aus dem histopathologischen Aussehen der Encephalitis keine Schlüsse auf die Aetiologie des Prozesses zu ziehen, sondern müssen, um zu einem Resultat zu gelangen, die übrigen Veränderungen des Zentralnervensystems in Betracht ziehen.

Es zeigt sich dann, dass betreffs des Grosshirns absolut nichts auf ein luetisches Leiden deutet. Nirgends findet man gummöse Bildungen oder eine starke Lymphozytenfiltration in den Meningen oder um die kortikalen Gefässe, wie sie die luetische Meningoencephalitis kennzeichnen, oder die Plasmazelleninfiltration und die Schichtverschiebung der Dementia paralytica.

Die chronische Meningitis und die chronischen Veränderungen der Nervenzellen mit leichter Wucherung der Gliazellen und mit Pigmentansammlung in diesen beiden Zellenarten sowie in der Gefässwand passen hingegen gut zu den Veränderungen, die durchgehends bei Alkoholismus wahrgenommen werden. Ausserhalb dieses Bildes liegen jedoch die erwähnten, stellenweisen Degenerationen in den kleinen Pyramidezellenschichten mit teilweisem Zerfall dieser Zellen, während andererseits das Zwischengewebe mit Gliazellen angefüllt ist, die bedeutend grösser sind als die ausserhalb dieser degenerierten Partien und überhaupt progressive Veränderungen in ihre Kernstruktur aufweisen. Gleichzeitig findet man nur hier Stäbchenzellen längs den Gefässen, deren Intima- und Adventitiazellen geschwollen sind und hie und da Mitosefiguren in den Kernen zeigen, jedoch sonst nicht sonderlich zahlreicher geworden sind. Gefässneubildung ist eher etwas zweifelhaft, und eine hämatogene Infiltration fehlt vollständig.

Ich betrachte diese Veränderungen eher als identisch mit den von *Alzheimer* (1 S. 172) beschriebenen arteriosklerotischen Herden ohne Blutung oder Erweichung; hier beobachtet man nämlich auch zum totalen Zerfall führende Degeneration der Ganglienzellen, sowie grosse Gliazellen und Schwellung und Proliferation des Gefässendothels. Stäbchenzellen werden nicht erwähnt, doch ist nach demselben Verfasser zu erwarten, diese Zellenart überall da anzutreffen, wo es sich um aktive Gefässveränderungen handelt. Für diese Auffassung spricht ebenfalls das Auftreten zahlreicher arteriosklerotischer Gefässe in der weissen Substanz des Gehirns.

Schliesslich bleiben noch die erwähnten Faserdegenerationen in beiden Fasciculi longitudinales post. und in den Hintersträngen.

Die Alteration der Hinterstränge gab sich nur durch eine zerstreute Marchidegeneration im dorsalen Teil des *Goll*schen



Stranges sowie eine leichte Verdickung der Gliasepta zu erkennen und passt vollkommen zu den Veränderungen, die *Nonne* (13) in zahlreichen Fällen von Delirium tremens fand, ohne dass klinische Neuritis-Symptome beobachtet wurden, was ja auch bei unserem Pat. nicht der Fall war.

Die Degeneration im *Fasciculus longitudinalis post.* bestand in einer zerstreuten Marchidegeneration die, wohlgemerkt, in Präparaten gefunden wurde, die aus der Gegend zwischen Oculomotoriuswurzel und dem Kern des Abducens stammten, während die Präparate caudal von diesem letzteren Kern nicht alteriert waren.

Es liegt daher die Vermutung nahe, dass es sich um eine elektive Degeneration der zwischen diesen 2 Kernen verlaufenden Fasern handelt. Es ist kaum anzunehmen, dass diese Degeneration sekundär ist, da die erwähnten Kerne entweder vollständig normal sind, nämlich die Oculomotoriuskerne, oder nur eine sehr geringe Degeneration ganz vereinzelter Zellen, wie der Abducenskern, aufweisen; sie ist auch nicht auf der Basis eines encephalitischen Herdes entstanden, da nirgends durch einen solchen die Fasciculi long. post. in Mitleidenschaft gezogen sind. Es ist daher als wahrscheinlich zu betrachten, dass sie durch eine direkte Einwirkung des Toxins entstanden ist, das in der angrenzenden Partie interstitielle Entzündungsveränderungen hervorgerufen hat, denn nach *Zingerle* (24) u. s. findet man häufig im Zusammenhang mit, jedoch unabhängig von der eigentlichen encephalitischen Zwischengewebsveränderung Veränderungen des nervösen Gewebes.

Wir finden also in den Teilen des Zentralnervensystems, welche nicht der Herd der Encephalitis sind, nur Prozesse, die auf eine alkoholische Aetiologie deuten, nämlich teils chronische Veränderungen der Hirnrinde mit einer zerstreuten Arteriosklerose in den kleinen Gefässen, die sekundär, doch ohne Erweichung oder Blutung, stellenweise Degenerationen des angrenzenden Gewebes zur Folge gehabt haben, und teils mehr frische Veränderungen in den Hintersträngen der Medulla spinalis. Am natürlichsten ist deshalb die Annahme, dass derselbe ätiologische Faktor die Entzündungen im Zwischen-Mittelhirn und in der Medulla oblongata hervorgerufen hat, und es wahrscheinlich der Intensität der Noxe zuzuschreiben ist, dass die histo-pathologischen Veränderungen etwas von denjenigen abweichen, die andere Forscher durchgehends bei den alkoholischen Polioencephalitiden gefunden haben, und die häufig nur in einem rein hämorrhagischen Exsudat ohne andere Gewebsreaktion als Gefässneubildung bestanden [*Spielmeyer* (20)]

Zugunsten der Diagnose Polioencephalitis alkoholica spricht schliesslich die Lokalisation des Prozesses, indem wir nämlich hier die Partien am stärksten befallen fanden, die nach *Guddens* (10) Untersuchungen gerade am häufigsten der Herd encephalitischer Prozesse bei Trinkern sind, nämlich die Partien um den 3. Ventrikel und die Corpora mamillaria.



Das einzige, was noch auf Lues deuten konnte, war die totale Lichtstarre der Pupillen, aber auch dieses Symptom ist auch bei reinen alkoholischen Encephalitiden gefunden worden, *Reunert* (16), *Schüle* (19), *Boedecker* (7), so dass auch dies uns im vorliegenden Fall nicht daran verhindert, die Diagnose Polioencephalitis alkoholica zu stellen.

Wir wollen nun versuchen, die pathologischen Veränderungen mit dem klinischen Bild zu vergleichen.

Es handelt sich also um einen Mann, der in sehr verkommenem Zustand aufgenommen wurde und bei dem man während des Aufenthalts auf dem Hospital folgende Symptome beobachtete:

Leichte Somnolenz, bulbäre Sprachstörungen, reflektorische Pupillenstarre und eine Störung der Bewegungen der Augen von dem Typus einer doppelseitigen assoziierten Blicklähmung der Seitenbewegungen, sowohl willkürlich als reflektorisch, bei voll erhaltener Auf- und Abwärtsbewegung und Konvergenz, und schliesslich mit leichten, kurzdauernden Konvergenzspasmen. Dieses letzte Symptom wollen wir etwas näher besprechen. In der bei weitem grössten Anzahl der Fälle ist es hysterischer Natur, jedoch trat es, wie *Bielschowsky* (5) besonders hervorhebt, in einigen Fällen ganz genau so wie hier auf, als eine Ersatz- oder Mitbewegung, wenn die Seitenbewegungen behindert waren. *Bielschowsky* nennt ausser seinem eigenen Fall die Fälle von *Feilchenfels* und *Sachs*, wo das Symptom ebenso wie hier als Begleiterscheinung assoziierter Störungen auftrat, während *H. Curschmann* (8) und *Moebius* es bei doppelseitiger Abducenslähmung beobachtet haben. Das Symptom ist wahrscheinlich analog den bei Hemiplegien häufigen Mitbewegungen der anderen Muskelgruppen bei starken, aber vergeblichen Versuchen, die paralysierten Glieder zu bewegen.

Die bulbäre Dysarthrie findet wohl ihre natürliche Erklärung in den encephalitischen Veränderungen in der Gegend des Hypoglossuskernes mit Marchidegeneration des intramedullären Teiles des Nervs.

Wie zu erwarten war, fand sich keine anatomische Erklärung für die reflektorische Pupillenstarre. Das Symptom wird wohl von der supranuklearen Laesion hervorgerufen, und dies passt gut dazu, dass das nukleare Pupillenzentrum unbeschädigt war [nach *Monakow* (12) im ersten Teil des Oculomotoriuskernes, nach *Bernheimer* (3) in den Edinger-Westphals-Kernen].

Betrachten wir schliesslich das Hauptsymptom, nämlich die assoziierte Blicklähmung, so findet diese eine leichte und natürliche Erklärung in der doppelseitigen Degeneration des dorsalen Längsbündels, das ja, wie angenommen wird, die Assoziationsverbindung zwischen dem Kern des Oculomotorius und des Abducens repräsentiert, teils weil man anatomisch zahlreiche Faserbündel nachweisen konnte, die vom Längsbündel in die Augenmuskelkerne hineinstrahlen, teils weil man bei einer Reihe von



Sektionen, wo der Pat. an assoziierter Blicklähmung gelitten hatte, Läsionen des hinteren Längsbündels fand. Alle diese Befunde sind basiert auf Bahnenunterbrechungen durch Tumoren, Erweichungen, Solitärtuberkel oder dergl., wo gleichzeitig zahlreiche andere Faserbündel in den Umgebungen, Kerne und Zellengruppen verschiedener Art in Mitleidenschaft gezogen sein mussten, was den Befund mehr oder weniger kompliziert. Unser Fall ist daher insofern ein Unikum, als die Degeneration auf die Assoziationsfasern der Augen beschränkt zu sein scheint und vermutlich durch eine elektiv toxische Wirkung entstanden ist.

Es ergibt sich also als Resultat, *dass unser Fall deutlicher als einer der früher beschriebenen die Entstehung der assoziierten Blicklähmung durch eine Läsion des dorsalen Längsbündels beweist.*

Aber der Fall eignet sich ausserdem zur Beleuchtung der von *Bielschowsky* aufgeworfenen Frage über die reflektorische und willkürliche Auslösung der assoziierten Seitenbewegungen der Augen. Er stellt die These auf, dass man nur durch Untersuchung der reflektorischen Beweglichkeit bei assoziierter Blicklähmung entscheiden kann, ob die Paralyse des Abducens supranuklear oder peripher ist. Er hat wohl zweifellos darin Recht, dass sich die Intaktheit der reflektorischen Beweglichkeit nicht mit einer Destruktion desAbducenskernes vereinen lässt. Der umgekehrte Satz ist weniger apriori selbstverständlich und wie unser Fall zeigt, sicher nicht haltbar. Es wurde ja gerade ein totaler Beweglichkeitsdefekt gefunden, aber trotzdem war der Abducenskern zweifellos funktionsfähig, indem der Umstand, dass eine Minorität der Zellen bei einer so feinen Reaktion wie der *Nissl*färbung leichte degenerative Veränderungen aufweist, nichts gegenüber der grossen Anzahl vollkommen normaler Zellen zu bedeuten hat, besonders da gelegentlich stärkere und allgemeinere Zellenveränderungen in den Augenmuskelkernen beobachtet werden, ohne dass ein Funktionsmangel klinisch nachweisbar war. Wir schliessen also: *dass der Mangel der reflektorischen Seitenbewegung der Augen nicht notwendig auf eine Laesion des Kernes des VI. Gehirnnervs deutet.*

Zum Schluss sagen wir Herrn Prof. *A. Friedenreich* unseren besten Dank für die Freundlichkeit uns diesen Fall zur Untersuchung überlassen zu haben.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alzheimer* und *Nissl*, Histologische und histopathologische Arbeiten. I.
2. *Anton*, Wiener klin. Wochenschr. 1899.
3. *Bernheimer*, Die Wurzelgebiete der Augennerven. Gräfe-Sämischs Handbuch der Augenheilk. 1900.
4. Derselbe, Aetiol. und pathol. Anatomie der Augenmuskellähmung. Gräfe-Sämischs Handbuch. 1902.
5. *Bielschowsky, A.*, Das klinische Bild d. assoc. Blicklähmung etc. Münch. med. Wochenschr. 1903.
6. Derselbe, Ueber reflektorischen Charakter der Augenbewegung etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 1907.



7. *Boedecker*, Ueber einen akuten (Poliencephalit. häm. sup.) und einen chronischen Fall von Korsakowscher Psychose. Arch. f. Psych. 1905. Bd. XL.
8. *Curschmann, Hans*, Ueber Konvergenzkrampf bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905.
9. *Friedmann*, Encephalitis und Hirnabszess. Handbuch d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. Bd. I. S. 494.
10. *Gudden*, Klin. und anatom. Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis etc. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. 1896.
11. *Korniloff*, Zur Kasuistik der Encephalitis. Neurol. Zentralbl. 1900.
12. *v. Monakow*, Gehirnpathologie. 1905.
13. *Nonne*, Ueber Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strang-Erkrankung bei A. c. etc. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. XX. 1906.
14. *Oppenheim*, Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Fortschritte der Medizin. 1895. I.
15. *Oppenheim* und *Cassirer*, Die Encephalitis.
16. *Reunert*, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1892. Bd. L.
17. *Rosenfeld*, Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. XXIV.
18. *Roth*, Demonstration von Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. 1901.
19. *Schüle*, Einige Beiträge zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. 1895. Bd. XXVII.
20. *Spielmeyer*, Ueber die Prognose der akuten häm. Poliencephalitis sup. Wernicke. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904.
21. *Steinert*, Zwei Fälle von Ponserkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1903.
22. *Steinert* und *Bielschowsky*, Ein Beitrag zur Physiol. und Patholog. der normalen Blickbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1906.
23. *Tournier*, Revue de médecine. 1898. p. 671.
24. *Zingerle*, Beiträge zur klinischen und pathologischen Anatomie der akuten Ophthalmoplegien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. II. 1897.

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium Kgl. Universitäts-Klinik und Poliklinik f. psych. und Nervenkrankheiten in Göttingen [Geheimrat *Cramer*])

Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse[1]).

Von

Dr. A. BORNSTEIN.

Privatdozent a. d. Universität Göttingen.

Wassermann und *Plaut* haben bekanntlich die zuerst von *Wassermann* im syphilitischen Serum gefundenen sogenannten „Syphilis-Antikörper“ auch im Blute der grossen Mehrzahl aller

[1]) Nach einem Vortrage im Verein der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens am 2. V. 1908. Die dort schon mitgeteilten, das Lecithin des Serums betreffenden Angaben wurden übrigens neuerdings von *Peritz* (Neurologen-Kongress in Heidelberg, September 1908) bestätigt.



Fälle von progressiver Paralyse nachweisen können, eine Tatsache, die seitdem von verschiedenen Forschern an einem grösseren oder kleineren Material bestätigt worden ist. Es warf sich nun naturgemäss die Frage auf, ob mit den im Blute gefundenen serologischen auch grob-chemische Veränderungen einhergehen.

Von den chemischen Eigenschaften des Blutes ist wohl bei Paralytikern am ehesten noch die Alkaleszenz untersucht worden. Zur Prüfung der Alkaleszenz sind (neben der gasometrischen Messung der Kohlensäure und der beim Menschen kaum verwendbaren Methode der Bestimmung der Mineralbestandteile) hauptsächlich zwei Wege gangbar, die, bei der eigentümlichen chemischen Zusammensetzung des Blutes, beide gleichberechtigt sind und beide auch benutzt sind: Die Bestimmung der Hydroxylionen-Konzentration und die Bestimmung der Mineralalkaleszenz.

Nach den Lehren der physikalischen Chemie beruht die alkalische Reaktion des Blutes auf der Anwesenheit freier OH-Gruppen. Die Anzahl dieser OH-Gruppen im Kubikzentimeter (die „Hydroxilionenkonzentration“) des Blutes ist ausserordentlich gering. Es ist nun von *Schultz*[1]) in einwandsfreier Weise der Nachweis geliefert worden, dass diese Hydroxylionenkonzentration des Blutes bei progressiver Paralyse und bei Tabes nicht verändert ist.

Trotz dieser geringen Hydroxylionenkonzentrationen nimmt nun das Blut bei Zusatz geringer Mengen Säure keineswegs sofort saure Reaktion an; das Blut kann im Gegenteil eine relativ grosse Menge Säure in sich aufnehmen, bis seine freien Hydroxylionen vollständig von der Säure neutralisiert sind; man misst diese „Säurekapazität“ oder „Titrationsalkaleszenz“ des Blutes gewöhnlich durch die Menge Weinsäure, die man dem Blute zusetzen muss, damit es gegen Lakmus oder Lakmoid gerade sauer reagiert. Von dieser Alkaleszenz soll im Folgenden die Rede sein.

Wenn man die Alkaleszenz des Paralytikerblutes nach der titrimetrischen Methode bestimmt, so muss man wohl unterscheiden zwischen den Zeiten während und unmittelbar nach den paralytischen Anfällen einerseits und den anfallsfreien Zeiten anderseits. Alle Krampfanfälle setzen, wie von einwandsfreien Autoren beschrieben wird, die Alkaleszenz des Blutes durch Bildung von Milchsäure und anderer Zusetzungsprodukte des arbeitenden Muskels herab[2]), so dass die von *Lui*[3]) gefundene Alkaleszenzverminderung während des paralytischen Anfalles hierdurch leicht erklärt wird.

Ueber das Verhalten in den anfallsfreien Zeiten lauten die

[1]) Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. 1907 Bd. XXI S. 37.

[2]) Siehe z. B. *Wetzel*, Pflügers Arch. Bd. 82; auch ich konnte diese Angaben in einer vor einigen Jahren angestellten, nicht veröffentlichten Versuchsreihe an strychninisierten Katzen und Kaninchen bestätigen.

[3]) nach Neurol. Centralbl. 1898, S. 1132.



Ansichten jedoch verschieden. Während *Lui*[1]) etwa normale Werte angibt, findet z. B. *Kauffmann*[2]) eine oft ganz beträchtliche Abnahme der Alkaleszenz, die nach Angabe dieses Autors bis zu $^{1}/_{10}$ des normalen Wertes herabsinken kann.[3])

Nach dem, was man sonst über das Verhältnis von Titrationsalkaleszenz und Hydroxylionenkonzentration weiss[4]), ist es allerdings nicht wahrscheinlich, dass eine so bedeutende Aenderung der Titrationsalkaleszenz, wie sie *Kauffmann* angibt, ohne Aenderungen der Hydroxylionenkonzentration vor sich gehen sollte, wie man es nach den Angaben von *Schultz* (l. c.) erwarten müsste; doch könnte wieder der Einwand gemacht werden, dass *Schultz*, der nur wenig Fälle untersucht hat, gerade auf solche gestossen ist, die keine schweren Veränderungen boten. Zur Entscheidung mussten neue Versuche angestellt werden.

Man kann im Blute entweder nach der *Zuntz-Löwy*schen Methode die „Gesamtalkaleszenz" des lackfarbenen Blutes durch einfache Titration mit Weinsäure bestimmen, oder man kann die Eiwiesskörper mit Alkohol oder Ammonsulfat ausfällen und die übrig bleibende „Mineralalkaleszenz" bestimmen. Nach der letzteren Methode habe ich eine grosse Anzahl Versuche angestellt, die ich hier nicht wiedergeben möchte, da mir verschiedene Kontrollprüfungen Zweifel an der Brauchbarkeit dieser Methode aufkommen liessen, über die an anderen Orten berichtet werden soll.

Es ist nun bekannt, dass die Titration der Gesamtalkaleszenz des Blutes häufig subjektiv schwankende Werte gibt, so dass alle mit ihr angestellten Versuche mit einer gewissen Reserve zu betrachten sind. Es liegt dies daran, dass bei der starken Eigenfarbe des Blutes der Uebergang vom rot zum blau des Lakmoidpapiers durch eine schmutzig-grüne Farbe gebildet wird, wobei natürlich die Wahl des Uebergangspunktes bis zu einem gewissen Grade dem persönlichen Ermessen des Untersuchers anheimgestellt ist. Hierdurch erklären sich wohl auch die Widersprüche der Resultate der verschiedenen Autoren. Sollten die neuen Versuche, die ich anstellte, eine definitive Entscheidung bringen, so musste ich am Anfang eine Reihe von Kontrollbestimmungen anstellen, um über die Grösse des begangenen Fehlers klar zu werden. Die Kontrolle, die ich anwandte, beruht auf der von *Löwy* (l. c.) festgestellten Tatsache, dass die Titration des deckfarbenen Blutes bei 38° die gleichen Resultate gibt, wie die des lackfarbenen Blutes.

Ich verfuhr dabei folgendermassen: ich titrierte das *deckfarbene* Blut durch langsames Zufügen von $^{1}/_{20}-^{1}/_{30}$ Normal-Weinsäure, die in einer 1,2 prozentigen Kochsalzlösung auf-

[1]) nach Neurol. Centralbl. 1898, S. 1132.

[2]) Naturforscherversammlung, Stuttgart 1906.

[3]) *Ewald* (Stoffwechselpsychosen, 1907) gibt ebenfalls eine starke Verminderung der Alkaleszenz an, doch scheint mir seine Methode nicht völlig einwandfrei zu sein.

[4]) Siehe z. B. *Höber*, Pflügers Arch. Bd. 99, S. 591f.



gelöst war; bei vorsichtigem Arbeiten bleibt das Blut dann deckfarben. Wenn ich in die Nähe des Neutralisationspunktes gekommen war, liess ich das Blut $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde bei 38° stehen. Dann fügte ich weiter Weinsäure hinzu; anstatt jedoch, wie bei der *Löwy*schen Methode, zur Prüfung einen Tropfen auf das Lakmoidpapier zu bringen, füllte ich den Tropfen in eine kleine — natürlich sorgfältig getrocknete und neutral reagierende — Kapillare, die ich auf beiden Seiten zuschmolz. Eine Reihe solcher Kapillaren liess ich wieder 20 Minten lang bei 38° liegen, zentrifugierte dann, schnitt die Kapillare an der Grenze zwischen Blutkörperchen und Serum durch und brachte das Serum auf das Lakmoidpapier. Man erhält so, wenn das Lakmoidpapier genügend empfindlich ist, völlige eindeutige Resultate. In der beifolgenden Tabelle habe ich einige dieser Kontrollen angeführt. Es wurden jeweils 5 ccm Blut verwandt.

Tabelle I.

Blutart	Alkaleszenz mgr NaOH in 100 ccbm Blut.	
	*Löwy*sche Methode	Kontrolle mit Kapillare
Schweineblut	482	471
R., Epileptiker	307	326
L., Idiot	358	361
B., Idiot	404	418
S., Katatoniker	418	430
G., Paralyse	301	295

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass der „persönliche Fehler", der von mir bei Anwendung der *Löwy*schen Methode gemacht wurde, gegenüber der Kapillarmethode bald positiv, bald negativ ist, dass er nie mehr als 4 pCt. betrug und daher für unsere Zwecke vernachlässigt werden kann.

Ich habe nun in einigen Fällen gleichzeitig mit der Alkaleszenz den Eiweissgehalt des Blutes nach der Methode von *Kjehldal* ermittelt, da das Eiweiss bekanntlich eine grosse Säurekapazität besitzt und etwaige Schwankungen der Alkaleszenz mit Schwankungen des Eiweissgehaltes parallel gehen könnten. Hier sind zunächst einige Resultate bei Gesunden und Geisteskranken (ausgenommen Paralyse und Epilepsie).

(Hier folgt Tabelle II von Seite 164.)

Die Alkaleszenzwerte dieser Tabelle liegen alle zwischen 360 und 430 mg NaOH, ähnlich wie die von *Löwy* für den normalen Menschen angegebenen Werte, vielleicht etwas tiefer. Ein einziger Patient zeigte den hohen Wert von 560 mg NaOH, er hatte gleichzeitig aber auch ein sehr eiweissreiches Blut.



Tabelle II.

Name	Datum	Alkaleszenz mg NaOH	Eiweiss pCt.	Diagnose
N.	22. XII. 1907	427	—	Normal (Wärter)
W.	30. III. 1908	360	—	Normal (Vagabund)
H.	30. XI. 1907	397	21,1	Neuritis
L.	28. XI. 1907	384	—	Idiot
Sch.	29. XI. 1907	390	—	„
Ls.	13. XII. 1907	361	—	„
B.	16. XII. 1907	418	—	„
H.	6. III. 1908	393	—	„
St.	17. XII. 1908	430	—	Katatonie
Ha.	4. XII. 1907	364	—	„
D.	10. III. 1907	560	25,6	Katatonie in Remission

Im Gegensatz dazu zeigen alle in der folgenden Tabelle III angeführten Paralytiker eine, wenn auch nur wenig unter 360 mg NaOH liegende Alkaleszenz. Man ist also wohl berechtigt, *eine schwache Abnahme der Blutalkaleszenz bei der progressiven Paralyse anzunehmen*

Tabelle III.

Name	Datum	Alkaleszenz mg NaOH	Eiweiss pCt.
B.	4. XI. 1907	302	—
Oe.	25. XI. 1907	307	—
G.	26. XI. 1907	322	—
Derselbe	18. XII. 1907	295	—
Derselbe	4. I. 1908	336	18,2
C.	27. XI. 1907	279	—
Derselbe	6. XII. 1907	322	—
Derselbe	25. I. 1908	318	17,5
Z.	30. XI. 1907	334	—
Hs.	2. XII. 1907	304	21,7
S.	5. XII. 1908	307	—
K.	14. III. 1908	332	21,2
Hu.	25. III. 1908	270	20,8

Jedenfalls aber sind die Abweichungen von der Norm bei unseren in den anfallsfreien Zeiten beobachteten Patienten nicht sehr erheblich; Werte unter 270 mg NaOH haben wir nie be-

obachtet, während *Kauffmann* bis zu 40 mg NaOH herabgehende Werte beobachtet haben will. Wie unwahrscheinlich dies in Anbetracht der normalen Hydroxylionenkonzentration des Blutes ist, habe ich schon bemerkt[1]).

Es liegt nun die Frage nahe, ob Patienten, die an tertiärer Lues des Zentralnervensystems leiden, eine ähnliche Verminderung der Blutalkaleszenz aufweisen; doch zeigten zwei daraufhin untersuchte Fälle (s. Tabelle IV) keine Abweichungen von der Norm, was allerdings bei der geringen Anzahl der Fälle nicht allzuviel beweist.

Tabelle IV.

Name	Datum	Alkaleszenz mg NaOH
Hk.	21. XI. 1907	410
Hb.	22. XI. 1907	420

Kürzlich haben *Sachs* und *Altmann*[2]) im *Ehrlich*schen Institut gezeigt, dass die *Wassermann*sche Lues-Reaktion durch eine schwach verminderte Alkaleszenz das Serum wesentlich gefördert wird. Anderseits wird von allen Untersuchern betont, dass die *Wassermann*sche Reaktion bei progressiver Paralyse besonders intensiv und häufig angetroffen wird. Es lässt sich nicht von der Hand weisen, dass die eben beschriebene mässige Verminderung der Blutalkaleszens das Bindeglied zwischen diesen beiden Tatsachen darstellt.

Nachdem nun eine mässige Abnahme der Alkaleszenz festgestellt war, frug es sich, worauf dieselbe zu beziehen ist. Dass eine Bildung grösserer Mengen organischer Säuren nicht stattfindet, ging schon daraus hervor, dass in 2 der untersuchten Fälle, in denen Eiweissbilanzversuche angestellt wurden, im Urin normale Ammoniakmengen sich fanden; auch das Verhältnis von Ammoniak zum Gesamtstickstoff entsprach in beiden Fällen der gewählten Kost. In einem dieser Fälle suchte ich auch

---

[1]) Neuerdings teilt *Kauffmann* seine Resultate in extenso mit (Stoffwechsel bei Psychosen I, Jena 1908). Er gibt neben den *verminderten* Werten nach der *Löwy*schen Methode, die offenbar mit den Resultaten der Diffusionsversuche sich nur schlecht in Einklang bringen lassen, einen nach der *Hamburger*schen Methode (Titration nach Ausfällen der Eiweisskörper mit Alkohol) gewonnenen Wert von 275 mg NaOH. Das ist ein Wert, der eine auf das 3—4fache vermehrte Alkaleszenz bedeuten würde! Ein solcher Wert ist mir, der ich viele Analysen nach *Hamburger* gemacht habe, ebensowenig vorgekommen, wie die ganz niedrigen Werte *Kauffmanns* nach der *Löwy*schen Methode. Die höchsten Werte, die ich sowohl bei normalen Menschen als auch bei Paralytikern gefunden habe, liegen zwischen 70—80 mg NaOH, was mit den Tierversuchen *Hamburgers* übereinstimmt (Engelmanns Archiv, 1898).

[2]) Berl. klin. Wochenschr. April 1908.

nach Milchsäure im Urin, doch gelang es mir nicht, Zinklaktat aus 3 l Harn darzustellen.

Wenn demnach grössere Mengen organischer Säuren im Blute des Paralytikers nicht vorhanden sind, so musste sich die weitere Untersuchung den Eiweisskörpern im Blute zuwenden. Dass die Gesamtmenge des Bluteiweisses normal ist, geht aus den Zahlen der Tabelle III hervor. Es könnte sich also nur um eine Verschiebung im Verhältnis der verschiedenen Eiweisskörper handeln. Aber auch das ist nicht der Fall. Vom Hämaglobingehalt des Blutes wissen wir durch die Untersuchungen verschiedener Autoren[1]), dass er bei der Paralyse nicht verändert ist. Ich habe daher die Eiweisskörper des Serums analysiert, zumal gerade diese bei anderen mit Immunisierungsvorgängen einhergehendenden Krankheiten abnormes Verhalten zeigen. Das Verhältnis $\frac{\text{Serumalbumin}}{\text{Serumglobulin}}$ war aber normal, wie aus der Tabelle V hervorgeht.

Tabelle V.

Name	Datum	Serum-albumin	Serum-globulin	$\frac{\text{Albumin}}{\text{Globulin}}$
Normal	-		—	1,5
S	5. XII. 1907	5,52 pCt.	3,70 pCt.	1,49
G	4. I. 1908	4,38 „	2,98 „	1,47
C	2[illegible]. I. 1908	4,01 „	2,66 „	1,51

Wenn dies Resultat auch negativ ist, so gestattet es uns doch, einige Schlüsse auf dem scheinbar ganz abgelegenen Gebiete der Lehre von der Cerebrospinal-Flüssigkeit zu ziehen. Wir wissen nämlich durch neuere Untersuchungen[2]), dass die grosse Eiweissvermehrung, die die Cerebrospinasflüssigkeit der Paralytiker fast regelmässig aufweist, auf eine Vermehrung namentlich der Globulinfraktion zurückzuführen ist. Es drängt sich dabei sofort die Frage auf, ob diese Globulinvermehrung auf einer pathologischen Bildungsweise der zirkulierenden Eiweisskörper im allgemeinen beruht (was, da die Paralyse ja von einer Allgemeinerkrankung ausgeht, sehr wohl möglich wäre), oder ob dieselbe mehr ein Ausdruck krankhafter Prozesse im Zentralnervensystem ist. Unsere Blutanalysen gestatten den Schluss, dass es sich hier um lokale Prozesse handelt, deren Beschränkung auf ihren Ursprungsort wohl durch die exzeptionell geringe Permeabilität der Serosa des Zentralnervensystems bedingt ist, von der wir ja noch andere Beweise haben.

Ich habe schliesslich bei dieser Gelegenheit noch die bei der Gerinnung gebildeten Fibrinmengen in einer Reihe von Fällen

[1]) Literatur bei Schultz, l. c.
[2]) Siehe z. B. *Nonne*, Arch. f. Psych. 1907.

bestimmt, hauptsächlich um die Angaben *Kaufmanns* über Vermehrung der Fibrinmenge zu prüfen. ***Eine deutliche Vermehrung des Fibrins fand sich nur in 2 von 6 Fällen, bei diesen aber auch bei mehrfacher Untersuchung.***

Tabelle VI.

Name	Datum	Fibrin[1])
Z.	30. XI. 1907	0,33 pCt.
H.	2. XII. 1907	0,63 „
Derselbe	12. I. 1908	0,81 „
C.	6. XII. 1907	0,26 „
Derselbe	25. I. 1908	0,23 „
S.	5. XII. 1907	0,20 „
G.	18. XII. 1907	1,32 „
Derselbe	4. I. 1908	0,61 „
K.	14. III. 1908	0,39 „

Wie diese Vermehrung des Fibrins zustande kommt, und warum sie in den einen Fällen besteht, in den anderen nicht, kännte ich vorläufig nicht angeben. Viellleicht hängt sie mit dem starken Auftreten gewisser Lipoide zusammen, die einen fördernden Einfluss auf die Gerinnung besitzen[2]).

Ich habe nämlich noch in einer Anzahl von Fällen den Lecithingehalt des Serums nach der *Glikin*schen Chloroformmethode[3]) untersucht. Derselbe war nicht, wie man es vielleicht erwarten könnte, herabgesetzt, sondern *zum Teil erhöht, zum Teil an der oberen Grenze des Normalen*, wie die Zahlen der Tabelle VII zeigen[4]).

Tabelle VII.

Name	Datum	Lecithin im Serum	Bemerkungen
—	—	2,0—2,4 ‰	Normal[5])
G.	4. I. 1908	3,5 ‰	progr. Paralyse
Hs.	11. I. 1908	2,7 ‰	„
C.	25. I. 1908	2,8 ‰	„
K.	14. III. 1908	2,8 ‰	„
Hü.	25. III. 1908	2,7 ‰	„
Kr.	11. IV. 1908	2,9 ‰	Tabo-Paralyse

[1]) Normalerweise findet sich 0,2—0,3—0,4 pCt. Fibrin.

[2]) Siehe die Angaben *Alexander Schmidts* über das Fibrinferment und seine Aktivierung (*A. Schmidt,* Zur Blutlehre, Wiesbaden 1892/5).

[3]) Herrn Dr. *Glikin* danke ich ergebenst für seine mir im Dezember 1907 erteilten methodischen Ratschläge.

[4]) *Kaufmann* veröffentlichte (l. c.) gleichzeitig mit der vorläufigen Mitteilung meiner Resultate einen ähnlichen Befund bei einem Paralytiker (0,33 pCt. Lecithin), ohne ihm allerdings weitere Bedeutung beizulegen.

[5]) Mittel aus 3 Versuchen.

Wie hat man sich diese Lecithinvermehrung zu erklären? Die Untersuchungen *Wassermanns* und seiner Schüler haben im Paralytikerserum eine Substanz nachgewiesen, die sich mit grosser Leichtigkeit unter Bindung von „Komplement“ mit dem Lecithin verbindet. Es scheint mir demnach am wahrscheinlichsten, dass wir es mit dieser Lecithinverbindung zu tun haben; die weitere Untersuchung wird uns vielleicht über diese und ähnliche Fragen Auskunft geben[1]).

Es sei noch bemerkt, dass dieser Befund sehr gut mit Befunden übereinstimmt, die jüngst von *Peritz*[2]) veröffentlicht wurden, und die von anderen Erwägungen ausgingen. *Peritz*, der Lecithin zu therapeutischen Zwecken gegeben hatte, fand im Kothe bei 2 von 3 Fällen von Tabes resp. Taboparalyse eine starke Vermehrung des Lecithingehaltes, die nach Injektionen von Lecithin herunterging. Ich habe keine eigenen Erfahrungen über diese Frage, denn ich habe bis jetzt nur in einem Falle Gelegenheit gehabt, bei dem Pat. Kr., diesen Befund nachzuprüfen. Derselbe erhielt während des 7 Tage dauernden Stoffwechselversuches eine nur aus Milch und Kakes bestehende Nahrung; er schied während der letzten 3 Tage des Versuches täglich im Mittel 0,02 g Lecithin aus, also einen ziemlich normalen Wert. Doch haben neuerdings *Kauffmann*[3]) und *Hoppe*[4]) den Befund von *Peritz* bestätigt; sie haben ihn allerdings auch bei anderen Geisteskranken erhoben, so dass man mit einer Deutung noch zurückhaltend sein muss.

---

[1]) Es ist übrigens sehr bemerkenswert, dass man neuerdings bei zwei anderen Erkrankungen, die mit Lipoidämie einhergehen, dem Diabetes (*Klemperer* und *Umber*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 65, S. 340) und der Leukämie, ebenfalls häufig die *Wassermann*sche Reaktion gefunden hat. Dies scheint mir noch besonders dafür zu sprechen, dass ein — allerdings noch unklarer — Zusammenhang zwischen der Lipoidämie und der *Wassermann*schen Reaktion besteht. Uebrigens fand ich neuerdings bei manchen Paralytikern eine Verminderung der P-haltigen Lipoide der Marksubstanz des Gehirns.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 13. I. 1908.

[3]) *Kauffmann*, l. c.

[4]) *Hoppe*, Nach Mitteilung *Jahns*, Versamml. d. Psych. Niedersachsens, 1908.

Aus der psychiatr.-neurolog. Klinik des Kommunehospitales in Kopenhagen [Direktor Prof. Dr. *Friedenreich*]).

Ueber Assoziationsuntersuchungen, besonders schwachsinniger Kinder[1]).

Von

Privatdoz. Dr. AUGUST WIMMER,
erstem Assistenten der Klinik.

M. H. Wie Sie alle wissen, beruht die Diagnose „Schwachsinn", namentlich im Kindesalter, nur teilweise auf den Defekten, welche wir im Schatz des Kindes an konkreten und allgemeinen Vorstellungen und Kenntnissen nachweisen können. Dies hat einfach darin seinen Grund, dass der *Bewusstseinsvorrat* des Kindes von äusseren Eindrücken, Schulunterricht usw. so abhängig ist, dass weder der Umfang noch in vielen Fällen *die Art* derartiger Defekte *an und für sich* für oder gegen unsere Diagnose sprechen. Den bei weitem wichtigsten Beitrag zur Beurteilung des Intelligenzstandpunktes des Kindes gibt uns eine Untersuchung *der Weise*, auf welche das Kind sein geistiges Kapital *ausnutzt*, und die ich hier als den *individuellen geistigen Arbeitstypus* des Kindes bezeichnen will.

Als erster und wichtigster Abschnitt derartiger Untersuchungen stellt sich uns die Frage entgegen, wie sich Typen und Gesetze der Vorstellungsverknüpfung bei dem schwachsinnigen Kind im Verhältnis zu normalen Gleichaltrigen gestalten. Gestatten Sie mir Ihnen das Resultat meiner Untersuchungen bezüglich dieses Punktes, also über die *Ideenassoziation bei dem schwachsinnigen Kind*, vorzulegen. Diese Untersuchungen bilden einen Teil einer entworfenen Vorlesungsreihe über psychische Entartungszustände im Kindesalter, und sollten Ihnen einige meiner Behauptungen als nicht bewiesen vorkommen, so beruht es zum Teil darauf, dass ich diese Verhältnisse an anderer Stelle ausführlicher zu behandeln beabsichtige.

Ich beginne mit einer allgemein-psychologischen Einleitung über die Ideenassoziation bei dem *normalen Kind*, will mich jedoch möglichst kurz fassen.

Hat man sich kürzere Zeit etwas eingehender mit einem schwachsinnigen Kind beschäftigt, so kann es der Beobachtung nicht entgehen, dass der ganze Gedankengang des Kindes von dem des normalen Kindes durch eine mehr „primitive", platte und barocke Vorstellungsverknüpfung wesentlich ver-

[1]) Vortrag, gehalten in „Neurologisk Selskab" in Kopenhagen am 29. IV. 1908.



schieden ist. Um diesen Unterschied erkennen zu können, braucht man z. B. nur den Schlüssen oder Erklärungen eines schwachsinnigen Kindes zuzuhören.

Wir besitzen indessen ein direkteres und exakt-wissenschaftliches Mittel, um diesen Unterschied zum Teil rein numerisch festzustellen: *den Assoziationsversuch*. Ich habe ihn in grossem Umfang benutzt und glaube wirklich guten Nutzen daraus gezogen zu haben. Jedoch ging ich einen etwas anderen Weg als die meisten früheren Untersucher, sowohl betreffs der Technik des Versuches wie auch der Ausnutzungsart der Versuchsresultate. Ich sehe mich daher veranlasst, einige Worte über den

Assoziationsversuch,

dessen Prinzipien und Deutung zu sagen.

Der Assoziationsversuch entstammt der *Wundt*schen Schule und wurde zuerst in der normalen Experimentalspsychologie angewendet. *Kraepelin* und seine Schüler, besonders *Aschaffenburg*, übertrugen den Versuch auf die Psychiatrie, und ihm folgten zahreiche deutsche und französische Forscher. Versuche an Schwachsinnigen sind von *Wreschner*, *Sommer*, *Wehrlin*, *Ziehen* u. A. (siehe später) angestellt, vorwiegend jedoch an Erwachsenen; meine eigenen Untersuchungen betreffen wesentlich Kinder[1]).

Wie Sie es schon wissen, ist das Prinzip des Assoziationsversuches anscheinend sehr einfach. Mittels dieses oder jenes äusseren Reizes sucht man der Versuchsperson eine Vorstellung einzugeben (die Anfangsvorstellung) und lässt ihn die von dieser Vorstellung ausgelöste Schlussvorstellung angeben.

Die Anfangsvorstellung lässt sich auf verschiedene Weise hervorrufen — durch akustische, optische, taktile Reize u. s. w. Aus leicht verständlichen Gründen wird der *akustische* Reiz, also das Wort am häufigsten angewendet. Man konstruiert sich eine Sammlung *Reizwörter*, eine Mischung aus ein- und mehrsilbigen Wörtern, Substantiven, Verben, Adjektiven durcheinander, indem man sowohl Ausdrücke für konkrete sowie abstrakte Vorstellungen wählt. Anfangs betrug meine Sammlung Reizwörter ca 110 Worte, später fand ich es praktischer mich mit 70—80 zu begnügen. Diese Worte werden der Versuchsperson einzeln klar und deutlich, jedoch ohne emotionelle Betonung vorgesprochen. Die Versuchsperson ist im voraus instruiert mit dem Wort für die Vorstellung zu „antworten", die das Reizwort (und die Anfangsvorstellung) bei ihr auslöst. Die meisten Versuchspersonen verstehen recht

[1]) Der Assoziationstypus scheint im grossen und ganzen bei erwachsenen Schwachsinnigen und schwachsinnigen Kindern gleich zu sein; dass ich nur teilweise meine zahlreichen Untersuchungen über erwachsene Schwachsinnige bei der Ausarbeitung dieser Abhandlung benutzt habe, kommt daher, dass man für schwachsinnige Erwachsene keine so guten Vergleichspersonen derselben Altersklasse hat (siehe später).



schnell, dass es darauf ankommt, das zu antworten, „was ihnen gerade einfällt", „an was sie zuerst denken".

Gegen den Assoziationsversuch in dieser Form ist der Einwand erhoben worden, dass die Reaktion („die Antwort") kein sicherer oder ganz kongruenter Ausdruck für den Vorstellungsprozess sei, den die Anfangsvorstellung in Bewegung setzt. Theoretisch sollte sich diese Bewegung folgendermassen ausdrücken lassen:

Reizwort-[Anfangsvorstellung V_1-Schlussvorstellung V_2]-Reaktion.

Aber ganz abgesehen von „nichtbewussten" *mittelbaren* Assoziationen, wird man ganz sicher bei einzelnen Versuchspersonen bedeutend kompliziertere Vorstellungsprozesse bekommen können: *Reizwort* ($V_1 - (V_x - V_y - V_z \ldots) - V_2$)-Reaktion, oder vielleicht sogar $V_1 - \left(\frac{V}{a.\,b.} - \frac{V}{b.\,c.} - \frac{V}{c.\,d.}\right) - V_2$ indem der Weg b-b-c-c-d die Vorstellungsverknüpfung über zufällig gleiche Teilvorstellungen in übrigens ganz disparaten Vorstellungskomplexen andeutet[1]). In solchen Fällen wird die Reaktion der Versuchsperson also nur ein Ausdruck einer ganz zufälligen Schlussvorstellung werden, während wir tatsächlich nichts über die zwischenliegenden und bedeutend zahlreicheren Vorstellungen erfahren.

Dieser Einwand gegen den Assoziationsversuch, rein mechanisch angewendet, hat sicherlich seine grosse Berechtigung. Ein formelles Rubrizieren der Reaktionen, z. B. nach dem *Kraepelin-Aschaffenburg*schen Schema wird in vielen Fällen ganz zwecklos sein und in Wirklichkeit keine Aufklärung über den Assoziationsprozess der Versuchsperson geben. Wo es überhaupt möglich ist, muss man durch nachfolgendes *Ausfragen* der Versuchsperson die Anfangsvorstellung und Schlussvorstellung zu bestimmen suchen. Wir verdanken *Ziehen* die Anwendung dieser Kontrolluntersuchung in Verbindung mit dem direkten Assoziationsexperiment, und meine eigenen Untersuchungen überzeugten mich mehr und mehr von der Notwendigkeit des *Ziehen*schen Doppelversuchs. Dass ein Ausfragen zur Bestimmung des *psychischen Wertes* der Reaktion notwendig ist, sollte selbstverständlich erscheinen; ein Einteilungsprinzip wie z. B. das *Aschaffenburg*sche, das zu äusseren Assoziationen „die Koexistenzassoziationen", die Grundformel für jede Assoziation *(Ziehen)* rechnet, lässt uns die Gefahr erkennen, welche ein ausschliessliches Verlassen auf die Form *der Reaktionen* in sich trägt. In etlichen Fällen *kann* indessen die Form der Reaktionen das erwähnte Ausfragen mehr oder weniger überflüssig machen (siehe später).

[1]) Diese Assoziationsformel tritt bei Verwirrtheitszuständen, besonders den asthenischen, sehr häufig auf.



Ich will nun die

Ideenassoziationen bei dem normalen Kind

besprechen. Es tritt uns hier gleich die Frage über die Gesetze für Vorstellungsverknüpfung bei normalen Personen entgegen. Bekanntlich stellt die Psychologie eine Reihe *Assoziationsgesetze* auf. Diese sind hauptsächlich aus Untersuchungen über den Vorstellungsverlauf Erwachsener abgeleitet. Sowohl die Anzahl sowie deren ausführlichere Formulierung ist bei den verschiedenen Psychologen recht verschieden, bald verfolgt man mehr logische, bald mehr psychologische Einteilungsprinzipien. Bekannt sind sicherlich aus *Aschaffenburgs*, *Jungs* und anderen Assoziationsstudien diese „Assoziationsschemen", mit ihrer halb logischen, halb psychologischen Unterscheidung zwischen „äusseren" und inneren Assoziationen, ihren Klassen und Unterklassen. Aus folgendem wird es hervorgehen, weshalb ich prinzipiell von diesen Einteilungsversuchen abweichen und meine eigenen Wege gehen musste, die in mancher Beziehung mit denen *Ziehens*[1]) parallel laufen.

Mein Hauptgrund ist, dass die allgemeinen Assoziationsschemen — so wie sie jetzt über die Ideenassoziationen Erwachsener aufgebaut sind — die *Ontogenie* der Assoziationen vollständig unberücksichtigt lassen. Jedoch ist nach meiner Ansicht, die überdies in *Ziehens* grundlegenden Untersuchungen ihren Stützpunkt findet, ein derartiger ontogenetischer Ausgangspunkt zum Verständnis des Grundwesens der Vorstellungsverknüpfung, ihrer Bedingungen und Formen notwendig. Man muss, wie auch *Ziehen* es getan hat, mit dem Vorstellungsinhalt und der Vorstellungsverknüpfung des *Kindes* beginnen, um die *Grundformeln* der Ideenassoziation zu finden.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen, verglichen mit *Ziehens*, glaube ich zwischen folgenden 2 *Grundformeln* für die Vorstellungsverknüpfung unterscheiden zu können.

A. Erinnerungsassoziation.

B. Symbolassoziation.

A. Die *Erinnerungsassoziation* ist ein verkürzter Ausdruck für *erinnerungsbestimmte* Assoziation. Das Charakteristische dieser Assoziationsformel ist, dass der vom Reizwort ausgelöste Gehirnprozess *über die konkreten Erinnerungsbilder des Kindes verläuft* (visuelle, akustische, taktile usw.). Das Reizwort weckt eine bestimmte Individualvorstellung (i. V.[2]) beim Kinde, das Erinnerungsbild eines Gegenstandes, einer Person, einer

[1]) Die Ideenassoziation des Kindes. Th. I—II, Berlin 1898—1900. Leitfaden der physiologischen Psychologie. 7. Aufl. Jena 1906.

[2]) Im nachfolgenden benutze ich *Ziehens* Zeichen für die verschiedenen Vorstellungen: i V. = „Individualvorstellung", ∞ V. = „Allgemeinvorstellung".



Situation usw., kurz gesagt, *etwas* vom Kinde *Erlebtes* und in sein Bewusstsein Aufgenommenes. Die Erinnerungsassoziation wird demnach eine für das Kind *individuelle* Assoziation, eine *persönliche*, eine „innere"; Erinnerungsassoziation, wie ich sie hier verstehe, lässt sich schliesslich als die *bestimmte* konkrete Assoziationsformel bezeichnen und entspricht zum Teil *Ziehens* „Objektassoziation".

An die erste Individualvorstellung (i V_1), die Anfangsvorstellung, wird sich bei dem normalen Kind fast immer eine zweite Individualvorstellung (i V_2) knüpfen, für welche das Reaktionswort der adäquate Ausdruck wird; bedeutend seltener ist V_2 eine „Allgemeinvorstellung"; hierüber später. Die Formel für die Erinnerungsassoziation wird demnach;

Reizwort (iV_1 — i V_2) — Reaktion; seltener.

Reizwort (i V_1 — ∞ i V_2) Reaktion; häufiger als diese Formel ist indessen:

Reizwort (∞V_1 — i V_2) — Reaktion, wo das Reizwort nämlich der sprachliche Ausdruck für eine sogenannte „Allgemeinvorstellung" ist. Selbst in diesem Fall wird der Gehirnprozess bei dem normalen Kind in der Regel seinen Weg über eine erinnerungsbestimmte Vorstellung nehmen, die also in diesem Falle die Schlussvorstellung wird.

Nachfolgende Beispiele, die meinen eigenen Versuchen entnommen sind, dienen dazu, diese Assoziationsformeln zu illustrieren:

Normale Kinder.

Reizwort	Reaktion	Nachprüfung
Bruder	Froh	Denkt an seinen kleinen Bruder, der froh zu sein pflegt (d. w. s. lacht!)
Kopf	Knabe	„Johann", ein Schulkamerad mit einem „Riss" im Kopf
Kirche	Gross	Die Marmorkirsche
Gross	Dame	Die Krankenpflegerin
Arzt	erwachsen	Der Professor
Sorge	Grossvater	Grossvater, der kürzlich verstorben ist
Messer	Gefährlich	Mutter, die sich vor kurzer Zeit in den Finger geschnitten hat.
Recht	Onkel	Onkel und Vetter, die darum wetteten, wer Recht hatte
Blume	Mohnblüte	Einige Mohnblüten, die sie während ihres Landaufenthalts sah

Reizwort	Reaktion	Nachprüfung
Gross	Mein Vetter	
Schlimm	Hans	Kamerad, der immer neckt
Winter	Schlitten-fahrt	Knaben, die in Sölvgade Schlitten fahren
Krankheit	Keuchhusten	Sein eigener Keuchhusten und sein damaliger Arzt
Pastor	Predigt in der Kirche	Hospitalspastor Pastor R.
Singen	Gesanglehrer	Herr P.
Alt	Alte Leute sind grau	Denkt an seinen alten Grossvater
Verbrechen	Er ist ein Verbrecher	Einer der Hausbewohner, der mehrmals wegen Diebstahls „gesessen" hat
Sterben	Eine Sorge	Verstorbene Tante und Onkels Sorge darüber
Blume	Riecht gut	Einige Rosen, die sie vor ein paar Tagen in einem Fenster gesehen hat
Freundlich	Mein Lehrer	Herr F.
Weihnachten	Christfest	Ein bestimmtes und besonders vergnügtes Weihnachtsfest vor einigen Jahren
Vergnügen	Eine Tour	Eine Tour, die er gestern ging
Hund	„Spitz"	Ein Hund auf dem Lande
Familie	Tante	Denkt an eine Tante, deren Existenz erst in diesen Tagen bekannt geworden ist
Ring	Meine Schwester	Die einen 5 Pfg.-Ring hat, auf den sie sehr stolz ist
Unglück	Omnibus	War Augenzeuge des kürzlich passierten Unglücks, wo ein Omnibus einen Menschen überfuhr

In allen diesen Reaktionen ist der Weg des Gehirnprozesses von Individualvorstellungen des Kindes, seinen konkreten Erinnerungsbildern, bestimmt. Dieser *Konkretismus*, um einen der *Sully*schen Ausdrücke zu brauchen, ist für das Vorstellungs-



leben des Kindes ausserordentlich charakteristisch. Meine eigenen Versuche bekräftigen durchaus das Resultat der *Ziehen*schen Untersuchungen bezüglich dieses Punktes: Dass bei dem normalen Kind die Vorstellungsverknüpfung überwiegend zwischen Individualvorstellungen stattfindet, d. w. s. über die konkreten Erinnerungsbilder des Kindes.

Das Kind wird selbstverständlich diese Erinnerungsbilder seinen verschiedenen Sinnesgebieten entlehnen können: Gesicht, Geschmack, Geruch, Berührung, Schmerz, Temperatursinn u.s.w. Indessen ist es auffallend, obwohl eigentlich leicht verständlich, dass die geweckten Erinnerungsbilder so ausserordentlich häufig *Gesichtsvorstellungen* sind. Der *visuelle Typus* ist bei Kindern noch häufiger als bei Erwachsenen. Betrachtet man obenstehende, ganz zufällig herausgegriffene Assoziationen, so ist es ganz auffallend, wie die Gesichtserinnerungen dominieren.

Bei normalen Kindern besitzen die Gesichtsvorstellungen überdies die Tendenz, feste Verbindungen mit an und für sich *disparaten* Empfindungen und Vorstellungen aus anderen Gebieten einzugehen. Derart ist das *Farbenhören* — Audition colorée — bei Kindern recht allgemein; *Stanley Hall* fand es bei ca. 40 pCt. seiner Bostoner Kinder. Der oben erwähnte englische Psychologe *Sully* erzählt von einem kleinen 6jährigen Mädchen, dass es die Zahl 2 eine schwarze Zahl nannte, 40 eine weisse; sie hatte auch verschiedene Farben für ihre Finger.

Die Tendenz des normalen Kindes, abstrakte Begriffe (siehe später) mit Gesichtsbildern „zu überdecken“, zeigt sich vielleicht am klarsten und als der direkteste Ausdruck für die Tendenz des Kindes, zu „konkretisieren“[1]), in den *Synopsien*, die man recht häufig bei Kindern konstatiert hat oder auf derartige „überdeckte“ Assoziationen im Kindesalter zurückführen konnte. So erklärt sich das Kind oft die äusserst schweren Zeitbegriffe, indem es z. B. sich das Jahr als einen Zirkel oder eine Ellipse vorstellt, auf welcher die verschiedenen Monate u. s. w. eingetragen sind, häufig mit verschiedenen Farbennüancen (die Wintermonate dunkel etc.); „die Festtage“ stehen gerne am deutlichsten, und das Kind denkt sich nun dieses Diagramm in „drehender“ Bewegung die verschiedenen Jahreszeiten hervorschiebend[2]).

Einen zweiten Ausdruck für den Vorstellungskonkretismus des Kindes findet man darin, dass die Individualvorstellungen fast immer *„raumbestimmt“* sind, einen „Raumkoeffizienten“ haben (*Ziehen*); das Reizwort „Blume“ erweckt die Erinnerung an einige bestimmte „Mohnblüten“, die das Kind auf einem bestimmten Feld gesehen hat. Dahingegen findet die versagende

---

[1]) Die Engländer haben hier einen vorzüglichen Ausdruck, „realise“, der einfach „verstehen“ bedeutet.

[2]) Siehe z. B. *James Sully*, Studies of childhood. London 1903. — *Hoffding*, Psykologi. 5. Ausgabe. 1905. p. 214—215.



Fähigkeit des Kindes, seine Erinnerungsbilder *der Zeit* nach zu ordnen, einen bezeichnenden Ausdruck darin, dass die Individualvorstellungen bedeutend seltener „zeitbestimmt" vorkommen, bei *Ziehens* Kindern waren u. a. nur $^1/_3$ bis $^1/_5$ der Individualassoziationen zeitbestimmt.

Eine Untereinteilung meiner Erinnerungsassoziationen wäre wohl möglich, und mein Schema würde dadurch in gewissem Grad analog dem *Aschaffenburg*schen werden. Ein derartiger Versuch war indessen für meine vorliegenden Untersuchungen nicht sonderlich notwendig, und ich bes hränke mich daher auf ein paar einfache Bemerkungen über die Unterformen der Ideenassoziationen, indem ich übrigens auf *Ziehens* Untersuchungen verweise (Die Ideenassoziation des Kindes, Teil 1).

Es scheint für die Vorstellungsverknüpfung des Kindes bezeichnend, dass nicht-zusammengesetzte Individualvorstellungen eines Sinnengebietes *niemals* heterosensorielle nicht-z.sammengesetzte Individualvorstellungen auslösen; Assoziationen, wie „süss — weiss" (via Zucker), gehören dem Bewusstsein des Erwachsenen an und sind auch hier nicht sonderlich häufig.

Der Assoziationsprozess des Kindes ist stark *totalisierend*, synthetisch, d. w. s. eine Partialvorstellung löst häufig seine entsprechende Gesamtvorstellung aus: „Kopf — Knabe"; in *Ziehens* Versuchen treffen wir diese Assoziationsform bei 31 pCt. Etwas seltener war die partialisierende, *analytische* Assoziation, welche wir dahingegen häufiger bei Erwachsenen finden und deren Formel „Blut—rot" ist.[1])

Die allerhäufigste Form der Vorstellungsverknüpfung bei Kindern ist jedoch dieAssoziation *zwischen Gesamtheit und Gesamtheit*: „Winter — Schittenfahrt". Nach *Ziehen* dominiert diese Assoziationsformel mit ca. 59 pCt. Meine eigenen Versuche ergaben eine kaum so hohe Zahl. Aber diese Assoziationsformel ist sicherlich für das Kind charakteristisch und geradezu eine Folge davon, dass die Vorstellungsverknüpfung beim Kinde die Raum- und Zeit-Succession des Eindrucks abspiegelt. Die Hauptassoziationen des Kindes entstammen der „Berührung", *Kontiguität (Ziehen)*, und es st daher höchst unpsychologisch, wenn diese Assoziationen in dem *Aschaffenburg*schen Schema als „äussere"[2]) bezeichnet werden.

Bedeutend seltener als die erinnerungsbestimmte Assoziation begegnet uns im Assoziationsversuch bei normalen Kindern die Assoziationsformel, die ich als

B. die Symbolasszoiation bezeichne.

Hierunter verstehe ich die nicht-erinnerungsbestimmten, *unbestimmten* Assoziationen, eine Vorstellungsverknüpfung, die nicht

[1]) Die Assoziation „Vogel-Raben" (*Meumann:* Experimentelle Pädagogik I p. 230) ist nur rein *logisch* eine partialisierende, analytische; *psychologisch* ist sie eine konkretisierende und totale.

[2]) *Th. Lipps*, Leitfaden der Psychologie, 2. Aufl., p. 70, Leipzig 1906, braucht den treffenden Ausdruck: „Erfahrungsassoziation".



über konkrete Erinnerungsbilder stattfindet, sondern als eine *reine Verknüpfung zwischen Wort und Wort.* Das Kind gibt in solchen Fällen durchaus konstant an, dass es „an nichts Bestimmtes dachte".

Zu den Symbolassoziationen, den unbestimmten Assoziationen, rechne ich vor allen Dingen die reinen „Wortassoziationen" *(Trautschold)*, die „sprachlich-motorischen" Reaktionen *(Ziehen)* und die „Klangreaktionen" (*Aschaffenburg*). Es lässt sich bald darüber Einigkeit erzielen, dass diese Assoziationsformen „äussere" und — nach meiner Terminologie — unbestimmt sind. Aber hiernach rechne ich zu den unbestimmten Assoziationen auch die sogenannten „*Allgemeinassoziationen*", *Ziehens* „reine Allgemeinassoziationen". Ich soll sofort diesen meinen Standpunkt motivieren.

Die „reine Allgemeinassoziation" ist auf jeden Fall ontogenetisch betrachtet ganz sekundär im Verhältnis zur Individualassoziation, der erinnerungsbestimmten Vorstellungsverknüpfung. Während bei Erwachsenen die Allgemeinassoziation ($\infty V_1 - \infty V_2$) die häufigste Assoziationsform ist — nach *Ziehen* durchschnittlich ca. 80 pCt. aller Assoziationen —, so ist das Verhältnis bei dem normalen Kind das diametral entgegengesetzte. Die Anzahl reiner *Individualassoziationen* ($i V_1 - i V_2$) bei dem normalen Kind lässt sich nach einer Tabelle von *Ziehen* folgendermassen berechnen:

vom 8.—10. Jahre durchschnittlich 79,5 pCt. (höchste Zahl 97 pCt., niedrigste 45 pCt.),
„ 11.—12. „ „ 71 pCt. (höchste Zahl 94 pCt., niedrigste 45 pCt.),
„ 13.—14. „ „ 62 pCt. (höchste Zahl 92 pCt., niedrigte 40 pCt.).

Erst nach dem 14. Jahre beginnt der Assoziationstypus sich dem des Erwachsenen zu nähern; nach meinen eigenen Versuchen ist die Verschiebung recht langsam bis zum 18. Jahre und äusserst abhängig vom Milieu, Schulunterricht u. dergl. *Die vorzeitige Annäherung an den Assoziationstypus des Erwachsenen*, d. w. s. $\infty V_1 - \infty V_2$ hat fast immer *pathologische* Bedeutung.

Ziehen erzählt, dass es ihn in hohem Grad in Erstaunen setzte, wie das normale Kind bezüglich seiner alles überwiegenden Individualassoziationen „toto coelo" von dem Erwachsenen verschieden war. Genau erwogen, scheint mir dieses Dominieren der Individualassoziationen kein Erstaunen erwecken zu können; im Gegenteil würde dieses Erstaunen berechtigt sein, falls das Verhältnis weniger ausgeprägt wäre; denn selbstverständlich kann das Kind nur auf das Reizwort reagieren mit den Vorstellungen in seinem Gehirn, die die grösste assoziative Energie haben. Dass dies jedoch bis in das vorgerückte Kindesalter die erinnerungsbestimmten „Objektvorstellungen" *(Ziehen)* sind, lehrt ja die tägliche Beobachtung der Kinder. Hört das normale Kind



das Wort „Kirche", so taucht ihm naturgemäss das Erinnerungsbild einer bestimmten Kirche, z. B. der Marmorkirche auf. Von einer *photographisch-genauen* Reproduktion des betreffenden Gesichtseindrucks ist selbstverständlich nicht die Rede. Insofern *Höffding* diese zu seinen „konkreten Individualvorstellungen" fordert, sind die Erinnerungsbilder des Kindes nicht konkret. Jedoch beruht Konkretismus in diesem Verstand in Wirklichkeit nicht auf eine einfache Reproduktion, sondern auf eine sekundäre Analyse. Es genügt mir, dass die Erinnerung nur die für diese bestimmte Kirche *typischen* Partialvorstellungen erweckt, und in einem derartigen wechselseitigen Verhältnis, dass das Erinnerungsbild mit dem erlebten Gesichtseindruck adäquat wird, was das Kind durch die Benutzung des nomen proprium „die Marmorkirche" angibt.

Hat das Kind viele Kirchen gesehen, so lassen sich selbstverständlich durch verschiedene Versuche verschiedene Erinnerungsbilder „Kirche" erwecken. Dahingegen stiess ich niemals bei den von mir untersuchten Kindern auf die *Allgemeinvorstellung* „Kirche". Wo kein Erinnerungsbild auftauchte, antwortete das Kind immer, dass es „an nichts Bestimmtes dachte". Wenn man Lust hat, kann man ja gut in einer solchen „reinen Allgemeinassoziation", z. B. „Kirche — gross", zwischen dem *Klangbild* „Kirche" und dem *Klangbild*[1] „gross", eine oder zwei „Allgemeinvorstellungen" einschieben, Generalnenner aller der Kirchen, die das Kind gesehen hat. Dies kommt mir indessen nicht physiologisch gedacht vor und ist nach meiner Anischt psychologisch unnötig. In meinen eigenen Allgemeinassoziationen habe ich niemals anderes als Klangbilder, „Symbole" finden können, aus denen ich durch Nachdenken, also *sekundär*, mehr oder weniger schwache Erinnerungsbilder oder eher Bruchstücke solcher Erinnerungsbilder der verschiedenen Gebiete sinnlicher Wahrnehmungen erhalten konnte. Die „reine Allgemeinassoziation" ist einfach ein sprachlich-motorischer Gehirnprozess, welcher seinen Weg nicht über individuelle Erinnerungsbilder legt[2]).

Ich glaube daher, dass *Ziehens* Assoziationsschema, das übrigens nach meiner Ansicht eins der psychologischsten der aufgestellten Schemen ist, mit Leichtigkeit in Uebereinstimmung mit meiner einfacheren Einteilung gebracht werden kann. *Ziehen* unterscheidet zwischen

1. Verbalassoziationen und
2. Objektassoziationen. Gruppe 2 teilt er in vier Untergruppen:

[1]) Ich nehme also hier an, dass der Reaktion „gross" ein Auftauchen des Klangbildes „gross" vorausgeht; so ist das Verhältnis sicher am häufigsten.

[2]) *Höffding* (loc. cit. p. 220) sagt treffend: „Ebenso wenig wie man Frucht im allgemeinen essen kann, sondern stets nur Aepfel oder Birnen u.s.w, ebenso wenig kann man sich Frucht im allgemeinen vorstellen".



a) Reine Individualassoziation: $i V_1$ — $i V_2$;
b) Individualallgemeinassoziation: $i V_1 — \infty V_2$;
c) Allgemein — Individualassoziation: $\infty V_1 — i V_3$;
d) reine Allgemeinassoziation: $\infty V_1 — \infty V_2$.

Die Gruppe d rechne ich nach dem vorher Angeführten zu meinen *Symbolassoziationen* (*Ziehens* Verbalassoziationen). Die Gruppen a – c meine ich in eine Hauptgruppe vereinigen zu können, meine *Erinnerungsassoziationen*. Gleichviel ob der Gehirnprozess über eine oder über zwei Individualvorstellungen verläuft, so ist er doch erinnerungsbestimmt, individuell für das betreffende Kind und dadurch wesensverschieden von der Symbolassoziation, der unbestimmten Vorstellungsverknüpfung[1]).

Anatomisch-graphisch kann ich diesen Wesensunterschied zwischen Erinnerungs- und Symbolassoziation durch Benutzung des beistehenden Gehirnschemas illustrieren (Fig. 1).

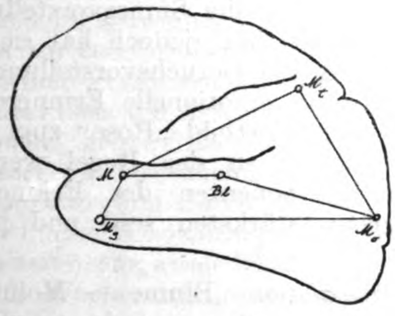


Fig. 1.

Wir nehmen eine Reaktion wie die früher angeführte „Blume— Mohnblüte“. Der Klangeindruck „Blume“ findet seine Erinnerungszelle B_1 im linken Schläfenlappen. Bei der *Erinnerungsassoziation* geht die Reizwelle nun weiter über den konkreten Erinnerungskomplex „Mohnblüte“. Dessen einzelne Komponenten sind verteilt über recht fern von einander liegende Gehirngebiete, welche jedes für sich einen gewissen Teil der Partialvorstellungen des Erinnerungskomplexes beherbergt. M_o bezeichne Farbe, Form etc. dieser bestimmten Mohnblüte (d. h. die optischen Partialvorstellungen), M_t die taktilen Erinnerungsbilder des z. B. haarigen Stengels der Mohnblume, M_g schliesslich die von dieser Mohnblüte ausgelösten Geruchsvorstellungen. Alle diese Erinnerungszellen sind nun unter sich durch Assoziationsbahnen verbunden und ausserdem mit dem *Wortbild* Mohn-

[1]) Die Verknüpfung der Symbolassoziationen, speziell der Allgemeinassoziationen, ist natürlich *ursprünglich* in den meisten Fällen durch dieselben Assoziationsgesetze bestimmt, die auch für die Erinnerungsassoziationen Geltung haben, d. h. sie sind in vielen Fällen ursprünglich erinnerungsbestimmt gewesen, allmählich ist aber das Bindeglied der konkreten Erinnerungsbilder fortgefallen.

blüte M eng verknüpft. Durch die Erinnerungsassoziation klingt dieses umfangreiche Erinnerungspolygon mit, die Reizwelle passiert seine Zellen und Assoziationsfasern, entweder alle oder nur einen Teil derselben, der mehr oder weniger vollständigen Erinnerungsreproduktion entsprechend; alsdann wird die Welle wiederum in M mit dem Resultat gesammelt, dass eine Sprechbewegung ausgelöst wird, die Reaktion der Versuchsperson „Mohnblüte". Ob die Reizwelle ihren Weg in dem Erinnerungspolygon über die Strecke $Bl—M_o$ oder z. B. über M_t nimmt, wird von der assoziativen Energie der betreffenden Partialvorstellung abhängig sein, die wohl in der Regel ihrerseits direkt von den näheren Umständen bei dem ursprünglichen Sinneseindruck abhängig sein wird. Über welche Partialvorstellung die Bewegung schliesslich zum *Wortzentrum zurückkehrt*, dürfte ebenfalls individuell verschieden sein. Nehmen wir z. B. eine Reaktion wie „Blume — riecht gut", so ergibt die Nachprüfung, dass die Bewegung ihren Weg über die Sinnesvorstellung einiger bestimmten Rosen genommen hat; jedoch hat sie augenscheinlich den Erinnerungskomplex via Geruchsvorstellung verlassen und ist schliesslich durch eine emotionelle Erinnerungskomponente von dem zu erwartenden Wortbild „Rose" zum Wortbild „gut" abgedrängt worden. Aber in der Regel werden wohl beim Kind die optischen Komponenten des Erinnerungsbildes die klarsten und assoziativ stärksten sein und deshalb die Bewegung leiten.

Bei der *Symbolassoziation* „Blume — Mohnblüte" verläuft der Prozess hingegen gewissermassen ganz *peripher* nur über das Wortbildzentrum durch eine *direkte Weiterleitung vom Wortbild* „Blume" zum *Wortbild* „Mohnblüte", ohne dass die Gehirnbewegung auf das Assoziationspolygon „Mohnblüte" übergreift.

Der Weg der Bewegung wird hier *Bl-M*. Sekundär und in der Regel erst, *nachdem* die Reaktion gefallen ist, kann das Klangbild Mohnblüte ein rückläufiges Mitschwingen des Erinnerungspolygons erregen, besonders derart, dass losgerissene und vage Partialvorstellungen verschiedener Erinnerungskomplexe „Mohnblüte" auftauchen. Die Geschwindigkeit dieser Gehirnprozesse wird dann sehr leicht zur Illusion Veranlassung geben können, dass die Bewegung ihren Weg über die „Allgemeinvorstellung" Mohnblüte genommen hat. Eine eingehendere Untersuchung wird jedoch ergeben, dass der Verlauf der Bewegung nicht von diesen Erinnerungsfragmenten bestimmt worden ist.

Das Schema hat hoffentlich zur Genüge klargelegt, was nach meiner Meinung *anatomisch-physiologisch* das prinzipiell unterscheidende ist zwischen des Kindes individuellen, erinnerungsbestimmten Assoziationen und den Symbolassoziationen, den *unbestimmten* Assoziationen, die sich auch als die „auswendigen" bezeichnen lassen, da die Gehirnbewegung gewissermassen nur als ein psychischer Kurzschluss erfolgt.



Psychologisch lässt sich der Unterschied schliesslich derart ausdrücken: das auschlaggebende Unterscheidungsmerkmal liegt darin, ob der Gehirnprozess den individuellen Erinnerungsschatz des Kindes ausnutzt, oder ob er sich mit der Scheidemünze des Wortsymbols begnügt.

Ich meine auch in der verschiedenen *Assoziationszeit* für die verschiedenen Assoziationstypen des Kindes den physiologischen Beweis dafür finden zu können, dass meine Haupteinteilung nicht ganz aus der Luft gegriffen ist.

Ich habe nicht selbst Gelegenheit oder Apparate zur Untersuchung der Assoziationszeiten bei normalen Kindern gehabt und muss mich daher vollständig auf *Ziehens* sorgfältige und umfassende Untersuchungen stützen (Ideenassoziation des Kindes. T. II). Aber ich kann es ganz ruhig tun, da *Ziehen* selbst seine Untersuchungsresultate auf wesentlich andere Weise deutet, als ich es zu tun beabsichtige, und da dasselbe Verhalten auch in meinen Versuchen an imbecillen Kindern zu Tage trat. *Ziehen* findet, dass die Assoziationsgeschwindigkeit für die „Verbalassoziationen“ grösser als für die „Objektassoziationen“ ist, was nach unserem Gehirnschema zu erwarten war. Je komplizierter sich die Bewegung durch das Wortzentrum gestaltet, desto grösser wird die Assoziationszeit: Der Zentralwert der rohen Assoziationszeit[1]) war, ausgedrückt in Hundertstelsekunden:

für Wortassoziationen	160
„ Symbolassoziationen	215
„ Allitterationen	429[2])

Bedeutend interessanter ist indessen das von *Ziehen* nachgewiesene Verhältnis, dass *die Assoziationszeit für Allgemeinassoziationen* bei fast allen Kindern *bedeutend kürzer als für die Individualassoziationen* war. Bei einzelnen Kindern stieg die Durchschnittsdifferenz bis auf 120 Hundertstelsekunden. *Ziehen* macht keinen Hehl daraus, dass ihn dieses Resultat überraschte, und er räumt ein, dass dessen Erklärung schwer fällt. Er deutet nur an, dass es vermeintlich einer besonderen „Geläufigkeit“ der betreffenden Vorstellungen und Vorstellungskomplexe beizumessen ist. Diese Erklärung nähert sich bedenklich einer Tautologie. Sie wäre möglich für den Erwachsenen, wo die „Allgemeinassoziation“ die Regel ist, jedoch ist sie äusserst gesucht beim Kinde, wo diese Assoziationsformel zur grossen Seltenheit gehört. Und es ist physiologisch unverständlich, dass der Gehirnprozess der Allgemeinassoziation, der aus sämtlichen aufgespeicherten Erinnerungsbildern Partialvorstellungen zur All gemeinvorstellung zusammensammeln soll, dass gerade diese komplizierte Gehirnbewegung schneller als die individuell-

[1]) Siehe über diese Begriffe *Ziehen*. Abh. II pag. 12 ff.

[2]) Die verlängerte Assoziationszeit ist doch sicher gleichzeitig der Ausdruck für eine herabgesetzte assoziative Energie; alle diese Reaktionsformen sind nämlich vor allen Dingen dem *pathologischen* Gehirn eigen (siehe später).



erinnerungsbestimmte verlaufen sollte. Folgt man dahingegen meiner Auffassung der sogenannten „Allgemeinassoziationen" als Symbolassoziationen, so illustriert unser Gehirnschema diesen Unterschied in der Assoziationsgeschwindigkeit rein graphisch als auschliesslich beruhend auf der kürzeren intrazerebralen Wegstrecke der Allgemeinassoziation[1]).

Dies findet auch betreffs der Individualvorstellung einen direkten Ausdruck in der Assoziationsgeschwindigkeit: Die Geschwindigkeit der Individualassoziation nimmt mit der wachsenden Raum- und Zeitbestimmtheit ab, d. h. mit dem Umfang der Erinerungskomplexe, über welche die Reizwelle verläuft. Bei einem der *Ziehen*schen Kinder war der Zentralwert der nach Raum und Zeit *unbestimmten* Individualassoziationen 252 Hundertstelsekunden, für die nach Raum und Zeit bestimmten Individualassoziationen 418 Hundertstelsekunden. Dieser Geschwindigkeitsunterschied ist leicht verständlich. (Schluss im nächsten Heft.)

Das Irrenwesen in Frankreich[2]).

Von

Dr. A. A. DUTOIT,

Burgdorf (Schweiz).

Am 1. I. 1908 zählte man in Frankreich in allen öffentlichen und privaten Anstalten, die sich offiziell mit der Behandlung der Geistesgestörten befassen, insgesamt 71 547 Personen, was beinahe dem zweitausendsten Teil der heutigen Bevölkerung entspricht. Im Vergleich mit früheren Beobachtungen scheint dieses Verhältnis in der Zunahme begriffen und verdient schon darum ausserordentliche Aufmerksamkeit, obschon es in Wirklichkeit nur unvollkommenen Aufschluss über die wirkliche Zahl der Geisteskranken gibt.

Ohne Zweifel förderten die Bestrebungen, welche seit etwa 30 Jahren auf die Organisation und die Verbesserung der Irrenpflege gerichtet sind, in dem Masse, als sie überhaupt von den öffentlichen Einrichtungen abhängen, zunächst das *Resultat* zutage, dass die Kranken, welche ungehindert sich selbst und anderen Schaden zufügen können, jetzt allgemein in Anstalten gehalten und dort behandelt werden. Dabei erscheint es natürlich unzulässig, die aufsteigende Linie der Geisteskrankheiten nur aus dem Vergleich der Zahl der belegten Anstaltsplätze mit der Zahl der gleichzeitig Lebenden zu beurteilen. Vielmehr bedarf es der Berücksichtigung, dass Internierungen jetzt erheblich öfter stattfinden.

Handelt es sich also einerseits um das, was man als die scheinbare Vermehrung der Geisteskrankheiten bezeichnen könnte, so bleibt andererseits doch auch eine *wirkliche Vermehrung* nicht weniger auffällig. Um sich über dieselbe Rechenschaft zu geben, genügt es, die Zunahme derjenigen Fälle von Geisteskrankheit in Betracht zu ziehen, welche mit unmittelbaren, sozusagen äusseren Ursachen in Verbindung stehen oder

---

[1]) Eins meiner kleinen Mädchen mit ganz überwiegenden Symbolassoziationen resp. „Allgemeinassoziationen" gab an, dass ihr „gar keine Zeit blieb, an etwas Bestimmtes zu denken".

[2]) Anm. d. Redaktion: Die französischen Reformbestrebungen zur Regelung der Aufnahme in Irrenanstalten bieten auch für Deutschland so viel Interesse, dass dem orientierenden Artikel von *Dutoit* Aufnahme gern gewährt worden ist.



wenigstens allgemein als damit zusammenhängend gelten. Die folgenden Zahlen sprechen für sich: in 36 Departements, welche zum Vergleich brauchbare Statistiken aus den Jahren 1897 bis 1907 liefern, beträgt die Zunahme der *alkoholistischen Geisteskranken* in diesen 10 Jahren im Mittel 57 pCt. Auf 3742 Irren, die im Jahre 1889 in der Pariser Klinik Aufnahme fanden, kamen 410 Personen, welche an Dementia paralytica mit oder ohne Tabes litten; im Jahre 1904 betrug die Zahl dieser Kranken 523 auf im ganzen 3599 klinisch behandelte Geistesgestörte. Dazu muss bemerkt werden, dass, wenn die Gesamtzahl der Aufnahmen von 1904 etwas geringer ist als diejenige von 1889, dies darin begründet ist, dass seit einigen Jahren verschiedene Irrenanstalten des Seinedepartements einen ziemlich beträchtlichen Teil ihrer Insassen teils aus dem allgemeinen Spital (Salpetrière), teils aus der eigentlichen Irrenklinik beziehen.

Aus diesen vergleichenden Angaben, von denen die erste besonders instruktiv ist, lässt sich ohne weiteres auf die allgemeine Zunahme der Geisteskrankheiten infolge von Alkoholismus und Syphilis schliessen. Wenn diese Vermehrung auch in direktem Verhältnis zur Ausdehnung der sozialen Ursachen der Geisteskrankheiten steht, darf sie doch nicht ohne weiteres auf die Zunahme der Bevölkerung oder auf die vermehrte und verbesserte Unterkunftsgelegenheit der Irren bezogen werden.

Wenn einerseits die allgemeinen Existenzbedingungen sich ungünstiger gestalten, besonders in den grossen Bevölkerungszentren, so fordern andererseits der Alkoholismus und die Syphilis gleichzeitig immer mehr Opfer. Die geistige und sittliche Degeneration betrifft schliesslich die Bevölkerungsklassen mehr oder weniger *allgemein* und fördert so die verhängnisvolle Wirkung der Nervengifte. Alkoholisten und Syphilitiker, seien sie nun geistesgestört oder nicht, pflanzen sich fast ungehindert fort. Was von ihrer Nachkommenschaft lebensfähig ist, liefert der Verbreitung der Geisteskrankheiten ein überaus günstiges Feld. Die Kinder dieser Kinder erweisen sich mit wenigen Ausnahmen als durchaus minderwertig. Auf diese Weise wächst der Einfluss der äusseren Ursachen der Geisteskrankheiten von Generation zu Generation.

Dementsprechend vergrössern sich die Irrenanstalten immer mehr, und neue Asyle entstehen bald da, bald dort. Ein Gesetzesentwurf, der im Jahre 1907 von der Kammer beraten wurde und den Senat nächstens näher beschäftigen wird, sieht für alle Departements die Verpflichtung vor, in kurzer Zeit besondere *Unterkunftsgelegenheiten* für diejenigen Irren zu schaffen, die heute noch in ganz ungenügender Weise verpflegt werden. Man bestrebt sich in erster Linie, die Lage der *Epileptischen*, der *Trinker* und der *gemeingefährlichen Irren* zu verbessern. Daneben gibt es aber eine grosse Anzahl von Geisteskranken, die nirgends ein Unterkommen finden. Die einen, besonders die nur *leicht Psychopathischen*, die *sittlich Defekten*, die *leicht psychisch veränderten Epileptischen*, werden in den eigentlichen Anstalten nicht aufgenommen oder aus Platzmangel nur kurze Zeit behalten. Andere wiederum, darunter die *notorischen Trinker*, könnten in einer entsprechenden Anstalt eine längere Kur machen; aber sie wissen, dass der Arzt nach dem jetzt gültigen Gesetz, das nur gestattet, sie während der Zeit der alkoholistischen Psychose festzuhalten, nicht imstande ist, sie solange zu behandeln, dass einem Rückfall mit einiger Wahrscheinlichkeit vorgebeugt wird.

Vielfach klärt gerade bei diesen Individuen erst eine Strafhandlung über das Bestehen eines Krankheitszustandes und die Notwendigkeit der Anstaltsaufnahme auf. Gehen wir etwas näher auf die hierhergehörigen Tatsachen ein, so finden wir bei *Ritti*[1]) interessante Angaben über die Strafhandlungen nicht überwachter Irren. Dieser Autor sagt in seinem Bericht über die Periode von 1903 bis 1907 folgendes: Während der Dekade 1898 bis 1907 begingen 876 nicht überwachte Geistesgestörte im ganzen 851 Verbrechen; davon verletzten 324 sich selbst oder wurden im Streite mit anderen verletzt, 292 wurden getötet durch fremde Hand oder durch Un-

[1]) *Ritti*, Ann. méd.-psych., 66. année, No. 1.

fälle, 235 begingen Selbstmord. Diese Zahlen machen einen erschreckenden Eindruck, bleiben aber jedenfalls noch *hinter* der Wirklichkeit zurück.

Unter den allerletzten Angaben des Autors, den Anfang des Jahres 1908 betreffend, finden sich bereits 28 Verbrechen unbeaufsichtigter Geisteskranken, darunter ein vierfacher und ein zweifacher Kindermord, mehrere Morde und mehrere Selbstmorde.

Nimmt man sich die Mühe, eine sorgfältige Anamnese zu erheben, so erfährt man in überzeugender Weise, dass, von einigen wenigen Ausnahmen abgesehen, alle diese Verbrechen durchaus *nicht* dem Beginn der Geistesstörung entsprechen; meist gingen schon allerlei verdächtige Symptome vorauf, oft auch sogar ganz unmissverständliche Drohungen.

Was ferner den Stand der Anstaltsfrage betrifft, so herrscht eben noch die falsche Ansicht, dass das Asyl viel mehr der Beaufsichtigung und zwangsweisen Festhaltung der Irren diene als ihrer sachgemässen wissenschaftlichen Behandlung. Diese Auffassung der Dinge hängt eng mit der Erscheinung zusammen, dass einerseits die Geisteskranken im allgemeinen *zu spät*, im Stadium der Unheilbarkeit, Aufnahme finden, dass andererseits, besonders in früherer Zeit, hier und da irrtümliche oder sogar böswillige Festhaltungen von vermeintlichen Irren vorkamen. Der Hausarzt greift heute in der Regel erst dann ein, wenn es soweit gekommen ist, dass der Patient eines Zeugnisses bedarf darüber, dass er unmöglich länger mehr bei den Seinigen bleiben kann. Auf diese Weise erhält das Publikum den Eindruck, dass die *Aufnahme* eines Geisteskranken in eine Anstalt ohne weiteres Unheilbarkeit bedeutet.

Um hierin Besserung zu erreichen, handelt es sich darum, auf die öffentliche Meinung erzieherisch einzuwirken, um die Aufmerksamkeit auf alle Aeusserungen der Psychosen zu schärfen. Die *Aerzte* selbst sollen sich mit den Elementen der Psychopathologie eingehender befassen, die Universitätskurse auch in Frankreich mehr Zeit darauf verwenden. Bis heute gab es dafür *keine* obligatorische Vorlesung und *keine* Schlussprüfung, es existierten nicht einmal Professoren, die mit dem Titel des Psychiaters angestellt waren. Indessen bleibt es dem praktischen Arzt in den allermeisten Fällen vorbehalten, mit dem Geisteskranken zuerst in Kontakt zu treten; ihm kommt es zu, abgesehen von wenigen Fällen, in denen die Administrativbehörde direkt eingreift, ein Zeugnis zur Anstaltsaufnahme auszustellen.

Ausserhalb der grossen Städte gibt es eben nur noch die Aerzte der Departementsanstalten, denen die Irren in der Regel zugewiesen werden sollen. Nach dem heutigen Gesetz darf ein Arzt, der eine Anstaltsaufnahme für einen Kranken befürwortet, nicht zugleich *Angestellter* der Anstalt sein, in welcher die Aufnahme erfolgen soll. Die diesbezüglichen Bestimmungen gehen selbst soweit, dass auch nach Aufhebung aller äusseren Widerstände, nach erlangter Einwilligung der Angehörigen, nach der Beiziehung eines zweiten Arztes, dem praktischen Arzt doch noch die eigentliche *Verantwortung* für alle Massnahmen bleibt, weil er allein das Zeugnis unterzeichnen soll.

Im folgenden werden wir einen kurzen Ueberblick über die allgemeinen Bestimmungen geben, die das Verhältnis des praktischen Arztes in Frankreich den Irren gegenüber regeln, und die besonderen gesetzlichen Vorschriften hervorheben, deren Kenntnis von Wichtigkeit ist.

Die französische Gesetzgebung vom Jahre 1838, die übrigens in dieser Richtung dem übrigen Europa weit vorauseilte, wusste den Vorteil der sozialen Sicherheit mit demjenigen des Schutzes der moralischen und materiellen Interessen der Geistesgestörten in nützlicher Weise zu verbinden. Dieses *Gesetz von 1838* (loi de protection sociale), das noch heute in Kraft ist, gibt für diejenigen, deren Sequestration es für unbedingt notwendig erachtet, ein Maximum von Garantie. Doch wurde diese Massregel nicht in dem Sinne aufgefasst, dass sie dem Befinden der Irren irgendwelche verständnisvolle Teilnahme sicherte.

Der *Gesetzesvorschlag vom Jahre 1907* (loi *Dubief*), welcher den Senat



gegenwärtig beschäftigt, bemüht sich, mittels bestimmter Massnahmen die *Pflege und Behandlung* der Irren im besonderen auszubilden.

Rücksichtlich des Gesetzes vom 30. VI. 1838 seien hier nur diejenigen Bestimmungen hervorgehoben, welche den praktischen Arzt direkt betreffen, sei es in Bezug auf die sogenannte freiwillige Anstaltsaufnahme, sei es in Bezug auf das Zeugnis, welches dasselbe fordert.

Die eigentliche Internierung erweist sich als notwendig, sobald das Benehmen eines Irren für die öffentliche Sicherheit Gefahr bringt. Hier handeln der Polizeipräfekt von Paris, auf Grund der Meldung eines Polizisten oder eines Arztes des städtischen Krankendienstes, ebenso die Departementspräfekte, im Einverständnis mit dem Gemeindevorstand, in dem Sinne, dass die Anstaltsaufnahme eines Kranken, je nach seinen Mitteln, in ein öffentliches oder ein privates Asyl *offiziell* verfügt wird (Artikel 18 und 24). In diesem Falle ist eine vorgängige ärztliche Anzeige *nicht notwendig*, aber der Arzt *kann* durch die Behörde dazu angehalten werden. Derselbe beschränkt sich dann meist darauf, seine Meinung in dem Sinne abzugeben, dass die Behörde dadurch in keinerlei Weise gebunden ist.

Die *freiwillige* Anstaltsaufnahme (Artikel 8 und 17) findet statt gemäss einem Antrag der *Angehörigen* des Kranken. Ein ärztliches Zeugnis, betreffend den Geisteszustand und die Besonderheiten der Erkrankung, ist hierzu unumgänglich *notwendig*, falls die Aufnahme in ein Asyl und die Behandlung daselbst überhaupt zustande kommen soll.

Ein derartiges Zeugnis ist nur dann *gültig*, wenn es höchstens zwei Wochen vor der Zustellung an den Anstaltsdirektor ausgefertigt worden ist; ferner, wenn es von einem der Anstaltsärzte unterzeichnet ist, wofern der betreffende praktische Arzt verwandt oder verschwägert ist mit dem Vorstand des Asyls oder mit den Angehörigen des Kranken (Artikel 8). Hier also ist das ärztliche Zeugnis absolut *notwendig* und muss gewissen Formalitäten genügen. Sei es, dass er das Zeugnis auf Bitten der Familie des Kranken oder aus eigenem Antrieb ausstellt, stets bleibt der unterzeichnende Arzt *allein* verantwortlich für die Sequestration in einer Anstalt.

Auf *diese* Bestimmung des Gesetzes vom 30. VI. 1838, herausgerissen aus ihrem Zusammenhang, gründet sich vornehmlich die Legende von den willkürlichen Festhaltungen. Sie scheint in der Tat zu gestatten, dass ein einzelner Arzt über die Freiheit eines Menschen verfügt; der Arzt seinerseits kann durch skrupellose Angehörige getäuscht oder, falls er selbst rücksichtslos handelt, zum scheinbaren Komplizen der Angehörigen werden. So kann jeder Arzt, der ein derartiges Zeugnis anfertigt, infolge der Verpflichtung zum Berufsgeheimnis und der Inkompetenz, die Widersprüche aufzuklären, von einem Angehörigen der Familie des Kranken oder von irgend jemandem sonst schwer verdächtigt werden. Es wäre darum wohl überraschend, wenn ein praktischer Arzt, in der Ueberzeugung und im guten Glauben seines sicheren Urteils, ohne langes Zögern eine Verfügung trifft, die, sei sie auch gesetzlich durchaus zulässig, ihn mit voller Verantwortlichkeit belastet und unter Umständen ihm materielle und moralische Schädigungen verursachen kann.

Allein warum stützt sich der Arzt, den das Berufsgeheimnis verhindert seinen Entschluss zur Sequestration durch die Angabe der von ihm konstatierten Krankheitssymptome zu verteidigen, nicht einfach auf den Text des Gesetzes, das ihn schliesslich doch nur *scheinbar* bindet? *Das Zeugnis hat nur soweit Gültigkeit,* als es den Anstaltsdirektor ermächtigt, einen Kranken in seiner Anstalt aufzunehmen, *nicht aber, ihn dort festzuhalten.* 24 Stunden nach dem Eintritt wird der Kranke von dem dortigen Psychiater untersucht, der ein neues Zeugnis über seinen Befund ausstellt. Dieses *zweite* Zeugnis wird dem Vorstand der betreffenden Ortsgemeinde, welcher der Kranke angehört ferner dem Departementspräfekten (Artikel 8) und endlich dem Prokurator der Republik mitgeteilt (Artikel 10). Hat die Aufnahme des Kranken in eine Privatanstalt stattgefunden, und wird der Direktor dieser Anstalt verdächtigt, dass er im Einverständnis mit den Angehörigen und dem behandelnden Arzt steht, so bestimmt der Departementspräfekt



sofort nach seinem Ermessen einen oder mehrere *Sachverständige* (Artikel 9), welche nun ihrerseits innerhalb drei Tagen über die Zweckmässigkeit der Internierung entscheiden sollen. Nach Verlauf von weiteren zwei Wochen folgt ein neuer Bericht des Anstaltsarztes an alle Verwaltungs- und Gerichtsbehörden, die das Gesetz vorsieht (Artikel 11). Später folgen halbjährliche Berichte.

Die Erfüllung aller dieser Formalitäten wird streng beaufsichtigt; jegliche Beschwerde, jegliche Verdächtigung von seiten des Kranken, seiner Freunde oder seiner Angehörigen, die dem Departementspräfekt oder dem Prokurator der Republik zugeht, hat sofort eine umfassende Spezialuntersuchung zur Folge.

Welches sind nun unter diesen Umständen die Konsequenzen eines Irrtums oder eines Missverständnisses eines behandelnden Arztes? Nichts weiter offenbar als ein kurzes Scheinmanöver, die *Beobachtung* des Kranken während einiger Tage in einer Anstalt. Gewiss kann dies für denjenigen Arzt, den es betrifft, unvorteilhaft sein, aber mit der Auffassung des Aufnahmezeugnisses als einer Verfügung über Leben und Tod geht man denn doch zu weit. Dieses Zeugnis stellt einfach eine Frage ohne Antwort dar, und es handelt sich also schliesslich doch nur darum, dass die praktischen Aerzte, unabhängig von jeglicher psychiatrischen Kompetenz, einmal soweit kommen, in entschiedener Weise zu erkennen, in *welchem* Augenblick ihre Verantwortlichkeit im Falle einer freiwilligen Aufnahme, die sie verfügt haben, entlastet wird. Würden die Aerzte allgemein die verschiedenen Massnahmen der Wissenschaft, der Behörden und der Gerichte kennen, die in einer privaten und öffentlichen Anstalt die individuelle Freiheit garantieren, so würden sie sich sicher viel weniger um die berechtigten oder unberechtigten Angriffe kümmern, die sie in jedem einzelnen Falle vielleicht erfahren. Ohne sich in irgendwelche Diskussion einzulassen, wären sie im Recht, wenn sie einfach öffentlich erklären würden, dass sie die Sache 24 Stunden nach der Anstaltsaufnahme überhaupt *nichts mehr* angeht. Das Publikum würde daraus wohl ohne weiteres folgern, dass, falls der Kranke im Asyl bleibt, der Arzt mit seinem Aufnahmezeugnis Recht hatte.

Auf die Kenntnis der *Artikel* 8 *bis 17* des Gesetzes vom 30. VI. 1838 kann darum nicht genug Gewicht gelegt werden; denn die wichtigsten Bestimmungen derselben werden zweifellos auch in den neuen Gesetzesentwurf übergehen. Dieselbe Mahnung mag auch von der Presse beherzigt werden. In dieser Hinsicht ist es interessant, zu bemerken, dass die sogenannten Sensationsgeschichten von willkürlicher Festhaltung in den Zeitungen fast immer ohne weitere Erklärungen wieder verschwinden. Immerhin kommt es in den meisten Fällen zu einer Untersuchung. In den Fällen, in welchen eine solche Untersuchung mit dem *scheinbaren* Sieg derjenigen endigt, die sie angeregt haben, kennen die Ankläger doch kaum den wahren Sachverhalt noch die eigentlichen Gründe, die die Verwaltung zur Freilassung bewegen. Würden sie über ein umfassendes Verständnis aller Faktoren verfügen, so würden sie sich wohl ihres Erfolges rühmen, sich jedoch keinen Illusionen über die Bedeutung ihres Vorgehens hingeben. Hier und da kommt es auch vor, dass zur Beschwichtigung der öffentlichen Erregung ein Kranker entlassen wird, der bereits die Wohltat der zwangsweisen Internierung erfahren hat und noch weiterhin davon Nutzen haben könnte, der aber schliesslich ohne unmittelbare Gefahr für sich und die öffentliche Sicherheit zur Not auch ebensogut ausserhalb der Anstalt leben kann.

Unglücklicherweise ist aber, wie bereits oben hervorgehoben wurde, die Auffassung des Asyls als eines zweckmässigen Ortes zur Behandlung, Pflege und Heilung der Irren, ohne Rücksicht auf den Grad ihrer Erkrankung, *noch nicht* Gemeingut der öffentlichen Meinung. Selbst die Gesellschaft für gerichtliche Medizin in Frankreich liess sich im März 1908 darüber in eine *Diskussion* ein; die Psychiater wünschen keine Vermehrung der Aufnahmeformalitäten und keine Abschreckung der Angehörigen, die ihre Kranken geheilt sehen möchten; die Behörden dagegen zielen auf



die Achtung der individuellen Freiheit und der Schaffung absoluter Sicherheiten für jede Aufnahme.

Der neue Gesetzesentwurf von 1907 setzt an Stelle des ärztlichen Aufnahmezeugnisses (Artikel 13) einen *umfassenden Bericht* an den Prokurator der Republik. Das einfache Zeugnis würde nur zu Massnahmen in dringenden Fällen berechtigen und müsste unter allen Umständen von einem Bericht gefolgt sein, der *keinesfalls* unterlassen werden darf. Allein der Arzt, welcher auf Grund irgend einer charakteristischen Aeusserung eines Geisteskranken die Aufnahme verfügt, verzichtet damit auf die klinische Beobachtung und verliert so, trotz der Richtigkeit seiner Diagnose, alle weiteren Punkte aus dem Auge, die allein den geforderten Bericht ermöglichen. Wird also die Modifikation des Artikels 13 vom Senat gutgeheissen, so werden die Aerzte eher noch *mehr* eingeschränkt als bisher, und zwar um so mehr, je *länger* sie einen medizinischen Unterricht ohne eine umfassende Berücksichtigung der Psychiatrie erhalten.

Buchanzeigen.

A. Cramer: *Gerichtliche Psychiatrie, ein Leitfaden für Mediziner und Juristen.* 4. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Jena 1908. Gustav Fischer.

Die 4. Auflage des bekannten Leitfadens von *Cramer* ist an Umfang bedeutend gewachsen. Er umfasst nunmehr über 500 Seiten und berücksichtigt, dieser Tatsache entsprechend, die zunehmende praktische Bedeutung der gerichtlichen Psychiatrie, besonders der schwer zu übersehenden gesamten Literatur und einzelner wichtiger Teilerscheinungen derselben, welche in der letzten Zeit in den Vordergrund des Interesses getreten sind, z. B. die Klinik der Grenzzustände, die Psychologie der Aussage, die psychologische Tatbestandsforschung, die Reform der Strafgesetzgebung und die Fortschritte der eigentlichen, nicht forensischen Psychiatrie. So ist das *Cramer*sche Buch, welches schon bisher in der ersten Reihe der uns zur Verfügung stehenden gerichtlich-psychiatrischen Lehrbücher gestanden hat, in seiner neuen und mit erstaunlichem Fleisse vergrösserten Auflage an die Spitze unserer forensischen Literatur gerückt und noch mehr ein ebenso zuverlässiger und aktueller Führer für Aerzte und Richter geworden, als es schon in seinen früheren Auflagen war.

W. Seiffer.

G. Mingazzini, *Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi.* Torino (Unione tipogr. editr. torinese) 1908. 638 Seiten mit 393 Figuren.

Verf. behandelt in 29 Vorlesungen die gesamte allgemeine Pathologie des Gehirns und Rückenmarks im engsten Anschluss an die Anatomie des Zentralnervensystems. Die Darstellung ist klar und korrekt. Einzelne Kapitel sind meisterhaft geschrieben. Die Literatur ist gründlich benutzt. Zahlreiche, grösstenteils recht gut gelungene Abbildungen sind beigegeben. Das Werk verdient auch in Deutschland alle Beachtung. *Z.*

W. Nagel, *Handbuch der Physiologie des Menschen* (Fortsetzung 1). Braunschweig 1906—1908. Fr. Vieweg & Sohn.

Die ersten Teilbände dieses grossen Sammelwerks sind bereits in Bd. 18 dieser Monatsschrift angezeigt worden. Inzwischen ist ein weiterer Teilband der Physiologie der Atmung, des Kreislaufs und des Stoffwechsels erschienen, in dem *Tigerstedt* die Lehre vom *Stoffwechsel* und der *Wärmeökonomie* des Körpers behandelt. Bei der rasch steigenden Bedeutung der Stoffwechsel-Untersuchungen für die Lehre von den Nerven- und Geisteskrankheiten wird die ausgezeichnet klare Darstellung dieses Gebiets gerade auch den Neurologen sehr willkommen sein. In dem 2. Teil der 2. Hälfte der Physiologie des Nerven- und Muskelsystems wird namentlich das von *Nagel* bearbeitete Kapitel über die Physiologie der

Stimmwerkzeuge für den Neuropathologen interessant sein. Die physiologischen Tatsachen sind hier sehr vollständig und übersichtlich zusammengestellt. Die pathologischen Erfahrungen sind nur hier und da berücksichtigt. *Z.*

H. Obersteiner: *Die progressive allgemeine Paralyse.* 2. Auflage. Wien 1908. Alfred Hölder.

Diese zweite Auflage der früher von dem verstorbenen *v. Krafft-Ebing* verfassten Monographie hat der ursprünglichen Darstellung selbstverständlich eine gründliche Umarbeitung angedeihen lassen müssen. Die Neubearbeitung befasst sich, wie dies ganz natürlich ist, mit den Fortschritten unserer Kenntnis über die Paralyse, welche in den letzten 14 Jahren gemacht wurden, ebenso vorzugsweise mit der pathologischen Anatomie und der Pathogenese, auch mit der forensischen Bedeutung und den atypischen Formen der Paralyse, so dass nunmehr ein ganz neues Werk mit ausführlichem Literaturverzeichnis vorliegt.

W. Seiffer.

H. Ziemann: *Bleibende Wahnvorstellungen nach Malaria-Fieberdelirien.* (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1908. Heft 15.)

In 4 Fällen wurden Verfolgungsvorstellungen, die, im Malariafieberanfall entstanden, während des Fiebers zu gewaltsamen Abwehrhandlungen geführt hatten, in die Zeit nach der Entfieberung übernommen. Es bestanden keine eigentlichen Deferveszenzdelirien, sondern die Vorstellungen wurden nur nicht korrigiert und führten somit, mangels Krankheitseinsicht, zu weiteren nunmehr in normaler Weise verhandelten Konflikten mit der Umgebung, durch welche die Kranken während des Fiebers sich beeinträchtigt glaubten. Diese Konflikte wurden zum Grund von Versetzung und Heimsendung. Weiteres über den späteren Verlauf ist nicht bekannt. Vielleicht kommt der eine oder andere solcher Fälle späterhin in Europa in psychiatrische Behandlung, so dass bezüglich der Bewertung der Anamnese alter Tropenleute darauf hingewiesen sei.

Rodenwaldt-Hamburg.

Personalien.

Am 24. XI. ist *A. Joffroy* im Alter von 64 Jahren gestorben. Er war ein Schüler von *Vulpian*, *Duchenne* und *Charcot* und seit 1893 Professor der Psychiatrie in Paris. Vor kurzem gründete er die Société de psychiatrie in Paris. Zahlreiche neurologische und psychiatrische Arbeiten sichern ihm ein bleibendes Andenken.

In Lyon starb *A. Carrier*, dem wir zahlreiche wertvolle Abhandlungen über die Epilepsie und die epileptischen Psychosen verdanken (namentlich Leçons cliniques sur l'épilepsie et les troubles intellectuels qui l'accompagnement).

Priv.-Doz. Dr. *Jahrmärker* in Marburg ist zum Professor ernannt.

Dr. *C. Ceni* in Cagliari und Dr. *O. Fragnito* in Sassari sind zu a. o. Professoren der Psychiatrie ernannt worden.



(Aus der psychiatr. Klinik zu Jena. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Otto Binswanger*.)

Zur Prognose der traumatischen Neurosen[1]).

Von

Dr. ERWIN FRIEDEL.
Oberarzt komm. zur Klinik.

Die Lehre von den Unfall-Nervenkrankheiten in ihrem Zusammenhange mit der Unfallgesetzgebung ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand der Diskussion auf ärztlichen Versammlungen gewesen. Ich erinnere hier an den Vortrag von *Gaupp* auf der Naturforscherversammlung vom Jahre 1906 über den „Einfluss der deutschen Unfallgesetzgebung auf den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten", sowie an die Referate von *Hoche* und *Windscheid* auf der vorjährigen südwestdeutschen Psychiaterversammlung, endlich an den Vortrag von *Döllken*[2]) über die Heilbarkeit der Unfallneurosen.

Die Diskussionen haben sich in diesen Fällen hauptsächlich um Aetiologie und Symptomatologie, um die Simulationsfrage und um Verbesserungen in der Handhabung der Unfallversicherungsgesetze gedreht.

Im folgenden soll von Erörterungen dieser Art abgesehen und lediglich die Prognose der traumatischen Neurosen an der Hand eines leidlich umfangreichen, dabei eingehend beobachteten und begutachteten Materials behandelt werden. Ich habe zu diesem Zwecke diejenigen Fälle von traumatischen Nervenleiden zusammengestellt, welche in der Nervenabteilung der Jenaer psychiatrischen Klinik seit ihrer Eröffnung im Sommer 1905 zum Zwecke erstmaliger oder wiederholter Begutachtung zur Aufnahme gelangten. Es waren dies über 200 Fälle, aus welchen nun speziell die Unfallneurosen, an Zahl 164 Männer und 30 Frauen, zusammengestellt wurden. Von diesem Material wurden für die vorliegende Arbeit die Krankenjournale von 115 Männern und 16 Frauen, insgesamt also 131 Fälle, verwertet.

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der mitteldeutschen Psychiaterversammlung am 25. X. 1908.

[2]) *Döllken*, Wann sind Unfallneurosen heilbar? Neurol. Centralblatt. 1906. p. 1099.

Die Aussonderung gerade dieser 131 Fälle ging von dem Gesichtspunkt aus, dass prognostische Anhaltspunkte am sichersten nur durch das Studium solcher Patienten gewonnen werden können, deren Schicksal man nicht nur aktenmässig, sondern möglichst an der Hand *wiederholter*, sich auf jahrelange Intervalle ersteckender eigener Untersuchungen verfolgen kann.

Es ist dies bei einem grossen Teile unserer Fälle möglich, insofern sie von den Berufsgenossenschaften in längeren oder kürzeren Zeiträumen der Klinik zu wiederholter Begutachtung zugewiesen wurden. Nimmt man dazu noch das an anderweitigen ärztlichen Gutachten in den Akten aufgehäufte Material, so ergibt sich, dass man in einzelnen dieser Fälle die Erkrankung vom oder fast vom Tage ihrer Entstehung auf einen Zeitraum bis zu 20 Jahren verfolgen konnte; es ist dies die äusserste, erreichte Grenze. Aus *eigener* Beobachtung hiesiger Klinik wurden Fälle im Maximum bis zu 12 Jahren zurück verfolgt, häufiger allerdings über geringere Zeiträume von 10, 8, 5 Jahren und darunter.

Einzelne Fälle zeichnen sich durch reichliche Begutachtung in den verschiedensten Instanzen aus; so hatten sich bei einem 1898 verunglückten und 1907 hier untersuchten Patienten nicht weniger als 18 ausführliche ärztliche Gutachten in den Akten angesammelt.

Soweit es sich bei ein und demselben Fall um verschiedene Gutachter handelt, ergeben sich naturgemäss oft starke Differenzen in der Auffassung und Bewertung einzelner Symptome. Dagegen pflegt die auf den Gutachten basierende praktische Rechtsprechung verhältnismässig bald eine Festsetzung der prozentualen Erwerbsunfähigkeit des Verletzten zu treffen, mit welcher spätere Gutachter zu rechnen haben und an der nur geändert wird, wenn eine wesentliche Besserung oder Verschlechterung des Gesamtzustandes nachgewiesen werden kann.

Gewiss ist diese prozentmässige Schätzung der Einbusse an Erwerbsfähigkeit durch Unfallfolgen nicht frei von Willkürlichkeiten, worauf von vielen Seiten schon hingewiesen worden ist, jedoch verliert sie von diesem Nachteil viel in denjenigen Fällen, wo die Begutachtung stets in einer Hand blieb.

Auf diese Art ist sie dann auch ein ebenso einfacher wie sicherer Wegweiser für die Prognose des Leidens. Man kann, um den Verlauf der einzelnen Unfallneurose rasch zu überblicken, eine Art „Rentenkurve“ in der Weise konstruieren, dass man die Prozente der geschätzten Erwerbsbeminderung als Ordinate, die verschiedenen Begutachtungsjahre als Abszisse nimmt. Man gewinnt so einen sofortigen Ueberblick über den Verlauf des einzelnen Falles und kann durch Vergleich mit anderen ähnlich verlaufenen und analog dargestellten Schlüsse auf die Prognose ziehen oder, um bei der graphischen Darstellung zu bleiben, aus dem Anfangsteil der Kurve ihren weiteren Verlauf vorausbestimmen.

Für eine derartige Darstellung sind natürlich diejenigen Fälle nicht geeignet, bei welchen die Erwerbsfähigkeitsminderung nicht

nur durch die Symptome der traumatischen Neurose bedingt wird, sondern bei denen auch noch andere Unfallfolgen, wie die Verstümmelung von Gliedmassen, Beschädigung von Sinnesorganen und dergleichen für die Rentenfestsetzung massgebend waren. Indessen ist dies nur bei einem kleinen Bruchteil unserer Kranken der Fall, wie denn auch die Zahl der durch Unfall organisch nervenkrank Gewordenen im Vergleich zu den Unfallneurosen einen äusserst geringen Prozentsatz unter unseren Unfallnervenkranken ausmacht.

Es ist für die weitere Besprechung der Prognose, wie das Folgende zeigen wird, von Wichtigkeit, gewisse symptomatologische Scheidungen in dem Gesamtmaterial der Unfallneurosen vorzunehmen, und so pflegen auch wir analog dem Vorgange von *Gaupp*, *Windscheid*[1]) u. A. neurasthenische, hysterische und hypochondrische Formen zu unterscheiden. Diese Einteilung stösst in einigen Fällen freilich auf Schwierigkeiten, da, wie bekannt, Uebergänge, häufig sind und nicht selten zu einem beim Anfange neurasthenischen Typus sich später hysterische Symptome hinzugesellen andererseits Formen, die anfänglich hypochondrische Züge darboten, später mehr neurasthenisches Gepräge tragen u. a. m. Für die Abgrenzung des hysterischen Typus würden dabei neben psychischen Eigentümlichkeiten vorzugsweise die in ihrer diagnostischen Dignität mitunter zu Unrecht angefeindeten Stigmata in Betracht kommen, als da sind: Zittererscheinungen, Motilitätsstörungen an den Extremitäten von funktionellem Charakter, event. beides kombiniert in Form der *Nonne-Erb*schen spastischen Pseudoparese mit Tremor, Sensibilitätsstörungen, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Was das Verhältnis dieser Formen zueinander anbelangt, so wurden bei unserem Material diagnostiziert unter 115 männlichen, 16 weiblichen Fällen:

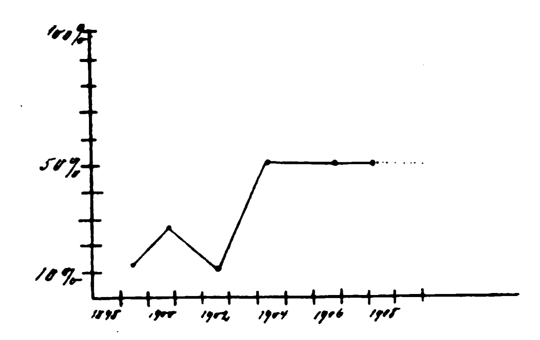
neurasthenische Formen bei 69 M., 8 W.
hysterische Formen bei 39 M., 8 W.
hypochondrische Formen bei 7 M.

Um nun an der Hand unserer Kurven zunächst einen Ueberblick über die *Prognose der Unfallneurosen im allgemeinen* zu geben, so finden wir zwischen dem Ausgang in völlige Heilung mit einem Absinken der Rentenkurve auf 0 pCt. und dem ungünstigsten Falle, dem dauernden Verbleib auf 100 pCt., alle möglichen Uebergänge. Wir sprechen dabei nur von der Prognose quoad sanationem, weil von der quoad vitam nicht weiter die Rede zu sein braucht, da letztere bei den reinen, unkomplizierten Fällen von Unfallneurose füglich als absolut günstig bezeichnet werden kann. Auch bei den hypochondrischen Formen sind uns Fälle von Selbstmord nicht vorgekommen.

[1]) a. a. O., s. auch *Windscheid*, Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. I. Abteilg. Innere Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallnervenkrankheiten.



Im allgemeinen ist der Verlauf der Kurve nun der, dass nach einem meist hohen Anfangswert unter dem Einflusse klinischer Behandlung ein Sinken der Erwerbsunfähigkeit eintritt; wird der Kranke entlassen und findet, wie sehr häufig, nicht gleich eine seinem Zustande angemessene Arbeitsgelegenheit, so kommt es nach kürzerer oder längerer Zeit zur Verschlechterung, zu neuen Rentenforderungen, neuen Begutachtungen, event. nochmaliger Behandlung; das kann sich einige Male wiederholen. In längstens einigen Jahren bildet sich aber ein stationärer Zustand, die Kurve läuft nach anfänglichen Zacken in gerader Linie weiter. Der Zustand ist bei einem gewissen Prozentsatz von Erwerbsbeschränkung, mit dem sich beide Parteien abgefunden haben, stationär geworden. In der grossen Mehrzahl unserer Fälle liegt dieser Wert zwischen 70 und 30 pCt. Als Muster einer solchen Kurve kann folgende dienen:



Kranke dieser Art haben sich irgend einem Erwerbszweige leichterer Art dauernd zugewandt, der ihnen im Verein mit ihrer Rente so viel einbringt, dass sie von der Erhebung weiterer Ansprüche absehen, während sie bei ärztlichen Kontrolluntersuchungen immer noch eine Reihe von Störungen im Nervenbefund darbieten. Besonders beliebt scheint bei männlichen Unfallkranken dieser Kategorie der Hausierhandel zu sein, während die weiblichen sich auf die Besorgung ihrer häuslichen Angelegenheiten beschränken.

Was den prognostisch ungünstigsten Fall des Ausganges in dauerndes Vollrentnertum angeht, so haben wir ihn bei unserem Material von 131 Fällen 11 mal (10 M.. 1 W.) zu verzeichnen. Als Grund für diesen Verlauf findet sich in 7 Fällen eine naheliegende Erklärung in der Tatsache, dass die Erkrankten zur Zeit des Unfalles das 48. Lebensjahr bereits überschritten hatten; bei zwei weiteren Männern handelte es sich um geistig beschränkte Personen, während der letzte dieser Reihe eine traumatische Hysterie von ungewöhnlich raschem und schwerem Verlauf darstellt. Die Krankengeschichte sei daher in aller Kürze wiedergegeben:

R. A., ein kräftig gebauter, früher gesunder Bergmann, aus gesunder Familie, verunglückt 1898 im Alter von 33 Jahren dadurch, dass er im Schacht von einem Wagen gegen die Wand gedrückt wird. Er klagt seitdem über Schmerzen in Bauch und Leisten. Seine Rentenansprüche

wurden zunächst vom Schiedsgericht abgelehnt, vom R.-V.-A. aber anerkannt; er bezieht seitdem zunächst eine Rente von 25 pCt. Im Jahre 1901 wird er zum ersten Male in unserer Klinik begutachtet, zuvor behandelt. Er hat eine Unmenge von Beschwerden in den vom Unfall betroffenen Körperteilen. Das Gutachten nimmt an, dass es sich um eine Quetschung des Beckens gehandelt habe, in deren Folge sich eine traumatische Hysterie mit zahlreichen typischen Druckpunkten und scharf begrenzten hyperästhetischen Hautgebieten entwickelt habe. Seine Einbusse an Erwerbsfähigkeit wird auf 50 pCt. geschätzt, die Rente jedoch vom Schiedsgericht auf $66^2/_3$ pCt. festgesetzt. In den Jahren 1902, 1903 und 1905 erfolgen Nachuntersuchungen von anderer Seite; seitdem ist R. Vollrentner. 1906 wird er zum 2. Male hier untersucht. Er hat neben den früheren noch Kopf- und allgemeine nervöse Beschwerden. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, Kopf- und Lendenwirbelsäule klopfempfindlich, er hinkt mit dem linken Bein und hat eine totale Anästhesie am ganzen Körper. Er wird als voll erwerbsunfähig entlassen.

Bei der weiblichen Vollrentnerin handelt es sich um eine Frau aus gebildeten Ständen, die 1896 im Alter von 37 Jahren bei einem Eisenbahnzusammenstoss zu Schaden gekommen war und seitdem die Zeichen schwerer traumasischer Neurasthenie mit Herzstörungen darbot.

Den Ausgang in Heilung haben wir bei unserem Materiale nur in 4 Fällen erlebt. Dabei war in zweien der Verlauf derart, dass die Symptome der traumatischen Neurose zwar schwanden, so dass Aufhebung der Rente erfolgen konnte, jedoch wurde der eine im Laufe von 3 Jahren sozusagen unter unseren Augen zum Schnapstrinker, während bei dem anderen, der wohl sicher vor dem Unfall schon hysterische Züge gehabt hatte, zwar der durch das Trauma ausgelöste Symptomenkomplex schwand, die hysterische Charakterveranlagung jedoch, wie sein Verhalten in der Folgezeit bewies, natürlich blieb. Dies wird stets zu bedenken sein, wenn man wie *Bruns*[1]) in Fällen von „reiner Hysterie“ nach Trauma die Prognose als relativ günstig auffasst.

Nur in den 2 anderen Fällen wurde eine absolute Heilung erzielt. Von diesen hatte der eine durch Quetschung zwischen Eisenbahnpuffern ein schweres Kopftrauma mit Unterkieferbruch erlitten, erholte sich aber binnen 2 Jahren so völlig, dass die Rente wegfallen konnte. Der andere stellt ein Unikum dar, wie es seit dem Bestehen der Unfallgesetzgebung nur selten zur Beobachtung kommen dürfte.

Der zur Zeit des Eintritts in unsere Behandlung (1907) 32 jährige Maschinenmeister P. K. erlitt in seinem Berufe folgende Unfälle:

1896 Schlag von einer Dampfmaschinenkurbel gegen die Stirn. Zehn Minuten bewusstlos; nicht arbeitsunfähig.

1901 Sturz mit der Leiter bei Installation einer elektrischen Lichtanlage; Fall auf den Kopf, Bewusstlosigkeit, Bänderzerreissung an der linken Hand. 5 Wochen arbeitsunfähig.

1902 beim Versuche, ein schweres Schwungrad mit den Händen in Bewegung zu setzen, Bruch der 3. linken Rippe in der Nähe der Wirbelsäule. ½ stündige Ohnmacht. 5 Wochen arbeitsunfähig.

[1]) *Bruns*, Unfallneurosen in Nothnagels Handb. der spez. Pathol. u. Therap. Bd. XII. 1. p. 107—111.



1906 Verwundung der rechten Scheitelgegend durch das 10 Zentner schwere eiserne Gehänge einer Schwebebahn; einige Minuten bewusstlos; nicht arbeitsunfähig.

Februar 1907 ähnliches Trauma gegen die linke Stirnseite ohne Bewusstlosigkeit.

März 1907 wird er von Teilen einer Leiter, die in einen Transmissionsriemen gerät und zerrissen wird, zu Boden geworfen und gegen die linke Schläfe getroffen. 1 Stunde bewusstlos. 14 Tage arbeitsunfähig.

K. kam mit allgemeinen nervösen Klagen und Kopfbeschwerden in unsere Behandlung und wurde nach einem Monat bei fast völligem Wohlbefinden als voll erwerbsfähig entlassen.

Nach diesen Ausführungen über die allgemeinen, an unseren Fällen gewonnenen prognostischen Erfahrungen wende ich mich der Erörterung derjenigen *Faktoren* zu, *welche im einzelnen die Prognose des Leidens* zu *beeinflussen* vermögen. Zweckmässig unterscheidet man hier zwischen der Art der Verletzung und der Art des Verletzten.

Es ist bekannt, dass die Schwere der Unfallneurose keineswegs der Schwere der ursprünglichen Verletzung zu entsprechen braucht. Wir erleben selbst nach schweren Traumen, wie die zwei oben erwähnten Fälle zeigen, den allerdings so seltenen Ausgang in völlige Heilung. Andererseits haben wir nach geringfügigen Gewalteinwirkungen, nach, man möchte sagen, lächerlich geringen Verletzungen ausserordentlich hartnäckige psychische und somatische Störungen erlebt. So entwickelte sich bei einem 37 jährigen intelligenten Fabrikmeister nach einer leichten Kontusion der linken Rumpfhälfte durch Sturz aus geringer Höhe eine überaus schwere, wochenlanger Behandlung trotzende Unfallneurasthenie. Geradezu typisch ist bei unseren weiblichen Unfallkranken, die häufig der Textilindustrie entstammen, die Kopfverletzung durch den aus dem Webstuhl herausspringenden Webschützen, ein Ereignis, das sicherlich in dem Betriebe grosser Webereien ausserordentlich viel häufiger ist als die daraus entspringenden Unfallneurosen. Die örtliche Verletzung ist in den meisten dieser Fälle sehr unbedeutend, die Betroffenen arbeiten zunächst weiter, erst nach Tagen oder Wochen entwickeln sich die Symptome der Neurose und gerade bei diesen Kranken oft mit auffallender Schwere und Hartnäckigkeit.

Wenn also aus der Art des Traumas nicht oder nur mit vielem Vorbehalt auf die Prognose des Nervenleidens geschlossen werden kann, so verdient doch hervorgehoben zu werden, dass bei etwa der Hälfte unserer Kranken (55 M., 10 W.) das Trauma ausschliesslich oder in der Hauptsache den Kopf betraf. Unter diesen befanden sich 7, die schwere Schädelbrüche mit Gehirnerschütterung davongetragen hatten, die aber gleichwohl nach jahrelangem Verlauf sämtlich noch eine Erwerbsfähigkeit von mindestens 25 pCt. behielten.

Ich möchte bei der Erwähnung der Kopftraumen die Bemerkung nicht unterlassen, dass häufig von ärztlicher Seite ein allzu reichlicher Gebrauch von der Diagnose „Gehirnerschütterung“

gemacht wird. Recht häufig findet man durch den Arzt, der die erste Untersuchung frisch nach der Verletzung vornimmt, diese Diagnose in den Akten verewigt lediglich auf Grund der beiden Tatsachen, dass die Verletzung sich am Kopfe befindet und dass der Untersuchte etwas benommen erscheint. Ob diese Benommenheit nicht viel eher durch Schreck, Blutverlust und dergleichen zu erklären sei, wird nicht berücksichtigt. So lange diese Diagnose nur in den Akten bleibt, mag es angehen. Erfährt sie aber der Patient, so ist sie sicher bei dem ominösen Klang, den die Bezeichnung „Gehirnerschütterung" im Publikum hat, ein Moment, welches die Prognose der entstehenden oder schon entstandenen Neurose trübt.

Bei dieser Besprechung der Art der bei unseren Unfallkranken vorgekommenen Traumen möchte ich des besonderen Interesses wegen, das sie für den Mediziner haben, der „chemischen" Traumata gedenken. Obgleich ein grosser Teil unserer Fälle uns von der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie zugewiesen wird, haben wir unter den 115 Männern nur 2 Unfallneurosen nach Vergiftungen gesehen. Beide entstanden auf dem Wege der Einatmung und beide verliefen schwer.

1. E. K., z. Zt. seines Unfalles gesunder 36 jähriger Arbeiter; bei uns mehrere Male beobachtet in den Jahren 1904—1908. Atmete am 24. IV. 1902 in dem Sprengstofflaboratorium einer grossen chemischen Fabrik Nitrochlorbenzoldämpfe ein; wurde bewusstlos. In der Folge Atembeschwerden, Kopfweh, Schwindelanfälle, Ohrensausen. Unfall als solcher erst vom R.-V.-A. anerkannt. Macht in der Folge zahlreiche Kuren durch, darunter eine hier 1904. Vermag nach deren Abschluss bis zu 3 Stunden am Tage leichte Arbeit zu verrichten; bei Ueberschreitung dieser Grenze Herzstörungen, Taumeln. Mit 70 pCt. Rente entlassen. 2. Beobachtung 1906: Hat daheim gearbeitet; öfter Schwindelanfälle. Sehnenreflexsteigerungen. Hautsensibilitätsstörungen, bei der Untersuchung hysterischer Schütteltremor. 14 Pfund Gewichtsverlust. 80 pCt. 3. Beobachtung 1907. Hat inzwischen auf ärztliche Anordnung eine Milchkur und zahlreiche Medikamente gebraucht. Kopfweh mit Flimmerskotomen. Reflexe, Tremor wie früher; mürrische Stimmung. 75 pCt. 4. Beobachtung 1908: Am ganzen Körper inklusive Mundhöhle totale Anästhesie mit Ausnahme einer leibgürtelförmigen Zone. Starke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Sehr leicht erregbar. Bei der Untersuchung Zittern des ganzen Körpers. In Anbetracht seines inzwischen erzielten Arbeitslohnes 50 pCt.

2. P. St., hier beobachtet 1906—1908. Unfall im 32. Lebensjahre am 22. I. 1906 durch Einatmen von Chlor. Profuse Bronchitis, Herzschwäche. Arbeitete nach 2 Monaten wieder, bekam häufig Schwindelanfälle und Druck in der Herzgegend. 1906 nach hiesiger Behandlung noch folgende Symptome bei freier Lungen- und Herztätigkeit: gesteigerte Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe, Druckpunkte, statischer Tremor der Hände, Zucken der Bulbi, Lidflattern. Mit 40 pCt. Rente entlassen. Macht leichte Arbeiten. Ende 1906 nach erneuter Behandlung: Häufige Kopfschmerzen, zeitweilige Schwindelanfälle, schlechter Schlaf. 50 pCt.

3. Beobachtung 1907: Starke Kopf- und Kreuzschmerzen, Schwindelanfälle, lebhafte Reflexe. Händetremor. 50 pCt. 4. Beobachtung 1908: Status idem.

In viel höherem Grade als von der Art des Traumas hängt die Prognose der Unfallneurosen von der Eigenart des Verletzten ab,



wie das auch *Huguenin*[1]) in seiner Arbeit über diesen Gegenstand betont. Leider erfährt man von Unfallkranken bekanntermassen nur sehr wenig über hereditäre Belastung. Trotzdem wir aus psychiatrischer Gewohnheit in jedem einzelnen Falle eingehend nach dieser Richtung explorieren, waren positive Angaben nur von 10 Kranken zu erhalten. Diese Angaben bewegten sich meist nach der Richtung, dass Trunksucht (meist beim Vater) und Selbstmorde in der Verwandtschaft vorgekommen waren. Bei Durchsicht der Krankengeschichten gewinnt man allerdings den Eindruck, dass bei diesen Belasteten ein schwerer Verlauf der Neurose häufiger ist als bei anderen. Sechs von ihnen endeten mit einer Erwerbsunfähigkeit von 50 pCt. und darüber. Indessen ist die Gesamtzahl zu klein, um sichere Schlüsse hinsichtlich der Prognose zuzulassen.

Relativ hoch erscheint nur bei unserem Material die Zahl der unehelich Geborenen; es waren ihrer sieben.

Aus ähnlichen Gründen wie bei der hereditären Belastung ist der Nachweis, ob der Patient schon vor dem Unfalle neurasthenische oder hysterische Symptome darbot, schwer zu erbringen. Hier wird auch stets die Rentenschätzung, insofern sie nur das berücksichtigen soll, was im Zustandsbild dem Unfall zur Last zu legen sei, auf grosse Schwierigkeiten stossen. Jedenfalls gehören dise Fälle, wie leicht verständlich, zu den prognostisch ungünstigsten, weil die Symptome schwer und Rezidive an der Tagesordnung sind. Der im vorhergehenden erwähnte Fabrikmeister, der nach geringfügigem Trauma mit den hartnäckigsten Beschwerden neurasthenischer Natur erkrankte, war einer der wenigen, wo es uns durch umfangreiche Nachforschungen bei Krankenkassen und Aerzten festzustellen gelang, dass er schon in früheren Jahren hochgradiger Neurastheniker gewesen war, der damals schon Beschwerden ohne bestimmte Lokalisation gehabt hatte, die er nunmehr in die vom Unfall betroffene linke Rumpfhälfte verlegte. In einem anderen Falle gelang es uns, festzustellen, dass der Verletzte, der eine kleine Stirnwunde davongetragen hatte und nach einiger Zeit schwere hysterische Anfälle bekam, vor Jahren schon wegen ähnlicher Anfälle vom Militär entlassen worden war. Auch dieser Fall verlief ungünstig.

Unter den *Komplikationen*, die wir bei unseren Unfallneurosen beobachtet haben und die für die Prognose von Einfluss sein können, spielt die Arteriosklerose im höheren Lebensalter eine besondere Rolle. In 12 von unseren Fällen hatten wir den Eindruck, dass unter dem Einfluss von Trauma und Rentenkampf ein verhältnismässig rascher Fortschritt der arteriosklerotischen Erkrankung auftrat, der die Prognose trübte. Am eklatantesten schien dieser Zusammenhang bei dem ältesten unserer Unfallkranken, einem 70 jährigen Tuchmacher, der sich eine Kopfwunde mit leichter Gehirnerschütterung zuzog. Nach einigen Monaten entwickelten

[1]) *Huguenin*, Die Prognose der traumatischen Neurosen. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1904. No. 19.



sich schwere Anfälle von Angina pectoris; der Fall endete mit völliger Erwerbsunfähigkeit.

Eine sehr geringe Rolle spielt bei unserem Materiale die Komplikation mit Tuberkulose. Nur in 3 Fällen war sie vorhanden. Ein Einfluss auf die Prognose war nicht erkennbar. Ob an einem grösseren Material ein solcher in ungünstigem Sinne nachzuweisen wäre, muss bezweifelt werden, wenn man die gewöhnliche Euphorie der Phthisischen bedenkt.

Häufiger, nämlich bei 9 unserer männlichen Unfallkranken war die Komplikation mit Alkoholismus. Diese Zahl erscheint nicht hoch, wenn man die Verbreitung des Alkoholismus unter den Arbeitern bedenkt. Möglicherweise acquiriert ein Trinker, der verunglückt, nicht so leicht eine traumatische Neurose, da auch den Alkoholisten eine gewisse Euphorie eigen ist und sie ausserdem zu schlaff sind, langwierige Rentenkämpfe durchzuführen. Diejenigen unserer Fälle, bei denen zur Zeit des Traumas bereits ein gewisser Grad von Alkoholdemenz bestand, sind allerdings ungünstig verlaufen. Mehrmals haben wir auch den nach anderen Beobachtern nicht so seltenen Fall erlebt, dass Leute mit entwickelter Unfallneurose im Stadium des chronischen Rentenempfanges erst zu Trinkern wurden. So kam es in einem schon früher erwähnten Fall dahin, dass die Symptome der Unfallneurose verschwanden und nur die des Alkoholismus übrig blieben.

Ich komme nun zur Besprechung zweier Momente, die in ganz eindeutiger Weise die Prognose der traumatischen Neurosen beeinflussen. Das eine ist die Altersgrenze: unser Material an männlichen Kranken lässt sich in 2 nahezu gleich grosse Gruppen teilen, von denen die Personen der einen im Alter von 20—35 Jahren, die der anderen zwischen dem 35. und 70. Lebensjahre standen. In der jüngeren befinden sich alle in Heilung ausgegangenen und ausserdem 6 weitere Fälle, in denen die Rente auf 15—10 pCt. herabgesetzt werden konnte.

Von den Personen der zweiten Gruppe erlangte keine einen solchen Grad von Erwerbsfähigkeit wieder, dass mit der Rentenschätzung unter 20 pCt. heruntergegangen werden konnte. Besserungen derart, dass nur noch eine Rente von 20—33$^1/_3$ pCt. nötig war, kamen in beiden Gruppen ungefähr gleich oft (15 bei der älteren, 17 bei der jüngeren) vor. Die dauernden Vollrentner gehörten sämtlich der älteren Gruppe an. Bei den Frauen liegen die Verhältnisse ähnlich.

Das zweite, prognostisch sehr wichtige Moment liegt in der Berücksichtigung der intellektuell Minderwertigen unter den Unfallkranken. Die Komplikation von Unfallneurose mit *Debilität* ist so häufig und prognostisch ungünstig, dass sie nicht nur dem psychiatrisch Geschulten auffallen muss, sondern auch in hohem Grade die Aufmerksamkeit des praktischen Arztes verdient. Genau $^1/_5$ unserer männlichen, $^1/_4$ unserer weiblichen Unfallkranken waren als schwachsinnig zu bezeichnen.



Es ist schon für den intellektuell Vollwertigen, dem an möglichster Wiederherstellung seiner Arbeitskraft liegt — und das ist sicher bei vielen Unfallkranken *im Anfange* der Fall —, schwierig, sich der entgegenwirkenden Suggestion durch eine ungeeignete Umgebung, durch die oft erheblichen Beschwerden, schliesslich durch die gesetzlichen Bestimmungen selber zu entziehen. Diese Arbeit zu leisten, ist der Debile von vornherein nicht imstande. Er begreift nur, dass er für seine Beschwerden möglichst viel Entschädigung herauszuschlagen hat, und selbst wenn er Vollrente bekommt, kann man in den Akten lesen, dass er noch mehr verlangt, weil er mit der Rente „nicht auskomme". Belehrungen und ärztliche Heilsuggestionen fallen hier stets auf unfruchtbaren Boden, und gerade bei diesen Kranken entwickelt sich mitunter ein querulierender Typus. Wir haben bei ihnen nur selten erlebt, dass ihr Erwerbsfähigkeit sich über die Hälfte der normalen wieder erholte.

Als Komplikation, welche, wenigstens vorübergehend, die Prognose trübt, ist noch das Auftreten psychotischer Erscheinungen zu erwähnen. Wir stellten solche bei 14 unserer Kranken (12 M., 2 W.) fest. Es handelte sich meist um hysterische Dämmerzustände und um schwerere Depressionszustände. 2 mal und zwar bei leicht schwachsinnig veranlagten Individuen entwickelte sich schliesslich ein Krankheitsbild, das sehr nahe an Paranoia querulatoria grenzte.

Es bedarf nun noch einer Erörterung der Frage, wie sich die 3 symptomatologisch verschiedenen Typen der traumatischen Neurose prognostisch verhalten. Eine gewisse Gesetzmässigkeit lässt sich auch hier meines Erachtens erkennen. Wenn man als die prognostisch günstigen jene Fälle bezeichnet, bei denen sich die Erwerbsfähigkeit bis zu $33^1/_3$ pCt. der normalen wiederherstellt, so zeigt ein Ueberblick über unser Material, dass dies bei rund ein Drittel der neurasthenischen Formen der Fall war. Bei den hysterischen wurde dies günstige Ergebnis nur von rund ein Sechstel der Kranken erreicht. Am ungünstigsten ist die Prognose bei den hypochondrischen Formen wie nachstehende Zusammenstellung lehrt:

Fall	1	endete	mit	einer	Erwerbsfähigkeitseinbusse	von	100	pCt.
„	2	„	„	„	„	„	50	„
„	3	„	„	„	„	„	60	„
„	4	„	„	„	„	„	50	„
„	5	„	„	„	„	„	50	„
„	6	„	„	„	„	„	40	„
„	7	„	„	„	„	„	60	„

Es sind dies Ergebnisse, die durchaus mit denjenigen von *Huguenin* (a. a. O.) übereinstimmen.

Ueber den Zusammenhang von Therapie und Prognose vermag unser Material nichts Neues zu lehren. Da der Krankheits-

typus der Unfallneurosen in der Blüte, in der wir ihn heute kennen, erst seit und infolge der Unfallgesetzgebung besteht, so ist es für denjenigen, der die „Macht der Ideen" auch auf diesem Gebiete kennt, ohne weiteres einleuchtend, dass die Therapie nur zum kleineren Teile in den Händen des Arztes liegt, dass ihr Schwerpunkt dagegen in der Regulierung der Entschädigungsfrage zu suchen ist. Ob hier der jetzige Modus oder die einmalige Kapitalabfindung die bessere Prognose gibt, wird nur auf empirischem Wege sicher festzustellen sein.

Statistische Zusammenstellungen.

(Zahlen links vom Komma bedeuten männliche, rechts von ihm weibliche Kranke.)

Gesamtzahl der bearbeiteten Fälle von traumatischer Neurose	115,	16
Hiervon: neurasthenische Formen	69,	8
Hiervon: hysterische Formen	39,	8
Hiervon: hypochondrische Formen	7,	0
Beim Trauma befanden sich jenseits des 35. Lebensjahres	57,	10
Beim Trauma befanden sich in den Vierzigern	30,	5
Beim Trauma befanden sich in den Fünfzigern	10,	1
Beim Trauma befanden sich in den Sechzigern und darüber	1,	0
Kopftraumata erlitten	55,	10
Vergiftungen erlitten	2,	0
Hereditäre Belastung war nachzuweisen bei	9,	1
Uneheliche Geburt war nachzuweisen bei	6,	1
Neurasthenische oder hysterische Erscheinungen schon vorm Unfall bei	3,	1
Debilität bei	23,	4
Dauernder Ausgang in völlige Erwerbsunfähigkeit bei	10,	1
Dauernder Ausgang in völlige Erwerbsfähigkeit	4,	0
Komplikationen: Arteriosklerose bei	12,	0
Tuberkulose bei	2,	1
Alkoholismus bei	9,	0
Interkurrente Psychosen bei	12,	2.

(Neurologische Arbeiten unter Leitung von Priv.-Doz. Dr. *O. Veraguth* in Zürich.)

Experimenteller Beitrag zur Frage der Nervenpfropfung im Anschluss an eine klinische Beobachtung von intramediastinaler Rekurrensdurchtrennung durch Pistolenschuss.

Von

med. prakt. C. A. HEGNER,

z. Z. Assistent der Augenklinik Basel.

Der Fall, welcher hier zur Veröffentlichung kommen soll, handelt von zwei seltenen Nervenverletzungen und verdient unser Interesse nicht so sehr nur wegen seiner Eigenart, sondern hauptsächlich auch, weil sich daran Erörterungen prinzipieller Natur knüpfen lassen.

Krankengeschichte:

Patient F. ist 41 Jahre alt, von Beruf Ingenieur. Sein Vater starb mit 74 Jahren an einem Schlaganfall, die Mutter lebt und ist gesund. Von zwei Schwestern war die eine lungentuberkulös und starb als Morphinistin, die andere lebt und ist gesund. Patient selbst ist verheiratet und hat gesunde Familie mit 3 Kindern. In früher Jugend machte er einen schweren Typhus durch, infolgedessen er noch lange Jahre äusserst schwächlich blieb. Von 1896 bis 1904 wohnte er in sumpfiger, ungesunder Gegend und litt häufig an Malariaattacken. Später gesellte sich eine leichte chronische Lungenaffektion hinzu, die ihn veranlasste, zu seiner Erholung einen Wohnungswechsel vorzunehmen. Er zog vor zwei Jahren nach einer gesunderen Gegend, nach der Stadt E. in Russland. Daselbst stiess ihm am 9. März 1906 folgender Unfall zu.

Er ging morgens seinen gewohnten Gang nach seinen Geschäfträumen. Da stellte sich ihm ein junger Mann in der Kleidung eines Gymnasiasten entgegen und bat um Aufnahme in seinen Dienst, zugleich hielt er ihm ein Paket mit Briefen hin. Plötzlich fielen in der Nähe nacheinander zwei Schüsse. Pat. F. kehrte sich um und gewahrte in einer Distanz von ca. 20 Schritten einen Arbeiter, der eine Schusswaffe gerade auf ihn gerichtet hielt. Sogleich riss er seine Browningpistole, die er stets bei sich trug, aus der Tasche, war aber im Moment so aufgeregt, dass er die Sicherungsvorrichtung der Waffe nicht auf „Feuer" einzustellen imstande war und sich entschliessen musste, sein Heil in der Flucht zu suchen. Er rannte, so schnell er vermochte, von dannen, sein Verfolger dicht hinter ihm. Zwei weitere Schüsse gingen wiederum fehl, aber ein fünfter Schuss traf ihn in die linke Schulter und ein sechster unweit von diesem in den Rücken. Sobald dieser letze Treffschuss fiel, versagte dem Fliehenden, der fortwährend um Hülfe schrie, mit einem Schlag die Stimme. Er fiel nieder und wurde dann in ein benachbartes Spital getragen.

Hier wurden zunächst zwei Einschussöffnungen konstatiert in der linken Schulterblattgegend. Auf der vorderen rechten Thoraxseite zeigte sich eine ausgedehnte subkutane Blutung, die begrenzt war von der linken Parasternallinie, der rechten Clavicula, der rechten Praeaxillarlinie und der rechten 6. Rippe. Desgleichen entstand eine starke Schwellung der linken Schulter und Halsseite.

Etwa eine Stunde nach seiner Aufnahme ins Spital wurde ein Projektil, das links vorne unterhalb des distalen Endes der Clavicula, dicht unter der Haut fühlbar war, herausgeschnitten. Die Untersuchung des Geschosses ergab, dass dasselbe mit einem Nickelmantel versehen, nicht deformiert war und von einer Browningpistole stammte. Nach dem zweiten Profektil wurde mehrfach mit der Sonde gesucht, aber ohne Erfolg. Am ersten Tage plagte den Verletzten eine lästige, übermässige *Sekretion von Speichel* und starker Hustenreiz. Er musste die erste Nacht sich aufrecht im Bette halten, weil der Speichelfluss so heftig war, doch hörte diese Erscheinung allmählich auf, angeblich infolge eines Medikamentes, das man dem Patienten verabfolgte. Während der ganzen Zeit zeigten sich nur unbedeutende Temperaturerhöhungen, nie über 37,8, doch hielt sich der *Puls* während 3 bis 4 Tagen stets auf einer *Frequenz von* 120 *in der Minute*. Die Respiration zeigte keine abweichenden Erscheinungen. Zwei Wochen lang litt er an absoluter Schlaflosigkeit und starker allgemeiner Ermattung. *Der linke Arm war gleich von Anfang an gelähmt*, und *am 5. Tage nach dem Unfall traten empfindliche stechende Schmerzen auf*, zuerst in der linken Schulter, dann im linken Arm und mit besonderer Heftigkeit in der Ellenbogenbeuge und im Handgelenk.

Nach drei Wochen wurden 4 Röntgenaufnahmen von Hals und Brust angefertigt, doch gelang es nicht, das zweite Geschoss zu entdecken. Der Zustand von gänzlicher Lähmung des linken Armes und völliger Aphonie dauerte unverändert fort, die Schmerzen blieben fast konstant.

Wegen seines Zustandes reiste er dann in die Schweiz und kam Mitte August in unsere Behandlung.

Status praesens (15. VIII. 1906):

Ziemlich hochgewachsener Mann von grazilem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustand. Hautfarbe blass, etwas leidender Gesichtsausdruck. Schädel ohne Anomalien, Geruchssinn intakt. Optikus nach Aussehen der Papille und Funktion normal. Keine Störungen der äussern und innern Augenmuskeln, Pupille beiderseits gleich, gute Reaktionen. Sensibilität des Gesichts normal, ebenso die Geschmacksempfindung, keine Facialis- oder Zungenstörungen. Accessoriusgebiet normal. Die Stimme ist gänzlich tonlos, rauh hauchend, die Sprache deshalb nicht gut verständlich, im übrigen intakt.

Herz: Dämpfung von normalen Grenzen, Herzaktion kräftig, regelmässig, Herztöne über sämtlichen Ostien rein. Pulsfrequenz 92 liegend und sitzend, 100 stehend.

Lungen: normal begrenzte Dämpfung, keine auffallenden Schallabnormitäten. Ueber der rechten Spitze Bronchialatmen mit vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen, sonst überall reines Vesikuläratmen. Zwerchfell gut beweglich, bei Husten kräftig aktiv, desgleichen bei der Respiration. Atmungsfrequenz 18. Abdomen und Sexualorgane normal. Rechter Arm und untere Extremitäten o. B. Patellarreflexe beiderseits vorhanden und normal, desgleichen Cremaster- und Bauchdeckenreflexe. Tricepsreflex rechts gut, links fehlt er vollständig. Urin o. B.

Status localis:

In der Höhe der Spina scapulae, 8 cm von der Mittellinie entfernt, findet sich eine kleine runde, bläulich verfärbte Schussnarbe, eine zweite, ähnliche 3 Finger breit unterhalb des distalen Endes der Spina scapulae. Vorn, 2 Finger breit unterhalb des distalen Endes der Clavicula eine lineare, 3 cm lange Hautschnittnarbe. — Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte, die Pars sup. m. trapezii, Infraspinatus und Deltoideus in ihren obern Partien zeigen auf der linken Seite erhebliche Atrophien.

Im innern Winkel der Fossa clavicularis empfindet Pat. bei Druck auf den Plexus lebhafte Schmerzempfindungen, dagegen sind *Mohrenheim*sche Grube und Infraklavikulargegend nicht druckempfindlich, ebensowenig Beklopfen der Clavicula oder der Scapula.

Der linke Arm zeigt leicht wahrnehmbare Muskelatrophien. Der Oberarm hat eine Zirkumferenz von 25 cm, der rechte Oberarm 27 cm. Der grösste Umfang des linken Vorderarms ist 24 cm, des rechten aber 26 cm.



Aktive Bewegungen im linken Schultergelenk und in der Ellenbogenbeuge sind nicht ausführbar, Strecken des horizontal gebogenen Vorderarmes mit geringer Kraft möglich, Supination des Vorderarmes ziemlich kräftig, Pronation nur angedeutet. Die aktive Bewegungsfähigkeit im Handgelenk ist besser erhalten. Dorsal- und Palmarflexion im linken Handgelenk sind herabgesetzt, gehen aber prompt vor sich, wie auch Ulnar- und Radialflexion. Faustschluss ist möglich, aber mit geringer Kraft, desgleichen Opposition des Daumens, Flexion und Extension der einzelnen Phalangen.

Dynamometer links 2, rechts 26.

Passive Bewegungen in allen Gelenken des linken Armes leicht ausführbar. — Patient klagt über häufig und oft dauernd auftretende Schmerzen im linken Oberarm und linken Schulterblattgegend und äusserst bei nur mässigem Druck sehr lebhafte Schmerzempfindung, besonders in den innern Partien des Oberarmes.

Berührungen werden richtig empfunden in Bezug auf Ort und Zeit, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn sind nicht gestört. Bei genauer Prüfung auf leise Berührung kann man indes an verschiedenen deutlich abgegrenzten Partien eine merkliche Herabsetzung der Empfindung konstatieren. Solche Stellen finden sich in der Regio brachii anterior, im Ausbreitungsgebiet des N. cutan. brach. int. min. in einer Ausdehnung von 12 cm Länge und 2—3 cm Breite, ferner im Gebiet des Ramus palmaris des N. medianus und zwar am deutlichsten an einer Stelle von 4 cm Durchmesser über dem Daumenballen und über dem volaren Handgelenk in gleicher Ausdehnung.

Elektrische Prüfung:

	Farad. Strom. Rollenabstand		*Galvan. Strom.* K. S. Z		A. S. Z.	
	R.	L.	R.	L.	R.	L.
M. Deltoideus, vordere Partie	12	49	4	4	4,5	8
„ mittlere „	10	36	4,5	8	5	6
„ hintere „	11	46	5	7	6	6
M. Pectoral. maj. obere Partie	10	10	4	1	4	3
„ „ untere „	15	16		6		10
M. Biceps	8	10	2	4	3	4,5
M. Triceps, äusserer Kopf	13	23	4	9,5	6	10
„ innerer „	10	14	4	10	5	6
M. Supinator longus	12	30	3	4	6	3
M. Extensor digitorum	9	12	4	5	5	5
M. Flexor indicis	12	12				
M. Flexor digitorum	8	16				
M. Pronator teres	10	19				
M. Extensor pollicis longus	10	16		7		7
M. Flexor pollicis longus	12	24		5		7
M. Abductor pollicis longus	14	16				
M. Interosseus I	10	12				
„ II	8	16				
„ III	7	7				
„ IV	9	9				
M. Abductor digiti V	8	7				
M. Opponens pollicis	2	2				
M. Abductor pollicis brevis	13	14				
Mm. Lumbricales	14	19				
M. Trapezius	9	9				
M. Latissimus dorsi	11	35	9		10	10
M. Infraspinatus	18	?	10	10	22	4
Mm. Rhomboideus	16	16	5	5	8	6
*Erb*scher Punkt: Mm. Deltoideus, Triceps, Supinator (ohne M. Brachialis int.)	20	27				



Die galvanische Reizung der linken Handmuskelutur ist fast immer von Stromschleifen im Oberarm begleitet. Die Zuckungen der Mm. Intraspinatus (die Erregbarkeit des M. Supraspinatus nicht nachweisbar wegen Trapeziuszuckungen) Latissimus dorsi, Supinator long. schleichend und träge.

Laryngoskopischer Befund: Das linke Stimmband ist unbeweglich in Kadaverstellung, die entsprechenden Cartilag. Wrisbergi und Santorini etwas nach hinten deviiert. Bei Inspirationsbewegung rückt das rechte Stimmband in normaler Exkursion, bei Phonationsbewegung sogar über die Mittellinie vor.

Es handelt sich also hier um zwei bemerkenswerte Nervenverletzungen durch Pistolenschüsse. Das erste Geschoss traf in die Gegend der linken Schulter und verursachte die schweren Störungen im linken Arm. Besonderes geschädigt sind Muskeln des Schultergürtels, die am humerus anheften; sie zeigen zum Teil totale Lähmung und Atrophien mit partieller Entartungsreaktion. Es muss somit im Bereich der entsprechenden Nervengebilde, der Nn. axillaris, subscapularis, suprascapularis, thoracales ant. und Musculocutaneus die schwerste Läsion stattgefunden haben, und diese müssen durch die Geschosswirkung direkt oder indirekt geschädigt sein. Beträchtliche Störungen sind auch im Innervationsgebiet des N. radialis: Triceps- und Supinatorfunktion ist nur noch angedeutet, die vom Ramus profundus N. radialis versorgte Muskulatur des Vorderarmes und der Hand zeigt etwas geringere, aber doch stark beeinträchtigte Funktion. Die geringsten Störungen sind im Gebiet des N. medianus und ulnaris nachzuweisen. Die von denselben versorgten Muskeln lassen keine erheblichen Atrophien und Entartungserscheinungen erkennen; die Funktion ist wesentlich herabgesetzt, doch in keinem Gebiet aufgehoben. Wir könnten uns somit folgendes Bild der stattgehabten Nervenläsion konstruieren: Der l. Armplexus muss eine schwere Verletzung erfahren haben, so dass die genannten Nn. axillaris, subscapularis, thoracales ant., musculocutaneus und dazu der laterale Faszikel des Plexus in den Bereich der nächsten Geschosswirkung (Zerreissung oder Quetschung) gekommen sein, während die übrigen Partien eine indirekte Schädigung erfahren haben können durch Uebertragung der Druckwirkung oder durch ein in ihrem Bereich entstandenen Hämatom. Diese Annahme wird indes nicht bestätigt durch die Lokalisation der Ein- und Ausschussnarbe, (so wie der Pat. die Schussfolge angibt, war zuerst lateraler dann medialer Einschuss, zuerst Armlähmung, dann Stimmlähmung erfolgt), denn wenn man an der gefrorenen Leiche einen Schnitt führt in einer Ebene, welche die laterale Einschussöffnung mit der Stelle vorn unter der Clavicula verbindet, wo das Projektil herausgeschnitten wurde, so ist die Verbindungslinie hoch über dem Verlauf der Nerven und bedeutend lateraler als die Plexusstelle, die in Schema 1 gezeichnet ist. Selbst wenn wir annehmen, dass der Pat. den Schuss erhalten hat, während er den linken Arm erhoben hielt, so kann die Verschiebung nicht so gedacht werden, dass eine Verbindungslinie der beiden Punkte den Plexus getroffen haben könnte. Es scheint deshalb



wahrscheinlicher, dass entgegengesetzt der Angabe des Pat. der erste Schuss durch die mediale Einschussöffnuug eingedrungen ist und als relativ harmloser Muskelschuss unter der Clavicula durchging. dass aber der zweite Schuss lateral einsetzte, erst den Plexus in einer Kombination schädigte, die ja nicht notwendigerweise auf einen Punkt lokalisiert zu sein braucht, die aber die Nerven lädiert hat, wie sie in Fig. 1 in einem Kreis eingezeichnet sind.

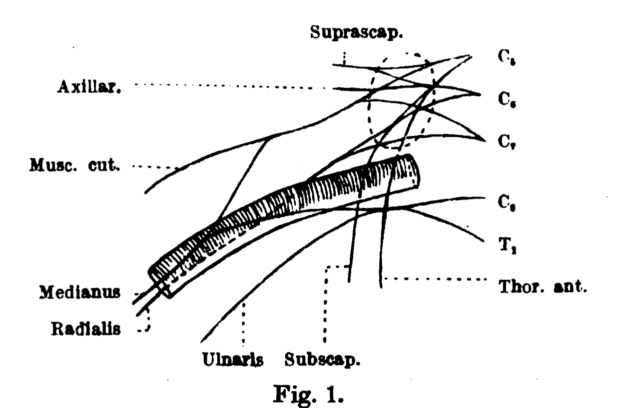


Fig. 1.

Schema des linken Anuplexus.

Die punktierte Linie bezeichnet das in den Bereich der Schusswirkung fallende Gebiet.

Im weiteren Verlauf drang er dann in das Mediastinum und verursachte die Verletzung, von der die folgenden Zeilen handeln. Nach dieser Auffassung würden senkrechte Ebenen, in denen die beiden Schusskanäle liegen, sich kreuzen.

Von weitaus grösserer Bedeutung, sowohl wegen der Eigenart und ausserordentlichen Seltenheit der Verletzung, als auch wegen der wichtigen Fragen allgemeiner Natur, die sich daran knüpfen, ist die mediastinale Schussverletzung.

Rekurrensläsionen kennt zwar die Literatur zur Genüge. Spielen sie doch bei Strumaexstirpationen eine ausserordentliche Rolle und bieten Aortenaneurysmen und die verschiedenen malignen Neubildungen im Brustraum typische Symptomenbilder von Rekurrensstörungen, auch können nach Jodinjektionen in Strumen Lähmungen des Rekurrens beobachtet werden. Eine Schussverletzung aber, bei der das Projektil in den Brustraum dringt und ihn durchschlägt, wobei keine andern Dauersymptome zutage treten als eine Lähmung des Rekurrens, darf wohl als Unikum betrachtet werden[1]). Bemerkenswert ist die Tatsache, dass im Moment, da das Geschoss in den Rücken drang, gleichzeitig und mit einem Schlag die Stimme des um Hülfe Rufenden versagte. Damit ist erwiesen, dass die Ausserfunktionssetzung des N. recurrens eine direkte Folge des Eindringens des Projektils

[1]) Wenigstens habe ich bei Durchsicht der laryngologischen Literatur einen ähnlichen Fall nicht gefunden.





P. P.

Von den Bänden I—II, III—IV, V—VI, VII bis VIII, IX—X, XV—XVI, XVII—XVIII, XIX bis XX, XXI—XXII, XXIII—XXIV der

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

besitze ich eine grössere Anzahl, die ich deshalb bis auf weiteres zu

wesentlich ermässigten Preisen

liefere. — Auf gefl. Anfragen erfolgt umgehend genaue Preisangabe.

Zur Ergänzung von etwaigen Lücken in vorhandenen Serien sei dieses Angebot besonders empfohlen.

Es handelt sich um **neue, unaufgeschnittene Exemplare.** Der Bezug kann auch durch jede Sortimentsbuchhandlung erfolgen.

BERLIN NW. 6.

S. Karger
Verlagsbuchhandlung
für Medizin.

war und nicht etwa eine sekundäre, z. B. nach Entstehung eines Hämatoms. Es lagen zwei in Moskau angefertigte Röntgen-Aufnahmen vom Thorax vor, die aber über die Lage des Geschosses keinen Aufschluss gaben. Patient wurde hierauf im Röntgenkabinett von Dr. *Bär* in Zürich einer genauen Untersuchung unterzogen, und da zeigte sich schliesslich ein Projektilschatten, der hinter dem rechten Rand des Sternum, an der Ansatzstelle der 2. Rippe sass. Daraus ist ersichtlich, dass das Browninggeschoss folgenden Weg genommen hat:

Es kam in schräger Richtung von aussen und schlug in der Höhe des 3. Brustwirbels, unter der Spina scapulae ein. Wahrscheinlich hat es noch den medialen hinteren Rand der linken Lunge gestreift, drang zwischen Oesophagus und Trachea einerseits und A. subclavia und A. Carotis communis anderseits ein, wobei der N. recurrens in seinen Bereich kam und durchschossen wurde. Der Weg des Projektils ging hierauf links an der V. cava superior vorbei und endigte hinter dem rechten Rand des Sternum in der Höhe der 3. Rippe. Vergl. Fig. 2.

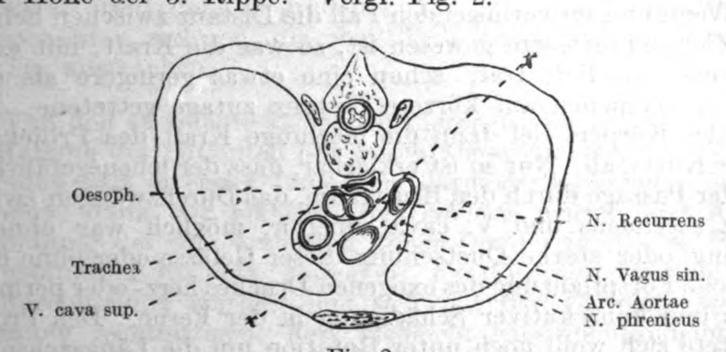


Fig. 2.
Querschnitt des Brustkorbes (nach Braune) mit der ungefähren Richtung des Schusskanals.

Jede Körperverletzung ist die Resultante von mindestens zwei Ursachen: der exogenen Gewalt und der Disposition, in der im Moment des Traumas der Körper sich befindet. Anhaltspunkte zur Beurteilung der äusseren Gewalt sind bei Schussverletzungen mit bekannter Waffe zu gewinnen durch die Betrachtung der Art der Waffe und des Geschosses. Deshalb mögen hier einige Daten über die Browningpistole beigefügt werden:

Die Waffe hat ein Kaliber von 5 mm, ist für 8 Schüsse eingerichtet und selbsttätig wiederladend. (Seitlich ist ein kleiner Hebel angebracht, der mit dem Daumen der die Waffe haltenden Hand so eingestellt werden kann, dass die Pistole entweder gesichert oder schussfertig ist. Dass im Moment grosser Aufregung — wie es in unserem Fall tatsächlich geschehen ist — der Verteidiger, der sich der Waffe bedienen will, *nicht imstande ist, diese einfache Manipulation auszuführen, ist psychologisch nicht ohne Interesse* und spricht wohl dafür, dass die Browningpistole eine bessere An-

griffswaffe als Verteidigungswaffe ist.) Das Geschoss besteht aus einem Hartbleikern mit vernickeltem Kupfermantel und hat ein Gewicht von 4,6 g. Die Anfangsgeschwindigkeit beträgt nach neuesten Versuchen 310 m pro Sekunde bei einer Rotationsgeschwindigkeit von 1250 Umdrehungen um die Längsachse. Die lebendige Kraft (kinetische Energie) beträgt 23 Meterkilogramm im Sinne der Translation und 2,1 mkg im Sinne der Rotation. Die Durchschlagskraft beträgt 0,1 mkg, also das Doppelte eines Revolvergeschosses mit Schwarzpulverladung[1]).

Unsere eigenen Versuche mit einer Browningpistole ergaben eine Durchschlagskraft von 115 mm in trockenes Tannenholz auf 10 m Distanz. Ein Oberschenkelknochen von einem Rind wurde derart durchschossen, dass die vordere Röhrenwand eine glatte, runde Einschussöffnung erhielt, während die hintere Wand in einer Ausdehnung von etwa 8 cm zerplittert und zerrissen wurde (Distanz 6 m). Das distale, zum Teil noch knorplige Ende von ca. 4—5 cm Durchmesser wurde so durchbohrt, dass die Kuppe des Geschosses eben noch auf der hinteren Seite zum Vorschein kam.

Wenn nun im vorliegenden Fall die Distanz zwischen Schützen und Ziel eine grössere gewesen ist, so war die Kraft, mit der das Geschoss den Pat. traf, schon eine etwas geringere als die in unseren Versuchen auf kürzere Distanz zutage getretene. Innerhalb des Körpers fiel dann die lebendige Kraft des Projektils in steiler Kurve ab. Nur so ist erklärbar, dass der lebensgefährlichste Teil der Passage durch den Brustraum, das Durchzwängen zwischen Aorta ascendens und V. cava superior, möglich war ohne Zerreissung oder starke Quetschung dieser Gefässe oder ohne hydrostatische Fortpflanzung des exogenen Druckes herz- oder peripheriewärts und konsekutiver Schädigung in der Ferne. Das Projektil arbeitete sich wohl noch unter Rotation um die Längsachse, aber mit nur mehr geringer Propulsion zwischen den Gefässen durch, wie etwa der Finger des Chirurgen in ähnlichen Fällen es tut, wenn der Operateur mit stumpfer Gewalt Gewebe trennen will. Die potentiellen exogenen Kräfte, die durch einen Schuss in Gestalt von pathogenen Organismen im getroffenen Körper sich entwickeln können (Mitreissen von Kleiderstücken etc.), scheinen in diesem Falle keine Rolle gespielt zu haben, wenigstens fehlt hierfür jeglicher Anhaltspunkt.

Dagegen scheint uns der Fall ein instruktives Beispiel zu sein, an dem demonstriert werden kann, welch komplizierter Begriff die Disposition ist, selbst in einem einfachen traumatischen Fall, wo sie sich auf *Raumverhältnisse* reduzieren lässt.

Nehmen wir als Kraftfeld des geschleuderten Projektils einen geraden Zylinder an, so ist klar, dass eine Zerstörung zunächst alle diejenigen Gewebe treffen muss, die im gegebenen Moment in die Längsausdehnung dieses geraden Zylinders fallen. Welche Teile des Körpers dies sind, ist nicht nur abhängig von der Stellung des

[1]) Nach Angaben von Herrn *Casimir Weber* in Zürich.



Körpers als Ganzes im Raum, sondern hauptsächlich auch von der gegenseitigen Stellung der Körperteile zu einander. Der Pat. F. ist in den Rücken getroffen worden. Hätte der zweite Schuss die gleiche intrathorakale Bahn, aber die Richtung von vorn nach hinten, statt umgekehrt, gehabt, so wäre wohl, bei der gleichen Anfangsgeschwindigkeit des Projektils beim Einschlagen in den Körper, eine tödliche Zerreissung der Gefässe eingetreten; die gefährlichste Stelle des Projektilweges wäre mit einer anderen Variation der lebendigen Kraft durchschlagen worden. Ferner war die Bahn des Geschosses durch eine höchst variable weitere Bedingung, die an den Körper selbst gebunden ist, bestimmt: bei abduziertem Arm hätte sich der Widerstand der Scapula bei einer andern Atmungsphase der Rippen anders gestaltet. Und schliesslich ist anzunehmen, dass insbesondere die momentane Herzaktionsphase und damit die gegenseitige Orientierung der lebenswichtigen intramediastinalen Organe diejenige gewesen ist, die *allein* es ermöglichte, dass eine relativ kleine Schädigung eingetreten ist. So lassen sich die endogenen Ursachen für den merkwürdigen Glücksfall wenigstens in groben Zügen in räumliche und zeitliche Komponenten zerlegen, die eben Teile des Oberbegriffs der Disposition ausmachen.

Von den zu Gebote stehenden therapeutischen Mitteln war für die Heilung des Patienten nur Bescheidenes zu erwarten. Die Behandlung galt in erster Linie dem darniederliegenden Allgemeinbefinden, dann der lokalen Affektion des Armes (erst Anodenbehandlung der schmerzhaften Zonen, später faradische Reizung der gelähmten Muskeln, Massage); Faradisation des Kehlkopfes, die durchgeführt wurde, liess sich mit der allerdings geringen Hoffnung rechtfertigen, dass vielleicht eine Spontanheilung des zerrissenen Rekurrens eintreten könnte und es für diesen Fall von Vorteil wäre, wenn der Atrophie der zugehörigen Muskeln durch faradische Reizung wenigstens teilweise vorgebeugt werden könnte.

Der Erfolg bezüglich des Allgemeinbefindens und bezüglich der Armaffektion war befriedigend. Bei einer Nachuntersuchung im Herbst 1906 zeigte Patient erheblich besseres Aussehen, hatte keine Schmerzen mehr im Arm und konnte denselben wesentlich besser bewegen als früher. Die Stimmbandlähmung dagegen war auch am Ende der Behandlung die gleiche wie anfangs.

Dass darin für den Patienten eine sehr bedenkliche dauernde Schädigung lag, hat verschiedene Gründe: Zunächst bedeutet für ihn dieser Funktionsausfall eine ganz erhebliche Einbusse der Erwerbsfähigkeit, in seiner Stellung konnte er den Arm leichter entbehren als die Stimme. Sodann aber bestand naturgemäss die dauernde Gefahr der Lungenaffektion, bei einem Patienten, der, tuberkulös belastet, früher schon chronische Katarrhe durchgemacht und nun in der Verrichtung der natürlichen Abwehrfunktion bei Erkrankung der Luftwege geschädigt war: der des Hustens.



Es wurde deshalb die Frage nach einer event. chirurgischen Intervention zur Wiederherstellung der Rekurrensleitung in Erwähnung gezogen. Mannigfache äussere Umstände verhinderten einige Zeit die Zuziehung eines Chirurgen zur Beratung. Als dann später auf unsern mitgegebenen Rat hin die Meinung eines Chirurgen am neuen Aufenthaltsort des Patienten eingeholt worden sei, habe dieser von einem Eingriff ohne weiteres abgeraten.

Der theoretische Gewinn dieser Ueberlegung war dann für uns Veranlassung, der Frage nach operativer Rekurrensbehandlung nachzugehen und zwar in einigen Tierexperimenten. Hierüber sollen folgende Zeilen kurz orientieren.

Die Nervennaht bezweckt die Wiederherstellung der Funktion in einem abgetrennten Nervenstumpf. Dieser Intention liegt die Annahme zugrunde, dass der abgetrennte periphere Nerv einer Wiederaufnahme der Funktion fähig sei. Diese aber involviert die weitere Voraussetzung, dass der periphere Nerv, wenn er degeneriert ist, eine *Regeneration* durchmachen könne.

Die Frage nun, in welcher Weise der Regenerationsvorgang zu denken sei, ist seit langer Zeit Gegenstand mannigfacher Versuche und theoretischer Ueberlegungen. Dass den nervösen Gebilden eine gewisse Regenerationskraft innewohnt, war schon zu schliessen aus den Versuchen von *Cruiskhank*, der 1776 (und kurz nach ihm andere Autoren) eine Vereinigung durchtrennter Nervenstümpfe beobachtete. Doch wurde das Problem erst später Gegenstand einer genauern Fragestellung, nachdem von *Nasse* beobachtet war, dass der periphere Nervenstumpf zunächst der *Degeneration* anheimfalle. Als allgemein massgebend, teilweise bis heute, galten hierfür die Arbeiten von *Waller*, mit dem als *Waller*schen Gesetz bekannten Endresultat. Später entstand dann zum Teil unter der Aegide des *Waller*schen Gesetzes die Lehre von den Neuronen, nach welcher diese Gebilde als funktionelle und trophische Einheiten dargestellt werden, die, aneinander gekettet, den Reiz per contiguitatem übermitteln. Unter dem Einfluss der Neuronenlehre wurde die De- und Regenerationsfrage in der Weise formuliert, dass man annahm: Wird der Zusammenhang innerhalb eines motorischen Neuronenbündels durch irgend eine trennende Gewalt unterbrochen, so machen sich an den peripheren Partien Degenerationserscheinungen bemerkbar mit dem bekannten Bild der fettigen, scholligen Metamorphose im Mark und Schwellung und Zerfall der Achsenzylinder bis zur elektrischen Entartungsreaktion der zugehörigen Muskelgruppen. Ein gewisser Grad von Regeneration kann am zentralen Stumpf in die Erscheinung treten, indem er wieder Achsenzylinder neu aussenden und sogar die Endetappe, den Muskelapparat, wieder erreichen und versorgen kann, wobei der peripher abgetrennte Stumpf den neuen Achsenzylindern nur wegweisend dienen, aber nie selbst regenerativ sich mitbetätigen kann.

Gegen diese Anschauung ist in der Folgezeit lebhaft zu Felde



gezogen worden, und die Erfahrungen über die Regenerationsfähigkeit der Nerven haben infolgedessen bedeutend an Horizont gewonnen.

Schon 1859, also lange vor der Aufstellung der Neuronentheorie durch *Forel*, *His* und *Waldeyer*, zeigten *Philipeaux* und *Vulpian*, auf Grund mannigfacher origineller Experimente, dass der peripher abgetrennte Nervenstumpf nach einiger Zeit auf elektrischen Reiz wieder prompt reagiere, also frisch regeneriert sein müsse, und schienen dadurch zu beweisen, dass die Nervenfasern nicht in jener trophischen Abhängigkeit stehen, wie das *Waller*sche Gesetz annimmt, sondern unabhängig von zentralen Partien weitgehende Regenerationsfähigkeit aufweisen: damit war der Beginn der grossen Streitfrage nach der *autogenen Regeneration* geschaffen.

Zugunsten dieser neuen, abweichenden Theorie hat in neuerer Zeit besonders *Bethe*, der bekannte Hauptgegner der Neuronentheorie, die wertvollsten Beiträge geleistet. Durch zahlreiche, genau kontrollierte Tierexperimente hat er das regenerative Verhalten des vom Zentrum isolierten Nervenstumpfes mit gutem Erfolge festzustellen versucht, und seine mannigfachen Versuche schienen eine Bestätigung der Idee der autogenen Regeneration des peripheren Stumpfes sowohl in anatomischer als auch funktioneller Beziehung zu bieten. Nach einer Nervendurchtrennung tritt zuerst das Bild der Degeneration in sämtlichen Nervenfasern in den Vordergrund. Bevor dieses aber weiter fortgeschritten ist, fangen nach *Bethe* die Kerne im Sarkolemm an lebhaft zu wuchern, ihr Protoplasma ordnet sich in Gestalt von Spindelzellenketten streifenförmig an, bildet die sog. Bandfasern, aus denen wieder neue Achsenzylinder mit normalen anatomischen und physiologischen Eigenschaften hervorgehen. Doch ist dieser Zustand kein bleibender, denn nach einiger Zeit sehen wir wieder einen Rückbildungsprozess eintreten, wobei sämtliche neugebildeten Elemente unter dem Bild einer langsamen chronischen Degeneration zu Grunde gehen. Diese Art von Nervenregeneration, die unabhängig vom Zentrum auftritt, hat *Bethe* an *jungen* Versuchstieren nachgewiesen. Auch die Nerven älterer Tiere sind einer solchen autogenen Regeneration fähig, aber in weit geringerem Masse und oft nur andeutungsweise.

Seit dem *Bethe*schen Buch, das über die vorherigen Arbeiten von *Philipeaux* und *Vulpian* (1859), *Ranvier*, *Vanlair* (1882), *v. Büngner* (1891), *Howell* und *Huber* (1892), *Nothaft* und *Strobe* (1893), *Ziegler* (1896) berichtet, ist über diese Fragen schon eine Anzahl anderer Forscher tätig gewesen. Als eine der neuesten Arbeiten sei diejenige von *A. Marguliès* erwähnt.

Dieser nahm seine Versuche am N. ischiadicus von Kaninchen vor, wobei ein Stück Nerv reseziert und der periphere Stumpf auf sein Verhalten untersucht wurde. In entsprechenden Zeitabständen wurden die Tiere geopfert und der frische Nerv jeweilen mikroskopisch untersucht. Er kam zu dem Schlusse, dass unabhängig vom Zentrum eine Regeneration im peripheren Stumpf zustande komme, und



zwar auf Grund der produktiven Tätigkeit der Sarkolemmkerne. Seine Resultate unterscheiden sich von denen *Bethes* dadurch, dass er in keinem Falle neugebildete *markhaltige* Nervenfasern beobachten konnte, was er dadurch erklärlich findet, dass er nur ältere Tiere zu seinen Versuchen genommen.

Neuerdings findet aber auch die alte Auffassung wieder lebhafte Verteidigung. So ist von *Perroncito* eine experimentell-kritische Arbeit über dieses Gebiet erschienen, der auf Grund seiner Befunde die Ueberzeugung ausspricht, dass eine autogene Regeneration nicht vorkomme und das Gesetz von der trophischen Abhängigkeit des peripheren Nerven vom Zentrum nach wie vor zu Recht bestehe. Nach seiner Ansicht stammen die Fasern, welche die Merkmale von regenerierten Fasern tragen, aus präexistierenden kollateralen Aestchen (welche Erklärung ja auch schon von *Vulpian* gegeben wurde) oder von Aestchen, die bei der Operation zufällig durchschnitten und am zentralen Ende mit dem peripheren Stumpf des in Frage stehenden Nerven vereinigt wurden.

Die andern zwischen den *Bethe*schen und den letztgenannten Arbeiten erschienenen Publikationen mögen der Kürze halber, soweit ich sie auffinden konnte, in der folgenden Tabelle Platz finden.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Stimmen gegen die Auffassung der autogenen Regeneration in der letzten Zeit in zunehmendem Masse die Oberhand gewonnen haben[1]).

Aber selbst wenn die bisherigen Arbeiten über autogene Regeneration übereinstimmende Resultate geliefert hätten — was sie demnach nicht tun — und diese Resultate auf den Menschen übertragbar wären, was noch zu beweisen bliebe, so liessen sich dennoch keine Schlüsse ziehen für das Verhalten des Nerven, wenn die zwei Stümpfe wieder vereinigt werden. Denn damit ist eine neue Komponente ins Spiel gebracht: die Beeinflussung vom zentralen Teil her. Unter solchen Umständen ist denn auch die Frage über die anatomischen Vorgänge bei der Anheilung nach Nervennaht noch lange nicht zu allgemein anerkanntem Abschluss gekommen, und es sind auch hier die neuen Erfahrungen im Widerspruch mit den älteren Lehren. Gestützt auf das *Waller*sche Gesetz fand die besonders von *Vanlair* verfochtene Hypothese, dass vom zentralen Stumpf die Nervenfasern in den peripheren Stumpf hineinwachsen und ihn neurotisieren, bis vor kurzem am meisten Vertreter. Die Lehre stützt sich hauptsächlich, wie wir oben gesehen, auf die Beobachtung, dass der zentrale Teil nach der Durchtrennung auszuwachsen vermag, während dieses beim peripheren Stumpf nicht gefunden wurde. Wenn sich aber aus den Beobachtungen *Bethes* der gegenteilige Befund ergibt, wonach der periphere

[1]) *Nachtrag.* In einer eben erschienenen, reich dokumentierten Arbeit hat *R. y Cajal* seine Resultate zusammengefasst — Studien über Nervenregeneration. Bei J. A. Barth, Leipzig 1908. Daselbst ist ein wohl erschöpfendes Literaturverzeichnis angegeben, das noch einige weitere Arbeiten aufzählt, die uns indessen nicht zugänglich sind.



Autor	Datum	Versuchs-objekt	Operation	Schlüsse
Durante (Journ. de Neurologie)	1904	Mensch	Resektion des N. medianus (wegen Neurom)	Pro autog. Reg.
Langley u. Anderson, (The Journ. of Phys. XXXI)	1904	—	Nerven-durchschneidung und Resektion aller benachbarten Nerven	Contra autog. Reg.
Moll, Halliburton, Edmund (Das.)	1904	—	—	Contra autog. Reg.
Kennedy	1904	—	—	Pro autog. Reg.
v. Gehuchten	1904	Hund	Ischiadicus	„ „ „
Lunke (Arch. f. Phys.)	1904	Junge Tiere	—	„ „ „
Odier u. Herzen (Rev. méd. Suisse romande)	1904	Meer-schweinchen	Ischiadicus	„ „ „
Odier (Arch. de méd. expér.)	1905	—	—	„ „ „
Lugaro (Neurol. Centralbl.)	1905	—	Lumbosakrale Nerven	Contra aut. Reg.
Berta (Rivista speriment.)	1905	—	—	„ „ „
Cajal[1]) (Soc. Biol.)	1905	—	—	„ „ „
Schiefferdecker (Neurone u. Neuronen-bahn)	1906	—	—	„ „ „
Münzer und Fischer (Neurol. Centralbl.)	1906	Junge Hunde	Ischiadicus	„ „ „
Marinesco (Journ. f. Phys. u. Neurol.)	1906	—	—	„ „ „
Kranin (Anat. Anzeiger, XXVIII)	1906	Junge Mäuse Ratten	—	„ „ „
Wertheimer u. Dubois (Comptes rend. Soc. Biol., LXI)	1906	—	Vereinig. d. centr. Lingual. -- stumpfes u. periph. Hypogl.	„ „ „
Reimann (Neurol. Centralbl., No. 6)	1906	—	—	Pro autog. Reg.
Perroncito (Archiv. ital. biol. XLIV)	1906	—	—	Contra aut. Reg.
Zander (Schrift. d. phys. ök. Ges. Königsberg, p. 90)	1906	—	—	„ „ „
Segale (Riform. medic.)	1906	—	—	„ „ „
Stuard (Proc. Royal Soc. Bd. LXXVIII)	1906	—	—	„ „ „

Stumpf die entschiedene Tendenz zeigt, an seinem zentralen Ende auszuwachsen (wenn auch in bescheidenem Masse), so ist wohl die Annahme am naheliegendsten, dass beim Zusammenwachsen zweier Stümpfe *sowohl zentrale als periphere Betätigung vorhanden ist*, indem die auswachsenden Fasern des zentralen und die neu regenerierten Fasern des peripheren Stumpfes zusammenstossen und sich vereinigen.

Funktionell haben wir dann eine Wiederinstandsetzung der gestörten Leitung im Sinne der Wiederübermittlung der gleichen Willensimpulse wie früher. Bezüglich der Funktion etwas durchaus Neues haben wir dagegen bei der Nervenpfropfung, d. h. bei der operativen Vereinigung zweier ungleichnamiger Nervenstümpfe. Der erste derartige Versuch wurde von *Flourens* gemacht, welcher beim Huhn die Stränge des Plexus brachialis durchschnitt, die Stümpfe kreuzweise wieder vereinigte und nach einigen Monaten eine normale Gebrauchsfähigkeit des betreffenden Flügels erhielt. Andere tierexperimentelle Versuche, die im Anschluss daran gemacht wurden, bestätigen diesen Befund. *Letièvant* machte als erster die therapeutische Nutzanwendung und schlug die Nervenplastik vor: Greffe nerveuse, mittels Abspaltung eines Lappens. In der Folge wurde auch die Transplantation und Implantation mit Erfolg geübt. Es seien aus den Beispielen von eklatanten Erfolgen auf dem Gebiet der Nervenplastik, die in neuerer Zeit ausserordentlich zahlreich geworden sind, nur einzelne Fälle kurz hervorgehoben:

Schon früher hat *Deprès* den N. medianus mit dem N. ulnaris verbunden und gutes Funktionsresultat bekommen. — *Körte* hat durch Nervenpfropfung des peripheren Facialisstammes in den Hypoglossus, desgl. im gleichen Jahre durch Pfropfung eines Teiles vom Tibialisstamm in den geschlitzten Peroneusstamm einen überraschenden Erfolg erzielt und im erstern Falle eine mehrjährige Facialislähmung und im letztern eine Peroneuslähmung geheilt. In ähnlicher Weise konnte *Hackenbruch* 1905 einen Fall publizieren, bei dem er durch Implantation des N. accessorius in den gelähmten Facialisstamm nach 9 Monaten aktive Bewegungen im Innervationsgebiet des N. facialis erreichte. Eine ähnliche Accessorius-Facialisplastik hatte 1904 *Mintz* veröffentlicht mit fast vollständiger Wiederherstellung der motorischen Funktion im gesamten Facialisgebiet, ein Resultat, wie es auch *Manasse* mit der gleichen Operation am Tiere erreichte. In neuester Zeit ist es besonders *Spitzy*, der die Erfahrungen auf dem Gebiete der Nervenchirurgie durch wertvolle Beiträge in hohem Masse gefördert hat. *Spitzy* hat für diese Zwecke eine eigene Operationsmethode ausgebaut und durch seine neueren Abhandlungen und Publikationen diesen Zweig der Nervenchirurgie um einen bemerkenswerten Schritt vorwärts geführt. Gerade seine zahlreichen Versuche an Tieren, die, auf den Menschen übertragen, sich trefflich bewährten, haben bewiesen, dass eine Anastomosenbildung auch zwischen ungleichnamigen Nerven möglich ist mit vollständiger Funktion der betreffenden Muskel-

gebiete. Durch Implantation des peripheren Peroneusstumpfes in einen entsprechend gesetzten Schlitz des Tibialis hat *Spitzy* fast in allen Fällen im Verlauf von ca. 6 Monaten willkürliche Gebrauchsfähigkeit der Peronealmuskulatur erhalten. Er hat ferner ein Verfahren angegeben für die wegen der topographischen Verhältnisse mit technischen Schwierigkeiten verbundene Obturatorius-Cruralisplastik, wobei er fast ausschliesslich positiven Erfolg hat und den Beweis erbringt, dass es möglich ist, durch Zuleitung eines viel dünneren Nerven die Funktion in einem an Querschnitt stärkeren Nerven wieder herzustellen. 1906 veröffentlicht *Spitzy* eine Medianus-Radialisplastik bei Geburtsläsion von Nervenstämmen im Plexus brachialis mit totaler Radialislähmung. Er fixierte einen zentralen Lappen in einen entsprechenden Schlitz im Radialis und erzielte nach 9 Monaten eine gute Gebrauchsfähigkeit der ganzen Radialismuskulatur.

Die Technik unterscheidet also zwei Arten von Implantationen: die periphere und die zentrale. Diese können wieder partiell oder total sein. Die periphere kann in der Weise geschehen, dass man den peripheren Stumpf an eine Anfrischstelle im Verlauf des intakten Nervenstranges oder in einen künstlich gebildeten Schlitz eingeführt anheilen lässt. Die zentrale geschieht durch Einpfropfung eines bahngebenden Nerven (total) oder eines Lappens desselben (partiell) in den peripheren Stumpf.

Anatomisch sind hier wohl die gleichen Faktoren im Spiel wie bei der einfachen Nervennaht, das interessante physiologische Moment und zugleich etwas prinzipiell Neues liegt aber darin, dass die eine Nervenbahn Uebermittlerin von ganz neuen und früher fremden Willensimpulsen wird. Die Hindernisse, die an der Vereinigungsstelle der zentralen und peripheren Achsenzylinder für die Leitung sich bilden, scheinen verhältnismässig leicht überwunden zu werden. Bemerkenswert bleiben die Beobachtungen, die u. A. *Körte* und *Hackenbruch* gemacht haben, dass z. B. nach einer Implantation des N. accesorius in den N. facialis in der ersten Zeit Mitbewegungen im M. sternocleidomastoideus bei intendierter Facialisfunktion und ebenso (*Hackenbruch*) Mitbewegungen der Zungenmuskulatur nach Hypoglossus-Facialisplastik auftreten. Das neurologische Interesse an diesen praktischen Erfolgen gründet sich darauf, dass periphere motorische Bahnen derart umgeschaltet werden können, dass von ihren Centren aus Impulse an andere Muskeln übertragen werden können als die ihnen normalerweise zugeteilten. Der früher andere Willensimpulsen dienende Nerv wird so lange der natürlichen Anatomie entsprechende Bewegungen fälschlicherweise verrichten, bis er durch korrigierende neue Impulse für die neue Funktion dienlich ist.

Was geht hierbei für eine funktionelle Umordnung vor sich, die es ermöglicht, dass nach einer gewissen Zeit normale Betätigung eintritt? *Goldscheider* spricht vom Einschleifen neuer Bahnen. Damit ist für das Verständnis nicht viel gewonnen. Vor allem ist damit nicht gesagt, *wo* eine Neuordnung Platz greifen muss, eben-

sowenig als wir uns unter dem Gleichnis einer Neueinschleifung etwas anatomisch verständliches vorstellen können. Nach unserer Ansicht ist anzunehmen, dass die durch die Plastik verursachte Neuordnung bei der Erlernung der richtigen Funktion ein Vorgang ist, welcher ganz zentral sich abspielt, indem zuerst neue Bewegungsvorstellungen gewonnen werden müssen. Die Korrektur der falschen, aber nach der natürlichen Anatomie logischen Skelettbewegungen geschieht hierbei durch Vermittlung der zu Gebote stehenden statischen Eindrücke, Kontrolle der Augen, der Kinästhesien und eventl. anderer, schon sekundärer zentripetaler Erregungen, durch welche Mittel zum Bewusstsein kommt, dass das alte Gedächtnisbild der Bewegung und die neue, den Impuls vorbereitende Bewegungsvorstellung nicht stimmen, wonach die Verteilung der motorischen Impulse von höheren Instanzen entsprechend geregelt und korrigiert werden kann.

Vielleicht haben auch subkortikale Instanzen gewisse Korrekturen zu erfahren und umzusetzen. Diese Frage liesse sich noch näher aufklären durch Beobachtung des Verhaltens der Reflexe. Wenn es sich nur um zentrale Vorgänge handelt, die den richtigen Neufunktionen zugrunde liegen, so muss z. B. nach einer funktionell tadellos verlaufenden Obturatorius - Cruralisplastik der Kniesehnenreflex ausbleiben und der Muskel nur direkten Willensimpulse gehorchen. Ist der Patellarreflex aber vorhanden, so würde dieser Befund dafür sprechen, dass die Erklärung der korrekten Funktionsübertragung zum Teil auch anderswo, vielleicht in neuen Kombinationen in spinalen Metameren zu suchen sei.

Die positiven Ergebnisse der Plastik zeigen uns vorderhand, dass der periphere motorische Nerv nicht spezifisch für seinen Muskel ist, sondern sich indifferent bahnleitend verhält. Die Spezifizität der motorischen Neurone für bestimmte Bewegungen nimmt von den Centren an distalwärts, wahrscheinlich gradatim, ab.

Bei der Schlitzimplantation kann es sich handeln um die Einpfropfung eines peripheren Stumpfes, der anatomisch mit dem bahngebenden zusammenhängt, d. h. der vor der Durchtrennung seine Fasern von ihm empfing, wie z. B. bei einer Reimplantation des Rekurrens in den Vagus. Treffen die peripheren und die im Vagus verlaufenden Rekurrensfasern nach der Reimplantation wieder aufeinander, so haben wir anatomisch und physiologisch einen Vorgang, der analog der einfachen Nervennaht sein dürfte. Treffen sich aber die Rekurrensfasern im Anfrischungsschlitz nicht, sondern vereinigen sie sich mit andern im Vagus verlaufenden Fasern, so sehen wir das Bild einer Funktionsübertragung wie bei der Plastik im allgemeinen. Es müsste denn angenommen werden, dass die gleichnamigen Fasern des zentralen und peripheren Stumpfes durch einen gewissen Vorgang von Autotropismus sich selber elektiv wiederfinden, also die Hindernisse der dazwischenliegenden Membranen (Endoneurium) durchbrechen, eine Annahme, die in ihrer Allgemeinheit freilich neuerdings bestritten wird. Denn verschiedene Experimente ältern und neuern Datums



(*Philipeaux* und *Vulpian*, *Bethe*) haben gezeigt, dass durchtrennte Nervenfasern bei ihrer Vereinigung nicht so wählerisch sind, gelang es doch in einigen Fällen, motorische und sensible Stümpfe zur Vereinigung zu bringen, wie z. B. einen zentralen Hypoglossusstumpf mit einem peripheren Lingualisstumpf und umgekehrt, wenn auch eine Funktionsübertragung nicht erwiesen werden konnte.

Bei der für unseren Fall postulierten Rekurrensoperation würde es sich um eine solche Schlitzimplantation handeln, wobei die Verhältnisse viel günstiger liegen als bei den meisten bis jetzt ausgeführten Plastiken. Der Hauptvorteil liegt in dem schlingenförmigen Rücklauf des N. recurrens, der erlaubt, eine günstige Stelle zur Operation auszuwählen. Allerdings ergeben sich aus der topographischen Lage beträchtliche Schwierigkeiten, indem so viele lebenswichtige Organe im nämlichen Bereich liegen, so dass tiefere Eingriffe in diesem Gebiet dem Chirurgen mit Recht bedenklich erscheinen mögen. Doch werden angesichts der immer kühneren und vollkommeneren Technik Bedenken solcher Art immer mehr in den Hintergrund treten.

Man könnte einwenden, dass der Vagus dabei einer Schädigung durch die Anfrischung ausgesetzt wird. Allein es wird bekanntermassen durch Verletzung des Vagus der einen Seite kein ernstlicher Schaden gesetzt und lassen sich bei nur *einem* intakten Vagusstamm nirgends ernstere Funktionsstörungen nachweisen[1]).

Nach diesen Ueberlegungen formuliert sich die Fragestellung für unsere experimentelle Ausführung der Operation, die wir in dem Falle F. gewünscht hätten, wie folgt: Ist *bei Reimplantation eines durchschnittenen N. recurrens in die Halspartie des Vagus eine Restitution der Kehlkopffunktion möglich?*

Die Beantwortung dieser Frage versuchten wir in verschiedenen Tierexperimenten. In liebenswürdiger Weise stellte uns Herr Prof. *Bürgi* in Zürich die Räumlichkeiten, chirurgischen Utensilien und Personal des Tierspitals zur Verfügung und nahm selbst regen Anteil an unseren Versuchen, so dass wir ihm zu grösstem Dank verpflichtet sind.

Die Versuche wurden gemacht 1. an Kaninchen, 2. an jungen Ziegen. Die Versuche am Kaninchen waren von negativem Erfolg, denn der Rekurrens desselben ist von solcher Feinheit, dass mit diesem subtilen Gebilde äusserst schwierig umzugehen ist, auch hat man ein etwas zu beschränktes Operationsgebiet. Unvergleichlich günstiger liegen die Verhältnisse bei jungen Ziegen im Alter von ca. 2—3 Monaten. Diese besitzen gut entwickelte, verhältnismässig dicke Nervenstränge von sehr guter Regenerationsfähigkeit, der lange Hals garantiert ein äusserst bequemes Operationsgebiet. Ueberdies sind bei diesen Tieren die Blutungen im Operationsfeld

[1]) Vergl. *Widmer*, Ueber einseitige Durchschneidung und Resektion des menschl. Vagus. Diss. Zürich 1893.



und die Gefahren einer sekundären Infektion nur gering. Zur Narkose musste Chloroform als das wirksamste genommen werden. Morphium hat in den angewandten Dosen bei den Wiederkäuern keine sichtbare Wirkung, und die andern Narkotika bewährten sich nur mangelhaft. Hauptsächlich aus diesen Gründen konnten leider von 6 Versuchstieren die Beobachtungen nur an einem einzigen zu Ende geführt werden, da die 5 anderen Tiere meist kurz nach der technisch gut gelungenen Operation eingingen. Die Sektion ergab meist einen Befund, der für Narkosetot als charakteristisch bezeichnet wurde.

Bei der Operation selbst gingen wir ganz nach der von *Spitzy* angegebenen Methode vor.

Rasur und Desinfektion des Operationsgebietes. Hautschnitt dorsal vom linken M. sterno-cephalicus in der Längsachse, ungefähr Halsmitte. Vorsichtiges Vorgehen ventral an der V. jugularis vorbei unter dem M. sterno-cephalicus bis auf die Trachea. Seitliche Freilegung derselben. Seitlich anliegend und mit ihr parallel verlaufend ist der linke N. recurrens aufzufinden. Bei Reizung mit der Nadelelektrode durch leichten faradischen Strom deutliche Kontraktion der Kehlkopfmuskulatur und Mäckern des narkotisierten Tieres. Hierauf loses Anschlingen des Nerven an einen Seidenfaden und Freilegen einer ca. 3 cm langen Strecke. Dann Aufsuchen des N. Vago-sympaticus, der dicht unter der A. Carotis als ziemlich breiter Nervenstrang aufzufinden ist. Auf Reiz mit der Elektrode reagiert das Tier jedesmal mit einem kurzen Schrei. Freipräparieren eines ca. 2 bis 3 cm langen Stückes. Hierauf Durchtrennung des N. recurrens und Reizung des peripheren Stumpfes, worauf wieder eine deutliche Funktion des Stimmapparates eintritt. Bei Reizung des Vagus ist dies jetzt nicht mehr der Fall. Die Implantation geschieht nun folgendermassen: ca. 3 mm langer Längsschnitt in den Vagus mit feinem Messer. In diese Oeffnung wird der periphere Recurrensstumpf eingelegt mit vorsichtigem Einnähen am Perineurium. Zur Vermeidung von Narbendruck wird das Ganze in eine nach *Foramittis* Vorschriften präparierte Hundearterie eingelegt und die Wunde vernäht. Nach der Operation zeigt sich die Stimme stark verändert, heiser und schnarrend.

14 Tage nach der Operation: Der Eingriff ist gut überstanden. Das Tier scheint die ersten Tage starke Schluckbeschwerden gehabt zu haben. Die Stimme ist noch bedeutend heiser und gleicht einem tonlosen Wimmern gegenüber dem muntern Meckern eines gleichaltrigen Gefährten. Nach $3^1/_2$ Monaten wurde das Versuchstier einer genauen funktionellen Prüfung unterworfen. Die Stimme war wieder vollständig normal, hell und laut. Wir machten die Eröffnung des Larynx und hatten folgenden Befund: Bei der Phonation sah man ein Vorwiegen in der Funktion des rechten Stimmbandes. Dasselbe trat kräftig gegen die Mittellinie und überschritt dieselbe um einen minimalen, aber wahrnehmbaren Betrag. Das linke Stimmband *funktioniert*, doch bleibt es in seiner Bewegung insofern zurück, als sein Ausschlag nur ca. $^1/_2$—$^2/_3$ des normalen betrug. Die Aryknorpel in deutlicher Bewegung, der linke jedoch schwächer als der rechte. Eine Auffindung des implantierten N. recurrens in vivo war bedauerlicherweise wegen des starken Narbengewebes nicht möglich.

Wir haben also hier eine totale periphere Implantation des Rekurrens in eine höher gelegene Stelle des Vagus vorgenommen, ein Versuch, der bis jetzt noch nicht ausgeführt wurde. Obschon keine vollständige Restitutio ad integrum in der Funktion des Rekurrens eingetreten ist, dürfte der Erfolg doch ein positiver zu nennen sein, da die Kehlkopfmuskulatur der linken Seite doch



deutlich sichtbar und gut funktionierte und anzunehmen ist, dass nach einer längeren Frist als der von 3½ Monaten eine entsprechend vollkommenere Funktionstüchtigkeit eingetreten wäre. Immerhin mag wenigstens der Beweis erbracht sein, dass auch der N. vagus und recurrens einem operativen Eingriff zugänglich sind. Leider konnte, wie erwähnt, der Erfolg der Versuche nur an diesem einen Fall bis zu Ende beobachtet werden, und kann deshalb dieses Experiment den Anspruch auf Unanfechtbarkeit nicht machen, auch steht natürlich die Frage noch offen, ob sich dieses Resultat auch auf die menschliche Chirurgie übertragen lässt. A priori scheint die Bejahung derselben naheliegend.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet Herrn Privatdozenten Dr. *O. Veraguth* für die Ueberlassung des Themas und für seine Ratschläge, womit er diese Arbeit in liebenswürdigster Weise förderte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. 1903.

Dumstrey, Ueber Nervenpfropfung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 62.

Hackenbruch, Zur Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfropfung. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1903.

Derselbe, Zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpfropfung. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1903.

Körte, Ein Fall von Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Manasse, Ueber die Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius durch Nervenpfropfung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62.

Marguliés, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrennten peripherischen Nervenstumpf. Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. 191. Heft 1.

Perroncito, Die Regeneration der Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol. Bd. 42. Heft 2.

Spitzy, Die Bedeutung der Nervenplastik für die Orthopädie. Zeitschr. f. orthop. Chir. XIII. 1904.

Derselbe, Die Cruralis - Obturatoriusplastik. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIV.

Derselbe, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiet der Nervenplastik. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1906.

Derselbe, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIV. 1905.

Derselbe, Verwendung der Nervenplastik bei Plexuslähmungen. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1906.

Derselbe, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV. 1906.

Derselbe, Aus den Grenzgebieten der Neurochirurgie und Orthopädie. Arch. f. orthop. Chir. III/I.

Villiger, E., Die periphere Innervation. Leipzig 1908.

Ziegler, Untersuchung über die Regeneration des Achsenzylinders durchtrennter Nerven. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51.



(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Geheimen Rates *Paul Flechsig* zu Leipzig.)

Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses.

Von

Privatdozent Dr. ADALBERT GREGOR,
II. Arzt der Klinik.

Einleitung.

Die von mir früher[1]) in Fällen von *Korsakoff*scher Psychose vorgenommenen Untersuchungen des Gedächtnisses dienten der Aufgabe, die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses bei dieser Psychose festzustellen und unter Benützung der von der experimentellen Psychologie geübten Methode Abweichungen in der Lernweise *Korsakoff*scher Patienten vom Normalen zu bestimmen. Im weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen trachtete ich einen Anschluss an die Bedürfnisse der Klinik zu gewinnen und passte ihnen daher die Fragestellung an. Das klinische Interesse ist in erster Linie dahin gerichtet, die im Einzelfalle bestehenden Störungen festzustellen, um aus deren Vergleich die charakteristischen Merkmale verschiedener Psychosenformen und weiter diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen.

Eine genauere Untersuchung des Gedächtnisses erscheint geboten, weil die geläufigen Lehrbücher sich in dieser Hinsicht auf allgemeine Angaben beschränken, ohne auf das Wesen der Gedächtnisstörung einzugehen. So bemerkt *Obersteiner*[2]) nach Besprechung der Gedächtnisstörung bei der progressiven Paralyse, dass die von ihm erwähnten Eigentümlichkeiten nichts Charakteristisches haben, und man sie in gleicher Weise und vielleicht noch ausgeprägter z. B. in der *Korsakoff*schen Psychose wiederfinden könne. Die folgenden Ausführungen werden den Nachweis erbringen, dass hier die experimentelle Untersuchung die klinische Erfahrung in ausgiebiger Weise zu ergänzen vermag.

Da das Gedächtnis eine komplexe Funktion vorstellt, können wir uns bei der Untersuchung des Einzelfalles keineswegs mit der Feststellung einer herabgesetzten Leistungsfähigkeit begnügen, sondern haben durch genauere Analyse die Komponenten zu ermitteln, welche die Abweichung bedingen. Es erwies sich darum als notwendig, gleich von vornherein mit verschiedenen Methoden zu untersuchen, um aus dem Vergleiche der Versuchsresultate die

---

[1]) *A. Gregor*, Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei der Korsakoffschen Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXI. 1907.

[2]) *H. Obersteiner*, Die progressive allgemeine Paralyse auf Grund der Darstellung von Krafft-Ebing neu bearbeitet. 1908.



Richtung der Störung zu erkennen. In dieser Hinsicht weicht die psychopathologische Forschung wesentlich von der beim Normalen ab, indem man in den Gedächtnisversuchen bei Geisteskranken auf die spezielle Untersuchung oder Berücksichtigung von Momenten gewiesen ist, die beim Normalen innerhalb einer gewissen Breite als konstant vorausgesetzt werden können; hierher gehört der Wille zur Erlernung, die Aufmerksamkeit, die wieder in eine Konzentration des Bewusstseins auf den Akt des Aufnehmens und den des Reproduzierens zu sondern ist, die Auffassung des Gelesenen usw.

In nahem Zusammenhange mit der Untersuchung der einzelnen Komponenten des Gedächtnisses steht die Aufstellung bestimmter Begriffe, die dazu dienen sollen, besondere, in gewissen Fällen isoliert gestörte Funktionen zu bezeichnen. So wurde der Begriff der Merkfähigkeit unterschieden, um das in gewissen Fällen gegensätzliche Verhalten neu erworbener Vorstellungen gegenüber dem älteren Besitze zu charakterisieren. Da aber nachzuweisen war, dass die durch besondere Merkfähigkeitsstörungen ausgezeichnete *Korsakoff*sche Psychose nicht so sehr durch das Unvermögen neue Eindrücke aufzunehmen und zu verarbeiten (also Vorstellungen planmässig erwerben zu können), wie hinsichtlich der Reproduktion früherer Bewusstseinsinhalte von anderen Gedächtnisstörungen abweicht, so wollen wir hier den Gegensatz, neue Vorstellungen den unmittelbar behaltenen anzugliedern und sich durch wiederholte Lesungen neue Stoffe einzuprägen von der Fähigkeit unterscheiden, sich an einen Bewusstseinsinhalt nach mehr oder weniger langer Zeit wieder zu erinnern, also Erlernen vom Behalten sondern und wollen im folgenden ersteres als Lern-, letzteres als Merkfähigkeit bezeichnen. Wichtig erscheint ferner für die Psychopathologie der Begriff des Gedächtnisumfanges, worunter die Menge der innerhalb der wirksamen Lesungen einer Sitzung erlernten Glieder einer Reihe zu verstehen ist. Endlich war es auch psychopathologisches Interesse, welches von einer bestimmten Länge der Nachdauer einer einmaligen Gedächtnisleistung zu sprechen veranlasste, da diese für den Normalen als unendlich angesehen werden muss.

Im folgenden soll versucht werden, die Grundlinien einer systematischen Untersuchung des Gedächtnisses geisteskranker Individuen zu ziehen, und die Leistungsfähigkeit der Methode durch Ermittlung wesentlicher unterscheidender Merkmale bei einer Reihe von Psychosenformen zu erweisen. Der weiteren Untersuchung ist es vorbehalten, die Gedächtnisleistungen der einzelnen Formen eingehend zu charakterisieren und ihr Verhältnis zum Normalen festzustellen.

Einführung in die experimentelle Untersuchung des Gedächtnisses bei Geisteskranken.

Bei der beschränkten Verwendung, welche die Gedächtnisversuche in psychopathologischen Untersuchungen finden, halte



ich es für angezeigt, das von mir angewandte Verfahren genauer zu beschreiben und im allgemeinen jene Momente zu besprechen, die zu beachten wichtig erscheint.

Eine Erörterung der Gründe, welche uns veranlassen, bei den Gedächtnisversuchen Reihen unzusammenhängender Glieder zu verwenden, dürfte heute wohl überflüssig sein. Auf den Vorteil sinnlosen Materiales (einsilbige sinnlose Worte) werden wir bei psychopathologischen Untersuchungen oft verzichten müssen, da viele weniger intelligente Patienten wegen der vielen Verlesungen und Versprechungen ihrer Aufgabe schliesslich ratlos gegenüberstehen, andere wieder derartige Erlernungen als zwecklos mit einer Geringschätzung betrachten, wodurch sich hierfür ein wesentlich verschiedener Wille zur Erlernung ergibt und der Vergleich derartiger Versuche erschwert wird; endlich ist in vielen Fällen grober Gedächtnisstörung der Effekt des Lernens von Reihen sinnloser Worte in einer Sitzung ein gar zu geringer. Bei der Wahl zwischen Ziffern und Worten entscheidet die geringe Zahl von Grundelementen, welche im ersten Falle zur Verfügung stehen, für das letztere Material. Doch sind Zifferreihen für tiefere Grade von Gedächtnisstörung, sowie zur Einübung von Versuchspersonen in den ersten Sitzungen sehr brauchbar.

Beim *Bau von Reihen unzusammenhängender Worte* — ich verwende die von *Wirth* zusammengestellten Bogen — ist eine Beachtung der von *Müller* und *Schumann*[1]) angegebenen Regeln erforderlich. Gewisse Fehler in diesem Sinne, wie gleicher Aus- und Anlaut aufeinanderfolgender Worte, Reime müssen entschieden vermieden werden. Dagegen wird die Gleichmässigkeit der Erlernungen von Reihen *sinnvoller* Worte kaum dadurch gestört, dass weiter abliegende Worte mit dem gleichen Konsonanten beginnen oder schliessen oder ein Vokal in einer Reihe zweimal vorkommt. Weit grössere Aufmerksamkeit als bei der Zusammenstellung von Reihen sinnloser Worte erfordert hier mit Rücksicht auf die Versuchspersonen die Beachtung von inneren Schwierigkeiten der Reihen. Es wird sich empfehlen, sollen einmal zusammengestellte Reihen umfangreichere Verwendung finden können, von vornherein seltenere Worte zu vermeiden, den Gebrauch von Abstrakten, ferner durch Bedeutung besonders leicht auffallenden, im speziellen Falle einen affektbetonten Komplex berührenden Worten einzuschränken. Trotzdem wird es kaum gelingen, selbst für ein bestimmtes Niveau gleichmässig erlernbare Reihen zusammenzustellen, und man lernt gewisse, dem Normalen nicht im geringsten auffallende Schwierigkeiten erst aus dem Gebrauche kennen und vermeidet gröbere Differenzen in den Wiederholungszahlen gleich langer Reihen am besten durch rechtzeitige Ausschaltung gewisser Reihen für alle weiteren Versuche.

[1]) *G. E. Müller* und *F. Schumann*, Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses. Zeitschr. f. Psychol. Bd. VI. S. 81—190, 257—339. 1894.



Bei *Beurteilung einer Gedächtnisleistung* kommt es zunächst auf eine Feststellung rein quantitativer Verhältnisse an, nämlich wieviel Glieder einer Reihe von unzusammenhängenden Worten überhaupt behalten werden, und wieviel Wiederholungen dazu erforderlich sind. Beim Lernen derartiger Reihen ist, falls nicht ein konstanter Fortschritt bis zur richtigen Reproduktion stattfindet, unbedingt erforderlich, eine Erlernung erst dann anzunehmen, wenn zwei aufeinanderfolgende Reproduktionen richtig ausfallen, da man sonst Störungen durch Zufälligkeiten, auf die bereits *Ebbinghaus*[1]) hingewiesen hat, ausgesetzt ist. Der Vergleich dieser absoluten Zahlen für eine Lernperiode gewährt zugleich einen Einblick, ob im Verlaufe der Erlernungen ein Uebungsfortschritt erfolgt ist, ob ein Unterschied in den Erlernungen verschiedenen Materials — Reihen von Zahlen, sinnvollen und sinnlosen Worten — besteht, ob in progredienten Fällen Differenzen zwischen weiter auseinanderstehenden Lernperioden vorliegen. Endlich können wir durch die Zahl der wirksamen Lesungen, d. h. durch die Menge der Wiederholungen, in denen bei einer Erlernung noch ein Fortschritt merkbar ist, ein Urteil über die einem Individuum verfügbare Aufmerksamkeitsenergie gewinnen.

Ueber die *Nachdauer einer Lernwirkung* kann am einfachsten das Ersparnisverfahren Aufschluss geben, und nur von diesem soll hier zunächst die Rede sein. Bei dem genannten Verfahren lassen wir nach einem bestimmten Zeitraume die gleiche Reihe abermals erlernen und stellen den Unterschied in der Zahl der Wiederholungen fest, welche in beiden Versuchen zur Erlernung der Reihe erforderlich waren. Eine Ersparnis an Lesungen wird bei wiederholtem Erlernen einer Reihe nur dann anzunehmen sein, wenn die Zahl der zur 2. Erlernung erforderlichen Lesungen unter der durchschnittlichen Lesungszahl für gleichzeitig angestellte Parallelversuche liegt. Die stete Kontrolle der Leistungsfähigkeit erscheint insbesondere für pathologische Versuchspersonen notwendig, da wir hier stets mit gewissen Schwankungen der Leistungsfähigkeit und beim Vergleiche weiter auseinanderliegender Versuchsreihen mit Veränderungen des Krankheitsprozesses zu rechnen haben. Zu möglichster Beschränkung der Vergleichsversuche, wäre es natürlich wünschenswert, die in einer Sitzung angestellten Versuche zu häufen. Doch begegnen wir hier bei pathologischen Versuchspersonen besonderen Schwierigkeiten, da wir, ohne uns wesentlichen Komplikationen durch Ermüdung auszusetzen, in einer Sitzung bloss wenige Erlernungen gleicher Reihengattung wagen dürfen. Wegen der kleinen Zahl von Einzelversuchen, die auf diese Weise für eine bestimmte Versuchsart angestellt werden können. ist es oft nicht angängig, wie beim Normalen Durchschnittswerte miteinander zu vergleichen. Ich nehme darum eine Ersparnis nur dann an, wenn die Zahl der zu neuerlichem Erlernen erforderlichen Wiederholungen noch unter dem jeweiligen Minimum

[1]) *H. Ebbinghaus*, Ueber das Gedächtnis. Leipzig. 1885.



von Wiederholungen liegt, welches zur Erlernung gleich langer Parallelreihen erforderlich ist. Unter diesen Kautelen beweist eine Ersparnis an Lesungen, dass eine Nachdauer früherer Erlernungen stattgefunden habe; wird aber eine zum ersten Male nicht erlernte Reihe auch zum zweiten Male nicht erlernt oder eine Reihe mit derselben Zahl von Lesungen wiedererlernt, dann ist es doch noch nicht auszuschliessen, dass eine Nachwirkung stattgefunden habe. In solchen Fällen kann man mitunter schon bei einer weiteren Erlernung nach einem gleich langen Zeitraume im ersten Falle eine gelungene Erlernung der früher unerlernbaren Reihe, im zweiten eine deutliche Ersparnis finden und muss daher annehmen, dass auch schon von der ersten Erlernung eine Nachwirkung bestehe. Oft wird ein derartiger Nachweis eine grössere Anzahl von Erlernungen notwendig machen (vgl. die Gedächtnisversuche bei *St.*). Endlich ist zu bemerken, dass uns auch in der Art der Reihenerlernung wesentliche Anhaltspunkte für die Beurteilung der Nachdauer früherer Erlernungen gegeben sind, wie ich es in meiner ersten Untersuchung[1]) für Korsakoff-Patienten auseinandergesetzt habe.

Eine weitere Frage, die aus quantitativen Verhältnissen der Reihenerlernung entschieden werden kann, ist die nach der *Wirkung mehrmaliger Erlernungen desselben Stoffes.* Es ist von vornherein anzunehmen, dass der Zwischenraum, den man nach einer Erlernung einschalten kann, ohne dass die geschaffenen Dispositionen zur Reproduktion verschwinden, in dem Masse gesteigert werden kann, als die Zahl der Erlernungen zunimmt. Wesentlich ist hier natürlich die Raschheit der Aufeinanderfolge der Erlernungen, insbesondere dann, wenn die einzelne eine nur geringe Nachwirkung hinterlässt. In diesem Falle wird die Lesungszahl für Reihen, welche in kürzeren Abständen nacheinander erlernt werden, weit rascher abnehmen als bei grösseren Zwischenräumen; lässt aber schon die einzelne Erlernung intensivere Gedächtnisspuren zurück, dann kann auch eine weniger gedrängte Aufeinanderfolge der Erlernungen eine starke Abnahme der Lesungszahlen bedingen; so hatte für den Korsakoff-Patienten O. eine Verteilung auf einen Zeitraum von 6 Tagen oder auf 39 Tage denselben Effekt. Natürlich berührten sich die Versuchsreihen erst allmählich im Verlaufe der Erlernungen. Demgegenüber sank für *St.*, in welchem Falle die Nachdauer der einzelnen Erlernung wesentlich kürzer war, die Lesungszahl bei einem Abstande der Erlernungen von 48 Stunden erst im Verlaufe von 8 Sitzungen auf jenes Quantum, welches bei einem Zwischenraume von halber Länge schon in der 5. Sitzung erreicht wurde.

Die Nachdauer intensiver Gedächtnisspuren ist insbesondere in Fällen von Bedeutung, bei denen dem einzelnen Eindrucke eine nur relativ sehr geringe Nachwirkung zukommt oder die Einzel-

[1]) l. c.



leistung unbedeutend ist, so bei der *Korsakoff*schen Psychose und der progressiven Paralyse.

Bei Beurteilung der *Art der Reihenerlernung* ist zuerst der *Lerntypus* beachtenswert. In gewissen Fällen ist im Laufe der Versuche ein Uebergang von dem normalen Typus, der darin besteht, dass zunächst Anfangs- und Endglieder der Reihe bei der Reproduktion erscheinen und später erst die Mittelglieder genannt werden, in einen anderen, successiven Typus zu beobachten, bei welchem die Glieder allmählich an die richtige Stelle treten. Das frühzeitige Nennen der Endglieder hat für manche Versuchspersonen etwas Verwirrendes, und es findet daher bei ihnen eine willkürliche Unterdrückung der sich aufdrängenden Worte statt. Mit Ausbildung dieses Lerntypus konnte dann auch eine Abnahme der Fehler sowie raschere Erlernung der Reihen und längere Nachdauer der Lernwirkung festgestellt werden.

Unter den *Fehlern bei der Reproduktion* ist zunächst das Verhältnis zwischen Falschnennungen und Auslassungen (Nullfälle) zu beachten; ferner eine Unterscheidung zwischen reihenrichtigen, aber stellenfremden und reihenfremden Wörtern zu treffen. Zwischen diesen beiden Fehlern steht die Vermengung mehr-weniger benachbarter Worte, d. i. die assoziative Mischbildung im Sinne von *Müller* und *Schumann*[1]). Eine weitere Aufgabe der Fehleranalyse ist es, die Herkunft der reihenfremden Worte zu bestimmen und zu entscheiden, ob das reihenfremde Wort aus einer früheren Erlernung perseverierte, dem richtigen Worte klang- oder sinnverwandt sei, und ob für dessen Bildung bloss das richtige Reihenglied, an dessen Stelle es trat, oder auch entferntere von Einfluss gewesen sind.

Von besonderer Bedeutung erscheint für die psychopathologische Untersuchung der *Vergleich der Fehler in den aufeinanderfolgenden Reproduktionen.* Hier ist darauf zu achten, ob derselbe Fehler sich wiederholt und an welcher Stelle er wiederkehrt. Wir haben zu entscheiden, ob sich eine wesentliche Abweichung der Korrektur länger entziehe und ob ein Fehler in der Reproduktion an einer Stelle persistiere, an welcher das richtige Wort in der Regel schon frühe zu treten pflegt, oder ob es sich um eine Stelle der Reihe handelt, deren Glieder erst gegen Ende der Erlernung behalten werden. Endlich ist auch darauf zu achten, ob in der Zahl der Fehler aufeinanderfolgender Reproduktionen wesentliche Unterschiede bestehen, ob eine allmähliche Abnahme der Fehlerzahl statthatt oder auf relativ gute Reproduktionen stark fehlerhafte folgen.

Eine derartige Fehleranalyse wird oft wichtige Aufschlüsse über Aufmerksamkeitsverhältnisse zu bringen vermögen, was um so willkommener ist, als zu deren Untersuchung bisher noch geeignete Methoden in geringer Zahl zur Verfügung stehen.

---

[1]) l. c.



Mit der *Beurteilung der Aufmerksamkeit* haben wir aber schon die Untersuchung des Gedächtnisses im engeren Sinne verlassen und sind einer einzelnen Komponente dieser komplexen Funktion näher getreten. Wie früher erwähnt, können wir bei Untersuchungen am Normalen, soweit es sich um überhaupt brauchbare Versuchspersonen handelt, die Aufmerksamkeit als konstant ansehen; da diese Voraussetzung bei pathologischen Versuchspersonen nicht zutrifft, so ist, sollen die Resultate der Gedächtnisversuche von Wert sein, eine genauere Beurteilung der Aufmerksamkeit erforderlich. Aus ähnlichen Gründen werden wir uns aber auch über die *Auffassungsfähigkeit* unserer Versuchspersonen zu orientieren trachten, und dazu eignen sich am besten *Lernversuche mit Reihen zusammenhängender Worte, also Prosastücke und Gedichtsstrophen*, zumal im Vergleiche mit den Ergebnissen der Erlernungen von Reihen unzusammenhängender Worte. Wir gewinnen damit den Vorteil vor besonderen Auffassungsversuchen, etwa mit Messung der Reaktionszeit[1]), dass die Resultate gleichzeitig für die Beurteilung der Gedächtnistätigkeit im engeren Sinne verwertbar sind; endlich ist dadurch auch ein weit näherer Anschluss an die gewöhnlichen Leistungen des Gedächtnisses gegeben als in den Versuchen mit unzusammenhängenden sinnvollen oder sinnlosen Worten. Auch hier sind zunächst rein quantitative Verhältnisse in der oben beschriebenen Richtung zu beachten. Da es sich um ein leichter assoziierbares Material handelt, also gleiche Lesungszahl vorausgesetzt, langsamer abfallende Assoziationen gestiftet werden, finden wir in diesen Werten ein Mittel, die Nachwirkung von Erlernungen über weitere Zeiträume zu verfolgen, als es bei unzusammenhängendem Materiale möglich ist. Auch bei derartigen Versuchen können wir wichtige Aufschlüse über Aufmerksamkeitsverhältnisse gewinnen.

Zum genaueren Studium der Auffassung erscheint es wünschenswert, möglichst *verschiedenartige und verschieden schwere Stoffe* zu wählen. Hierbei empfiehlt es sich auch mit Rücksicht auf das differente Verhalten gewisser Gedächtnisstörungen, welches zur Unterscheidung der sogenannten Spezialgedächtnisse führte, verschiedenen Stoffen gegenüber inhaltliche Differenzen zu bilden, z. B. *örtliche* und *zeitliche Bestimmungen*, *Namen* und *Zahlenangaben* aufzunehmen. Für die im folgenden zu beschreibenden Versuche verwendete ich nachstehende Prosastücke, die ich später mit den in Klammer beigefügten Bezeichnungen benennen werde:

Am 30. IX. 1870 erfolgte der Einzug der deutschen Truppen in Strassburg (E).

Als ich ein Knabe von 7 Jahren war, füllten mir einst an einem Feiertage meine Verwandten die Taschen mit Kupfermünzen (P I).

Ich wusste nun nichts eiligeres zu tun, als damit nach einem Kaufladen zu gehen, wo man Kinderspielzeug verkaufte (P II).

[1]) Solche wurden von mir gemeinsam mit *Römer-Illenau* (Neurol. Centralbl., 1906, No. 8) in weiterem Umfange an Korsakoffkranken angestellt.



Schon auf dem Wege dahin begegnete ich einem Knaben mit einer Pfeife, deren Ton mir so wohlgefiel, dass ich ihm all mein Geld dafür bot (P III).

Abbas der Grosse, König von Persien, hatte sich einst auf der Jagd verirrt, er kam auf einen Berg, wo ein Hirtenknabe eine Herde Schafe weidete.

Der Knabe sass unter einem Baume und blies die Flöte. Die süsse Melodie des Liedes und die Neugierde lockten den König näher hinzu (A).

Rabbi Möir, der grosse Lehrer, sass am Sabbat in der Lehrschule und unterwies das Volk. Unterdessen starben zuhause, von einem Blitzstrahle getroffen, seine beiden Söhne (R).

In den ersten Tagen des Jahres 1813 fielen die Schneeflocken; weiss wie ein Leichentuch war die Landschaft (F I).

Da bewegte sich ein langsamer Zug auf der Landstrasse geräuschlos zu den ersten Häusern der Vorstadt. Das waren die zurückkehrenden Franzosen (F II).

Sie waren vor einem Jahre der aufgehenden Sonne zugezogen mit Trompetenklang und Trommelgerassel, in kriegerischem Glanze und mit empörendem Uebermute (F III).

Von Gedichtsstrophen liess ich, wie in der ersten Untersuchung Strophen aus Bubes „Auswanderer am Orinoco“ und Chamissos „Kreuzschau“ lernen.

Das *Urteil über die Auffassungsfähigkeit* ergibt sich aus dem Vergleiche von Text und Reproduktion, unter Berücksichtigung der Anzahl vorgenommener Wiederholungen und der Lernfähigkeit des Individuums, über welche uns die Versuche mit unzusammenhängenden Worten orientierten. Bei Beantwortung der Frage, *was von dem Gelesenen behalten wird*, ist darauf zu achten, ob für die Reproduktion logische oder psychologische (mechanische) Momente ausschlaggebend sind, ob die Versuchsperson das Wesentliche des Inhaltes erfasst und wiedergegeben hat oder ob, wie in unzusammenhängenden Reihen, bloss Anfangs- und Endglieder haften bleiben.

Eine weitere Frage, welcher wir in den Versuchen über das Erlernen von zusammenhängenden Worten näher treten können, ist die nach der *Art, in welcher das Behaltene wiedergegeben wird*. Diese Frage gliedert sich in die weiteren: wird das Behaltene einfach in der Art wiedergegeben, dass die haftengebliebenen Worte nebeneinander gereiht werden, oder wird ein Versuch gemacht, das Erlernte zu gestalten? Ferner: besteht die Tendenz, das Behaltene bloss wiederzugeben oder liegt eine mehr oder weniger bewusste Neigung vor, dasselbe zu ergänzen, und finden diese Ergänzungen unter Reflexion auf den Inhalt statt? Auf diese Weise wird ein Urteil über eine besondere Art von Aufmerksamkeit, die bei der Reproduktion unzusammenhängender Worte nicht zu prüfen war, gewonnen werden können. Andererseits wird sich auch eine eventuelle Konfabulationstendenz nicht der Beobachtung entziehen können.

Ergänzend zu dem Erlernungsverfahren tritt das Trefferverfahren, wenn wir uns über die *Stiftung von Assoziationen* orientieren *und ihren Abfall* über relativ kurze Zeiträume verfolgen wollen. Wie in dem später zu besprechenden Falle *H.* gibt es in der Kombination von Treffer- und Ersparnisverfahren



ein bequemes Mittel, um Gedächtnisspuren auch da noch über längere Zeit hinaus zu verfolgen, wo das gewöhnliche Lernverfahren auf Schwierigkeiten stösst. Das Trefferverfahren wurde von *Ranschburg*[1]) für Versuche an Geisteskranken ausgebaut. Die von mir gebrauchte Methode habe ich in meiner früheren Untersuchung[2]), auf die ich hier bloss verweisen möchte, beschrieben.

Zur *Exposition* des verwendeten Lernmaterials diente mir der von *Wirth*[3]) modifizierte *Ranschburg*sche Gedächtnisapparat. Eine Abänderung der in meiner früheren Arbeit beobachteten Versuchsanordnung erwies sich für das Erlernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen zweckmässig, nämlich den Gang des Apparates nicht durch das Metronom, sondern eigenhändig mit Hülfe von zwei Tastern zu regulieren. Auf diese Weise konnte die Aufeinanderfolge der einzelnen Satzbestandteile der Lesegeschwindigkeit des Individuums angepasst werden. Kürzere, unbedeutendere Worte wurden weniger lange exponiert als längere oder wichtigere, wodurch sich das Lesen natürlicher gestaltete als bei automatischer Regulierung der Geschwindigkeit. Bei Zusammenstellung von neuen Tafeln mit zusammenhängenden Worten klebte ich ausserdem die einzelnen Worte nicht hintereinander auf, sondern brachte dem Sinne nach zusammengehörige, vom Normalen in einem Akte aufgefasste Worte nebeneinander auf ein Feld.

Dies Verfahren der *natürlichen Regulierung der Expositionsgeschwindigkeit* verwendete ich auch vielfach beim Lernen von Reihen unzusammenhängender Worte, nämlich in den der Einübung der Versuchspersonen dienenden Vorversuchen und bei Individuen, denen das Lesen einzelner Worte Schwierigkeiten machte und die daher unregelmässig lasen. Der letztere Umstand bereitete der automatischen Regulierung sehr unliebsame Schwierigkeiten, denn entweder lief die Reihe ab, und ein Wort blieb ungelesen oder wurde falsch aufgefasst, oder es wurde der Gang des Apparates durch Unterbrechung des Stromes innegehalten und damit die Expositionsdauer des einen Wortes mindestens verdreifacht, wodurch weit grössere Unregelmässigkeiten in der Geschwindigkeit der Aufeinanderfolge entstanden, als es bei der Regulierung des Ganges durch den Versuchsleiter möglich war.

Zur *Orientierung über die Merkfähigkeit für optische Eindrücke* dienten Versuche mit einfachen Zeichnungen und farbigen Bildern. Erstere exponierte ich mit einem von *Zimmermann* verfertigten grossen Modelle des *Wirth*schen Apparates, welches für Tafeln von 41 cm Durchmesser eingerichtet war und eine Spaltweite von $5\frac{1}{2} : 1\frac{1}{2}$ cm hatte. Auf die Tafeln wurden der Spaltgrösse entsprechend einfache Objekte mit Tusche gezeichnet. Von diesen

[1]) *Ranschburg*, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. II. Bd. 1907.

[2]) l. c.

[3]) *W. Wirth*, Ein neuer Apparat für Gedächtnisversuche mit sprungweise fortschreitender Exposition ruhender Gesichtsobjekte. Philos. Stud. XVIII. 1902.



wurden je drei in Abständen von 5 Sek. hintereinander vorgeführt und je 10 Sek. lang exponiert. Die Versuchsperson hatte den Namen des Objektes zu nennen. 5 Sek. nach der Exposition der 3. Zeichnung wurde die Aufmerksamkeit der Versuchsperson durch eine gleichgültige Frage abgelenkt. Nach einem bestimmten Zeitintervalle wurde die Versuchsperson aufgefordert, das Gesehene anzugeben. Konnte sie sich spontan nicht erinnern, dann wurde der Name des Objektes genannt und gefragt, ob eine Zeichnung hiervon gesehen wurde. Die *Exposition farbiger Bilder* nahm ich mit einem von mir beschriebenen[1]) Apparate vor. Derselbe hatte eine Spaltweite von 9 : 10 cm, die Bilder wurden einem Kinderbilderbuche entnommen. Im Anfange der Versuche vertrat einfaches Hinhalten der Bilder in der angegebenen Zeit die Exposition durch den Apparat.

Die Prüfung der *Merkfähigkeit für Inhalte gelesener Stoffe* geschieht am einfachsten in der Art, dass man die Versuchsperson einige Zeit nach der Erlernung auffordert, das Gelernte zu reproduzieren, eventuell den gewünschten Stoff mit einem Schlagwort angibt. (Erinnern Sie sich an eine Geschichte die von — handelte?) Gelingt eine spontane Reproduktion nicht, dann wird eine Exploration vorgenommen und, indem allmählich immer mehr Glieder der Versuchsperson vorgesagt werden, festzustellen gesucht, ob noch Bruchstücke haften. Um zu vermeiden, dass beim Nachdenken über einen bestimmten Inhalt andere, noch nicht zu explorierende einfallen, ist es zu empfehlen, die Exploration für sämtliche einmal gelernten Inhalte in einer Sitzung vorzunehmen. Solche Versuche können also nur in der Weise gehäuft werden, dass von Anfang an mehrere Erlernungen in 1 Sitzung vorgenommen werden. Da dies aber oft wegen schlechter Gedächtnisleistung von vornherein nur im beschränkten Masse ausführbar ist, so ist man darauf angewiesen, erst sämtliche Explorationen für einen Stoff zu erledigen, ehe man zur Erlernung eines weiteren schreitet.

Der Beschreibung der Versuchsergebnisse für die einzelnen, verschiedenen Gedächtnisstörungen entsprechenden Gruppen von Fällen schicke ich einen kurzen Auszug der Krankengeschichten voraus, wobei ich mich vorwiegend auf die Skizzierung des Zustandsbildes zur Zeit, in welcher die Gedächtnisversuche vorgenommen wurden, beschränke.

Progressive Paralyse.

A. *Versuchspersonen.*

Gr., 32 Jahre alt, Tapezierer. Seit 2 Jahren krank, litt an Kopfschmerz und Magenbeschwerden, im letzten halben Jahre öfters aufgeregt. Bei der Aufnahme waren ausgesprochene Symptome von progressiver Paralyse festzustellen. Pat. war örtlich und zeitlich stets orientiert, erschien vergesslich, Rechnen prompt und richtig. Er legte stets geordnetes Wesen an den Tag und war zu Hausarbeiten gut verwendbar. Stimmung gleich-

[1]) *A. Gregor*, Ein einfacher Apparat zur Exposition optischer Reize. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. III. 1908. S. 20.



mässig ruhig, etwas stumpf. Grössenideen lagen nicht vor. In den Gedächtnisversuchen sah er ein Mittel zur Besserung seines Gedächtnisses, für dessen Schwäche er eine gewisse Einsicht hatte. Die Aufforderung, ins Laboratorium zu kommen, nahm er stets freudig entgegen und gab sich beim Lernen die grösste Mühe.

P., Kaufmannsfrau, 40 Jahre alt. Besorgte bis vor 4 Mon. selbst ihr Hauswesen, später fühlte sie sich zu matt, um arbeiten zu können, kam somatisch in der letzten Zeit sehr herab. Nervöse Symptome von progressiver Paralyse waren deutlich ausgeprägt. Einfache Rechenaufgaben vermochte sie richtig zu lösen, aber schon das Multiplizieren einer einstelligen mit einer zweistelligen Zahl war unsicher. Schulkenntnisse mangelhaft. Im Vordergrund des Zustandsbildes standen hypochondrische Beschwerden phantastischer Natur. Sie glaubte, eine Geschwulst im Halse zu haben, welche die Luftröhre verschliesse, fuhr sich immer wieder mit dem Finger tief in den Schlund, fürchtete, verhungern zu müssen, Magen und Gedärme seien zugewachsen. Ihre Beschwerden brachte sie meist mit monotonem Jammern vor. Oefters starker Angstaffekt, klammerte sich an *A.* an und flehte, er möge sie retten. Mitunter wurden dieselben Beschwerden aber auch mit lächelnder Miene vorgebracht. Zeitweilig mutacistisch, doch hatte Pat. auch relativ freie Perioden, in denen sie sich zugänglich und zu Gedächtnisversuchen geeignet erwies. Wie *Gr.* zeigte auch sie Interesse am Gelingen der Lernversuche.

L., Kaufmann, 40 Jahre alt, Krankheitsbeginn vor 2 Jahren, die Angehörigen bemerkten damals Unregelmässigkeiten in der Führung des Geschäftes, in Anstaltsbehandlung erfolgte Besserung, Pat. war später wieder im Geschäfte tätig. Letzter Zeit traten Vergesslichkeit und Auffassungsschwäche in den Vordergrund. Körperliche Symptome von Paralyse deutlich ausgesprochen. Aeusserlich geordnetes Benehmen, gibt über seine Verhältnisse leidlich gute Auskunft, Stimmung dement euphorisch, Mangel an Spontaneität, stumpfes, apathisches Wesen, erscheint aber anregbar, spielt z. B. mit anderen Pat. ganz geläufig Karten.

S., Techniker, 35 Jahre alt. Vorwiegend stumpfes Wesen, blödsinnige Euphorie. Ist mit seiner jetzigen Lebensweise sehr zufrieden, spricht seine Anerkennung über allerhand Kleinigkeiten auf der Abteilung aus. Ein Verständnis der Situation besteht nicht. Oertlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert. Zeigt nie das Bestreben, eine genauere Orientierung zu gewinnen. Neigt zu Grössenideen, die aber nie spontan vorgebracht werden, erzählt angeregt, teuere Grundstücke zu besitzen, einen hohen Gehalt gehabt zu haben. Intelligenz stark beeinträchtigt, rechnet nur noch die einfachsten Exempel. Vernachlässigt stark sein Aeusseres, hält sich unrein.

G., Kaufmannsfrau, 36 Jahre alt. Krankheitsbeginn wurde vor 4 Monaten bemerkt, verlief sich auf einem Spaziergang und kehrte erst am nächsten Morgen nach Hause zurück. Später beging sie unsinnige Handlungen, lief vom Hause fort, war sehr vergesslich, verlegte häufig Sachen. Körperlich zeigt Pat. deutliche paralytische Symptome. Zur Zeit, wo die Versuche stattfanden, stets sehr euphorisch, produzierte sinnlose Grössenideen, machte kostbare Schenkungen, bestellte feine Diners etc. Intelligenz stark herabgesetzt. Zeitweilig motorisch lebhaft erregt, durch lautes Singen auf der Abteilung störend.

Gü., 48 Jahre alt. Tiefer, paralytischer Blödsinn, neben ausgesprochenen somatischen Symptomen. Stets euphorisch dement. Allen Vorgängen ihrer Umgebung gegenüber apathisch, keinerlei Aktivität, bleibt stumpf im Bett liegen, wenn sie nicht zum Aufstehen ermuntert wird. Hält sich unrein, starke Intelligenzdefekte. Zeitlich und örtlich unorientiert, neue Eindrücke werden sehr rasch vergessen. Am Abende des Aufnahmetages glaubt sie, sich schon mehrere Wochen hier zu befinden, nach 16 Tagen schätzt sie die Dauer auf 3 Monate, Andeutung von Grössenideen.



B. *Versuchsresultate.*

Gr. lernte Reihen unzusammenhängender sinnvoller Worte in der Weise, dass er zunächst bei der Reproduktion die ersten Worte der Reihe nannte und die folgenden allmählich hinzufügte; dementsprechend wiegen in der Fehlerzahl Auslassungen vor. Auf eine Art von Fehlern, die sich besonders in diesem Falle geltend machte, sei hier hingewiesen. Unter dem Einflusse von Lauten eines früher erlernten, also relativ fest eingeprägten Wortes wurden weniger gut gemerkte Worte in solche verwandelt, die jenen Laut enthielten. So wurde unter dem Einflusse des in der Reihe vorher gehenden Gliedes „Weib" das folgende Wort „Lied" bei der Reproduktion zu „Leid"; „Netz" zu „Neid". In einer anderen Reihe, in der „Leid" auf „Ring" folgte, wurde unter der Wirkung des i-Lautes statt „Leid" „Lied" gesagt.

Die Zahl der erlernbaren Worte unzusammenhängender Reihen betrug 7, welche nach durchschnittlich 11.3 Lesungen behalten wurden. Derartige Reihen ergaben bei einer Wiedererlernung nach 48 Stunden keine Ersparnis mehr. Von einer achtgliederigen Reihe wurden nach 10 Lesungen 7 Worte reproduziert, die Reihe aber trotzdem nach 22 Lesungen nicht erlernt. Eine weitere Häufung der Lesungen konnte nicht vorgenommen werden, weil bereits Ermüdungszeichen hervortraten, die sich in Verschlechterung der Leistung äusserten. Der Versuch, achtgliederige Reihen in zwei Abschnitten zu lernen und die Teile dann zu vereinigen, führte zu keinem Ziel.

Einfache Prosastücke wurden inhaltlich rasch erfasst und nach wenigen Lesungen wörtlich erlernt. Von den kürzeren Gedichtsstrophen der „Kreuzschau" wurde die erste, inhaltlich leichtere, schon nach der 6. Lesung richtig reproduziert, die schwierigere aber gleich lange zweite Strophe bleibt noch nach der 9. Lesung unerlernt. Die beiden Teile der ersten Strophe des „Auswanderers" wurden in wenig Lesungen erlernt (4 und 5) und in 3 weiteren Lesungen der ganzen Strophe diese fast wörtlich reproduziert. Die inhaltlich schwerere, gleich lange 2. Strophe wird schon in ihren Teilen, vollends aber beim Lernen im ganzen, nicht erlernt; bei den Reproduktionen finden wir keinen Verstoss gegen Logik oder Grammatik. Die dritte, ziemlich schwere Strophe wird in 12 Lesungen erfolglos gelernt. Die leichtere vierte Strophe wird in zwei Teilen gelernt. Pat. prägt sich dieselben in je 8 Lesungen ziemlich gut ein, die Vereinigung gelingt in 3 Lesungen ohne besondere Schwierigkeit.

Hinsichtlich der Merkfähigkeit wurden an dem bisher besprochenen Materiale nachstehende Beobachtungen gemacht:

Der Inhalt einer Erzählung (A) wurde 48 Stunden nach der 1. Erlernung richtig wiedergegeben; nach 22 Tagen wird die Erzählung stark entstellt, indem ihr Inhalt mit jenem einer Gedichtsstrophe vermengt wird. Nach einem gleich langen Zeitraum wird der Inhalt wesentlich richtiger angegeben, ohne dass eine Korrektur oder eine neue Erlernung vorausgegangen war. Der Inhalt einer anderen Erzählung (R) wird zum ersten Male nach 5, zum zweiten Male nach weiteren 22 Tagen richtig angegeben. Eine dritte Erzählung (E) wird 29 Tage nach der ersten Erlernung bis auf eine geringe Entstellung richtig reproduziert. Von den gelernten Gedichtsstrophen konnte der Pat. nach 14 Tagen noch einzelne Bruchstücke wiedergeben.

P. erlernte Reihen von 4 unzusammenhängenden Worten nach 2 Lesungen. Fünfgliederige Reihen wurden nach 3—4 Lesungen erlernt. Eine Steigerung der Leistungsfähigkeit machte sich im Laufe der Versuche geltend, indem zu Beginn fünfgliederige Reihen kaum erlernt wurden, in der Folge auch sechs- und siebengliederige Reihen noch erlernbar waren. Nur eine der ersten Erlernungen geschah in der Weise, dass bei der Reproduktion zuerst die Anfangs- und Endglieder, später erst die Mittelglieder genannt wurden. In den späteren Erlernungen traten immer erst die Anfangsglieder auf, an die sich im Verlaufe der Lesungen die weiteren Glieder schlossen.

Nach der ersten Erlernung war mit Sicherheit eine Ersparnis an Lesungen nach 3 mal 24 Stunden festzustellen; nach 6 mal 24 Stunden fand Ersparnis unter 6 Versuchen nur einmal statt. Bei der 3. Erlernung wurde eine Ersparnis nach 9, 11, 12 und 13 tägigem Abstand von der 2. Erlernung beobachtet, aber auch schon nach 11 Tagen vermisst.

Bemerkenswert ist, dass *P.* ein Bewusstsein ihrer verminderten Leistungsfähigkeit hatte und ihrem Aerger darüber, dass sie der Aufgabe nicht schnell genug gerecht werden konnte, wiederholt Ausdruck gab.

Hinsichtlich der qualitativen Fehler ist zu erwähnen, dass Fehler jener Art, wie wir sie bei schwereren Gedächtnisstörungen (*L.*, *S.*) kennen lernen werden, vorzüglich in jener Erlernung auftraten, die dem normalen Typus entsprach. Hier wurde unter 9 Reproduktionen 7 mal das 4. Wort der Reihe an zweiter Stelle genannt und in den fünf letzten Reproduktionen jedesmal am Schluss der Reihe nochmals das erste Wort wiederholt. Mit dem Uebergang in die neue Erlernungsweise traten derartige Fehler quantitativ stark zurück.

Leichtere Prosastücke wurden schon in der ersten Lesung aufgefasst und nach wenig Wiederholungen wörtlich erlernt. Die Erzählung A konnte nach 4 maligem Lesen nicht aufgefasst werden und Pat. gab ihrem Unmut darüber Ausdruck, dass sie den geschilderten Vorgang nicht begreifen könne. Die erste Strophe der „Kreuzschau" wurde nach der 4. Lesung nur mit wenigen Fehlern reproduziert. Die 7. Reproduktion bringt nur Bruchstücke, die darauffolgende ist aber fast ganz fehlerlos. Ein ähnliches Resultat ergab das Lernen der zweiten Strophe, deren Inhalt schon nach der zweiten Lesung erfasst und nach der 6. ziemlich wörtlich reproduziert wird. Der Versuch, die Strophe unmittelbar darauf nochmal zu reproduzieren, missglückt. Pat. kann nur mehr einzelne, lose verbundene Bruchstücke hersagen, reproduziert aber nach einer nochmaligen Lesung die ganze Strophe fast fehlerlos. Die dritte Strophe wurde nach 12 maligem Lesen unvollständig erlernt, im Verlaufe der Reproduktionen treten sinnlose Verbindungen von Worten auf. Die drei Sätze F wurden unter Nachhülfe nach 5, 6 und 8 Lesungen reproduziert.

Die Prüfung der Merkfähigkeit für optische Eindrücke ergab, dass einmal gesehene, farbige Bilder noch nach 6 mal 24 Stunden der Hauptsache nach richtig beschrieben wurden. Eine Erzählung (P) wurde 8 Tage nach der Erlernung teilweise richtig reproduziert. Eine andere Erzählung (A) wurde 2 mal 24 Stunden nach der Erlernung in ihrem Anfange richtig reproduziert, das Ende aber mit einer anderen Erzählung vermengt, unter Nachhülfe jedoch richtig hergesagt. Auch 12 Tage später konnte sie noch teilweise richtig reproduziert werden. Eine dritte Erzählung (R) wurde 24 Stunden nach Erlernung richtig reproduziert. Ein nach 14 Tagen vorgenommenes Verhör ergab, dass noch Bruchstücke haften blieben. Ein gleiches Resultat ergab ceteris paribus Erlernung und Verhör einer vierten Erzälhung (E).

L. erlernte 7 stellige Reihen unzusammenhängender Worte nach durchschnittlich 11 Lesungen, gleich lange Reihen einstelliger Zahlen wurden in durchschnittlich 9,4 Lesungen erlernt. Der Erlernungstypus war normal, indem im Verlaufe der Reproduktionen zuerst die Anfangs- und Endglieder und später erst die mittleren Glieder der Reihe genannt wurden.

Von den in den Protokollen gefundenen Fehlern sei insbesondere auf folgende hingewiesen: relativ häufig traten in der Reproduktion Adjektiva auf, während die Reihen nur aus Substantiven gebildet waren. Unter den Falschnennungen kamen zweisilbige Worte vor, während die Reihen nur aus einsilbigen bestanden. Häufig findet man durch mehrere aufeinanderfolgende Reproduktionen an der gleichen Stelle dasselbe falsche Wort; so unter 10 Reproduktionen 9 mal an 3. Stelle. In einer anderen Erlernung unter 14 Reproduktionen 11 mal an 1. Stelle.

Prosastücke einfachsten Inhaltes (P) wurden gut aufgefasst und rasch erlernt, allerdings traten auch hier eigenartige Fehler auf. So wurden



nach der 1. Lesung des 3. Satzes die Anfangsworte in richtiger Reihenfolge reproduziert und dann fortgefahren: „wollte ein Geld geben und wollte die Pfeife haben". Diese beiden Vorstellungen werden also aufgefasst und behalten, aber nicht in einen logischen Zusammenhang gebracht. Nach der 2. Lesung wird der Anfangs- und Endteil richtig reproduziert, aber einfach nebeneinander hingestellt: „Auf dem Wege dahin begegnete ich einem Knaben, dass ich ihm mein ganzes Geld dafür bot." Nach dem Gesamtergebnis der mit *L.* angestellten Versuche haben wir keinen Anlass, anzunehmen, dass der Inhalt der Erzählung von ihm beim Lesen in gleicher Weise apperzepiert wurde, vielmehr ist der Fehler bloss in der *Wiedergabe gelegen, für die keine logischen, sondern psychologische Momente massgebend waren.* Die Erzählung (A) wurde rasch erfasst und deren beide Teile nach 3, respektive 4 Lesungen wörtlich reproduziert. Nach der letzten Reproduktion des zweiten Teiles wurde die Erzählung, ohne sie im ganzen zu lesen, richtig hergesagt. Bei der 1. Reproduktion des ersten Satzes der Erzählung F wird der Anfang des ersten Teiles zu Beginn des zweiten wiederholt. Nach der 2. Lesung wird der Inhalt in folgender Weise wiedergegeben: „Fielen die Schneeflocken weiss wie ein Leichentuch" und diese inhaltswidrige Wortverbindung in allen weiteren Reproduktionen beibehalten. Nach den ersten 2 Lesungen des zweiten Absatzes der Erzählung F erfolgen sinnlose Reproduktionen, in denen aber alle wesentlichen Worte enthalten sind. Nach der vierten Lesung findet eine logische, aber nicht wörtliche Wiedergabe statt. Die folgenden 3 Lesungen bringen keinen Fortschritt. Bemerkenswert ist, dass in mehreren Reproduktionen die gleichen Worte wiederholt werden. Bei Erlernung des dritten Satzes enthält die Mehrzahl der Reproduktionen „einigen Jahren" statt „einem Jahre". Der Inhalt wurde nicht aufgefasst, obzwar der Satz 7 mal gelesen wurde und in der letzten Reproduktion sämtliche Worte der Reihe auftraten. In der dritten Reproduktion wird statt „entgegengezogen", das im Zusammenhang sinnlose „durchgezogen" gesagt, welches Wort in allen weiteren Reproduktionen persistiert, in der vierten dreimal im gleichen Satze vorkommt. Bei der Erlernung eines einfachen 7 gliederigen Satzes lässt die Versuchsperson in 5 Lesungen konstant das gleiche Glied aus.

Der Inhalt der ersten Strophe der „Kreuzschau" wird schon mit der 1. Lesung erfasst und in der 2. Reproduktion ziemlich wörtlich wiedergegeben, in den folgenden Lesungen verschlechtert sich das Resultat. Einzelne, z. B. die 6. Reproduktion, bestehen aus einer sinnlosen Verbindung von Worten. Statt des Adjektivs „ausgespannt" wird in allen Reproduktionen „ausgezeichnet" gesagt. Eine energische Aufmunterung bewirkte nach der 8. Lesung eine bessere Wiedergabe. Die zweite Strophe wird in der 2. Lesung inhaltlich erfasst und es findet danach eine, wenn auch nicht wörtliche, so doch sinngemässe Reproduktion statt. Doch wird der Inhalt nicht festgehalten, denn schon die 3. Reproduktion besteht aus einer sinnlosen Verbindung von Worten; haften gebliebene Ausdrücke drängen sich stark in den Vordergrund. In den folgenden 8 Reproduktionen wird die Leistung der 2. nicht wieder erreicht, bloss in 3 Reproduktionen werden Bruchstücke der Strophe wiedergegeben. Bei Erlernung der längeren Strophe des „Auswanderers" wird Anfangs- und Endteil derselben reproduziert, wodurch sich bei der inhaltlich leichteren ersten Strophe, die wesentlich aus einer Aufzählung von Objekten besteht, eine logisch richtige, bei Reproduktion der zweiten Strophe, die eine Schilderung bringt, eine sinnlose Verbindung von Worten ergibt. Die kurze, in sich geschlossene erste Hälfte der Strophe IV wurde 8 mal gelesen, ohne dass *L.* zu einer Auffassung des Sinnes gelangte. Trotzdem finden wir in vielen Reproduktionen alle wesentlichen Glieder, wenn auch in sinnloser, von Reproduktion zu Reproduktion wechselnder Zusammenstellung.

Das Charakteristische der Lernweise *L.*'s ist darin gelegen, dass er seine Reproduktionen nicht durch die folgenden Lesungen kontrolliert, keinen Versuch zur Korrektur macht. Im Gegenteil wird das Lesen von Worten, welche durch Entstellung des



früher Gelesenen gebildet werden, beeinflusst. So liest er statt „Bau“ „blau“, nachdem er einmal bei der Reproduktion „blauweiss“ statt „Bau“ „Fleisch“ reproduziert hatte. Auffallend war, dass einzelne Reihen rascher erlernt wurden, wenn man ihn energisch aufmunterte. Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Erlernen von Strophen. Bemerkenswerterweise wurde der Inhalt bald richtig verstanden, während die Reproduktionen trotzdem sinnlose Verbindungen von Worten brachten. Es erfolgte also auch hier weder durch den erfassten Inhalt noch durch das Lesen eine Kontrolle der Reproduktion.

In den mit Dr. *Zaloziecki*[1]) angestellten Versuchen wurden kompliziertere optische Eindrücke nach einmaliger Exposition selbst bei kurzer Expositionszeit (2 Sekunden) noch nach 14 Tagen reproduziert.

S. Die Versuche über das Erlernen von Reihen unzusammenhängender Worte wurden zwischen 21. V.—16. VI. vorgenommen. Am 16. VI. erlernte er 4 gliederige Reihen in durchschnittlich 2,25 Lesungen. 5 Worte (Versuchsreihe I) wurden am 21. V. nach 17 Lesungen erlernt. Der Erlernungstypus war normal, indem nach der 6. Lesung das erste und vorletzte, nach der 8. die zwei ersten und zwei letzten Worte hergesagt wurden, das mittlere erscheint erst nach der 12. Lesung. Am folgenden Tage wurde Versuchsreihe II nach normalem Typus gelernt, konnte aber auch nach der 14. Lesung nicht reproduziert werden. Derselbe Erlernungstypus war noch in einer grossen Zahl von Versuchen ausgesprochen oder doch angedeutet. In anderen Versuchen fanden sich auffallende Abweichungen. Bei einer Erlernung am 26. V. (Versuchsreihe IV) wurde nach der 2. Lesung, normalem Typus entsprechend, das erste und letzte Wort der Reihe reproduziert, nach der 3. Lesung die ersten zwei und das letzte, ebenso nach der 4. Lesung, hierbei aber dem letzten Worte noch das vorletzte und zweite angehängt, so dass die Reproduktion der Reihe „Weib — Stadt — Rock — Kerl — Gunst“ lautete: „Weib — Stadt — Gunst — Kerl — Stadt.“ Ebenso waren die Reproduktionen nach den folgenden Lesungen.

Bei der 10. Reproduktion wurde auch noch das dritte Wort der Reihe angeschlossen; die 12. Reproduktion war richtig, aber auch hier wurde der Reihe noch das 2. Wort angehängt. Bei einer späteren Erlernung derselben Reihe wurde an das richtig reproduzierte Endglied ein perseverierendes Wort aus einer anderen Reihe angeschlossen. In einem anderen Versuche wurde bei der zweiten Erlernung einer Reihe das an richtiger Stelle reproduzierte 1. Glied der Reihe nochmals am Ende der Reproduktion genannt, und zwar auch dann, als die Reihe nach der 9. Lesung ganz richtig reproduziert wurde. Eine solche Wiederholung eines reihenrichtigen oder das Anhängen eines reihenfremden Wortes an das richtig reproduzierte Endglied findet man bei *S.*, ausser in den genannten Fällen, noch in einer Reihe anderer Erlernungen. Wenn auch in manchen Versuchen, zumal nach den ersten Lesungen, die Zahl der reproduzierten Worte geringer war als die der gelesenen, so bestand doch im allgemeinen die Tendenz, ebenso viele Worte herzusagen als gelesen wurden.

Rein qualitativ bestanden die Fehler in Nennung eines Wortes der Reihe an unrichtiger Stelle und in Nennung eines reihenfremden Wortes. Ueberaus häufig wurden nebeneinander stehende Worte, meist das 3. und 4. Reihenglied, verwechselt. Wichtig ist darauf hinzuweisen, dass auch an erster Stelle häufig ein unrichtiges Wort genannt wurde, so trat bei der

[1]) Noch nicht veröffentlichte Untersuchungen zur Psychopathologie der Aussage.



3. Erlernung der Reihe No. V 4 mal, bei der 4. Erlernung dieser Reihe in allen Reproduktionen das 3. Reihenglied an erster Stelle auf. Ein weiterer, wegen Kürze der Reihen besonders auffälliger Fehler war die Wiederholung eines Wortes bei derselben Reproduktion. Unter den reihenfremden Worten überwiegen weitaus die von früheren Erlernungen perseverierenden. Solche traten regelmässig bei den auf die erste Erlernung folgenden auf, auch wenn die Pause zwischen 2 Erlernungen, die gewöhnlich 2—3 Minuten dauerte, auf 5 und 6 Minuten erhöht wurde. Auffallend war, dass bei Erlernung einer Reihe einsilbiger Worte einmal das Wort „Gewimmel“ aus einer früher gelernten Strophe perseverierte. Mehr vereinzelt waren assoziative Mischbildungen zu beobachten („Kahn“ aus „Kur“ und „Zahn“, „Raum“ aus „Reich“ und „Schaum“), ferner der Gebrauch eines sinnverwandten („Bruch“ statt „Riss“) oder klangverwandten Wortes („Stall“ statt „Stadt“) an Stelle des zu reproduzierenden. Seltener traten in der Reproduktion Worte auf, welche keine Beziehungen zu den vorhergelernten erkennen liessen. Es ist besonders zu betonen, dass reihenfremde Worte regelmässig bis in die Nähe der letzten, zur Erlernung einer Reihe verwendeten Lesung auftraten und sich mitunter durch viele Reproduktionen an Stellen behaupteten, an denen für gewöhnlich die Reihenglieder schon nach den ersten Lesungen genannt werden. So perseverierte in einer nach 9 Lesungen erlernten Reihe ein Wort durch 7 Reproduktionen an erster Stelle. In einer Reihe, welche in 10 Lesungen erlernt wurde, trat ein reihenfremdes, klangverwandtes Wort in 5 Reproduktionen an zweiter Stelle auf. Beim Lernen einer Reihe, welche in 12 Lesungen nicht erlernt werden konnte, wurde stets an erster Stelle ein perseverierendes Wort genannt.

Die rein quantitativen Ergebnisse der einzelnen Versuche bringt Tabelle I. Ihr erster Teil orientiert über die Dauer der Nachwirkung der Gedächtnisspuren nach verschieden häufiger Erlernung. *Nach der ersten Erlernung* war eine Ersparnis an Lesungen noch nach 3 mal 24 Stunden zu beobachten. (Versuchsreihe II, VII, VIII.) Dass eine solche aber nicht unbedingt zu erwarten war, zeigt der zweite Teil der Tabelle. Aus ihr ist zu entnehmen, dass die Zahl der zur Erlernung erforderlichen Lesungen in einzelnen Versuchen erst nach wiederholtem Erlernen absank; so in Versuchsreihe XII und XIII erst nach der dritten Erlernung. In der XIII. Versuchsreihe stieg die Zahl bei der 8. Erlernung wieder stark an, um dann allmählich bis auf zwei zu sinken. In anderen Versuchen war aber auch nach einer viel weniger häufigen Erlernung eine ausgiebige Ersparnis wahrzunehmen. In Versuchsreihe I und VI ergab die *dritte Erlernung* nach 4 mal 24 Stunden deutliche Ersparnis, in Versuchsreihe II und III sogar nach einem Intervall von 5 mal 24 Stunden. Dagegen wurde in Versuchsreihe V bei der dritten Erlernung nach 4 mal 24 Stunden keine Ersparnis erzielt. *Die vierte Erlernung* ergab in Versuchsreihe I nach 6 mal 24 Stunden in Versuchsreihe II und III nach 7 mal 24 Stunden Ersparnis, dagegen keine nach 5 mal 24 Stunden in Versuchsreihe IV. Die in dem zweiten Teile der Tabelle verzeichneten Versuche wurden zu dem Zwecke angestellt, um den allmählichen Abfall der Lesungen in kurz aufeinander folgenden Wiederholungen (24 Stunden) zu studieren und die Frage zu beantworten, ob auch bei *S.* durch wiederholte Einprägung festere Assoziationen zu erhalten seien. Wir finden in allen Versuchsreihen eine allmähliche Abnahme der Lesungszahl, so dass sich Anfangs- und Endleistung wie 50 : 17 verhalten, indem die 5 Reihen in der ersten Erlernung in durchschnittlich 10, in der zwölften nach durchschnittlich 3, 4 Lesungen erlernt werden. Nach der *zwölften Erlernung* wurde eine Pause von 39 Tagen eingeschaltet. Nach derselben erlernte die Versuchsperson die Reihe No. IX in ebensoviel Wiederholungen wie bei der letzten Erlernung. Bei der Erlernung der übrigen Reihen wurde ihre Wortzahl um eines erhöht. Diese Reihen wurden in durchschnittlich 8 Lesungen erlernt, während die Versuchsperson 6-gliederige Reihen in erster Sitzung nie zu erlernen vermochte. Es ist dadurch erwiesen, *dass bei S. auch über einen Zeitraum von 39 Tagen eine Nachdauer früherer Erlernungen statt hatte.*

Tabelle 1.

I	21. V.	17	—	4		(4 Tage)		2	(6 Tage)		6				
II	22. V.	14(—)	—	—	6	(5 Tage)		3	(7 Tage)		5				
III	22. V.	18	—	—	12	(5 Tage)		8	(7 Tage)		8				
IV	26. V.	12	—	9		(4 Tage)		12	(5 Tage)		11(—)				
V	26. V.	16	—	10		(4 Tage)		14(—)	(5 Tage)		11(—)				
VI	27. V.	15	—	7		(4 Tage)		6							
VII	28. V.	15	—	—	9	(5 Tage)		10							
VIII	29. V.	12	—	—	9	(5 Tage)		4							
IX	3. VI.	9	5	9	—	6	5	5	4	1	8	4	3	3 (39 Tage)	3
X	3. VI.	8	3	9	—	5	5	5	4	2	5	3	4	6 (39 Tage)	7
XI	3. VI.	10	4	4	—	3	5	2	2	2	3	2	4	2 (39 Tage)	7
XII	3. VI.	10	11	10	—	8	5	8	3	5	2	4	2	4 (39 Tage)	10
XIII	5. VI.	13	10	—	12	8	6	6	9	10	7	8	3	2 (39 Tage)	8

Fassen wir noch den *Uebungsfortschritt* ins Auge, so können wir diesen bei *S.* nur sehr gering veranschlagen. Am Schlusse der ganzen Lernperiode, die ungefähr einen Monat dauerte, konnte eine 5stellige Reihe nicht erlernt werden, eine zweite wurde in 13, eine dritte in 7 Lesungen erlernt. Aber schon am 26. V. also im Anfang der Lernperiode wurde eine gleich lange Reihe in 12 Lesungen erlernt, am 3. VI. in 9 Lesungen.

Einfache *Erzählungen* (P und A) wurden schon nach zwei Lesungen erlernt, schwierigere (R) inhaltlich bald erfasst, aber nicht wörtlich erlernt. Der erste Satz der Erzählung F wurde nach 5 maligem Lesen richtig reproduziert. Bei der ersten Erlernung des zweiten Satzes wird die Reproduktion nach jeder der 10 Lesungen stets mit dem Anfang des vorhergelernten ersten Satzes eingeleitet, obzwar diese Verbindung durchaus sinnwidrig war. („In den ersten Tagen da bewegte sich".) Der zweite Satz wurde in 9 Lesungen unvollständig erlernt, indem ein Substantiv regelmässig fortgelassen wurde. Bei der zweiten Erlernung des gleichen Satzes werden haften gebliebene Worte ohne Rücksicht auf den Sinn aneinandergefügt, manchmal auch in der gleichen Reproduktion wiederholt („da bewegte sich die zurückkehrenden Franzosen, geräuschlos die zurückkehrenden Franzosen"). Die erste Strophe der „Kreuzschau" wurde mit der ersten Lesung inhaltlich aufgefasst und mit wesentlichen Auslassungen (10 statt 18 Worte) reproduziert. In den folgenden 6 Lesungen kamen bloss 3 neue Worte hinzu, am zweiten Tage wurde die Strophe leicht erlernt. Der Inhalt der zweiten Strophe wurde erst nach der 5. Lesung aufgefasst und von da an der leichtere, aus 6 Worten bestehende Nachsatz richtig wiedergegeben. Vom ersten Teile des Satzes, der aus 13 Worten besteht, wurden im Verlaufe von 9 Lesungen 9 Worte erlernt. Auch in einer zweiten Sitzung konnte die Strophe nicht erlernt werden. Die erste Strophe des „Auswanderers" wurde in der ersten Sitzung ungeteilt erlernt. Die Versuchsperson fasste sie von Anfang an auf, gab sie aber nur stark verkürzt wieder. Nach der 8. Lesung wurden von 26 Worten 19 genannt. Am folgenden Tage wurde der erste Teil der Strophe in 2 Lesungen erlernt, hierauf der zweite 3 mal gelesen, sodann die ganze Strophe gelernt. Nach der 5. Lesung wurde der erste Teil, vermehrt um eine örtliche Bestimmung aus dem zweiten Teil richtig wiedergegeben und daran sinnwidrig 2 Glieder des zweiten Teiles angehängt. In der dritten Sitzung, am 3. Tage wurde der erste Teil nach 1 Lesung erlernt, der zweite in 4 Lesungen nicht erlernt; weitere 3 Lesungen der ganzen Strophe führten nicht über das bei der zweiten Sitzung erreichte Resultat hinaus. Die zweite Strophe des „Auswanderers" wurde in 3 Sitzungen gelernt, in der ersten und 2. jede Hälfte 9 mal, in der 2. Sitzung die ganze Strophe noch 3 mal gelesen, in der 3. Sitzung jede Strophenhälfte 2 mal, hierauf die ganze 3 mal gelesen. Nach der ersten Lesung der zweiten Strophenhälfte, die 2 Minuten nach der letzten Reproduktion der ersten Strophenhälfte folgte, machte sich eine Perseveration von Worten der ersten Strophe geltend. In keiner der 3 Sitzungen konnte auch nur eine Strophenhälfte erlernt werden, auch wurde der Sinn mangelhaft aufgefasst. In der 2. Sitzung wurde die erste Strophenhälfte unter wesentlichen Auslassungen sinngemäss



wiedergegeben, bei Erlernung der zweiten Hälfte brachte es *S.* nicht über ein loses Aneinanderreihen von Worten. So lautete die neunte Reproduktion: „bis Urana Urwald Saum des Stromes Fluten tanzen". Als nun die ganze Strophe gelesen wurde, wirkten die nun haften gebliebenen Glieder des zweiten Strophenteiles verwirrend. Von den 26 Worten der Strophe wurden am Schluss der 3. Sitzung folgende Glieder reproduziert: 1, 2, 3, 7, 20, 22, 24, 20, 22, 25, 22, 25, 26. Im ganzen werden also bloss 9 Worte wiedergegeben. Ebensoviele wurden bei getrennter Erlernung der Strophenhälften von der besser erlernten ersten Hälfte reproduziert. Das Lernen der ersten Hälfte der 4. Strophe führte in 3 Sitzungen, in denen sie je 10 mal gelesen wurde, nicht über ein loses Aneinanderreihen von Worten, welche dem Anfang- und Endteile der Strophenhälfte entstammten. Von den 17 Worten derselben wurden 11 gemerkt, die 5 logischen Satzteilen entsprachen. Die erste Hälfte der 6. Strophe wurde von der 1. Lesung an inhaltlich richtig erfasst und sinnvoll wiedergegeben. Ein Fortschritt fand im Verlaufe von 6 Lesungen nicht statt und wurde auch bei Wiederholung der Erlernung in 2. Sitzung nicht erzielt. Beim Lernen der 2. Hälfte wurden perseverierende Worte aus dem Anfang der ersten und haftengebliebene Worte aus der zweiten Strophenhälfte lose aneinandergereiht, im Ganzen wurden bloss 5 Satzteile der Strophe behalten. Die dritte Strophe wurde in zwei Sitzungen je 8 mal gelesen, im ganzen blieben auch hier 5 Satzteile haften, die aber nur am Schluss der 1. Sitzung zu einem logischen Satzgefüge vereinigt wurden.

Zur Orientierung über die Merkfähigkeit von *S.* mögen folgende Angaben dienen: von 12 einfachen, je einen Gegenstand vorstellenden Figuren wurden 10 nach 10 Minuten spontan genannt. Farbige Bilder wurden nach 24 Stunden richtig beschrieben, eine Erzählung, die nach 2 maligem Lesen prompt hergesagt wurde, konnte nach 24 Stunden reproduziert werden und wurde dann noch 6 mal 24 Stunden behalten. Von einer anderen Erzählung (A), die durch 2 maliges Lesen erlernt wurde, hafteten nach 2 mal 24 Stunden nur Bruchstücke. Diese wurden unter Beihülfe wieder zu einem Ganzen zusammengefasst und nach 12 mal 24 Stunden eine neue Exploration vorgenommen. Auch jetzt hafteten nur noch einzelne Bruchstücke; an die gebotenen Hilfen assoziierte er kritiklos weiter, indem er ohne Rücksicht auf den Sinn, an das Nächstliegende d. h. an Vorstellungen, die durch frühere Erlernungen gegeben waren oder die ihm spontan auftauchten, anknüpfte:

(König ?) „Harodes".
(Wo gewesen ?) „Im Walde, hatte sich verlaufen."
(Wohin ?) „Auf eine Bergwand."
(Wen dort gefunden ?) „Die heimkehrenden Franzosen."

Von einer anderen Erzählung, die in 8 Lesungen erlernt wurde, erzählte er nach 2 mal 24 Stunden einen Teil prompt wieder, ergänzte aber den Rest, als Hülfen geboten wurden, aus früher Erlerntem in sinnwidriger Weise. Aus einer Gedichtsstrophe, die 3 mal erlernt wurde, hafteten Bruchstücke noch nach 2 Monaten, ebenso wurden nach dieser Zeit aus den früher gelernten Lesestücken noch einzelne Teile reproduziert und ein vor 2 Monaten gesehenes Bild zum Teil richtig beschrieben.

G. erlernte 3 unzusammenhängende Worte einmal in einer Lesung, in anderen Fällen wurden 3 Worte erst nach zweimaligem Lesen erlernt. Eine 4-gliedrige Reihe konnte nach 6 maligem Lesen noch nicht reproduziert werden, eine 5 gliederige wurde nach 5 maligem Lesen richtig hergesagt. 5- und 6-gliederige Reihen wurden in 3 Sitzungen gelernt, doch konnte keine behalten werden. Der Zustand der Patientin erlaubte es nicht, eine grössere Zahl von Versuchen dieser Art vorzunehmen, da bei der zunehmenden Erregung nicht mehr jener Grad von Konzentration zu gewinnen war, der für den Vergleich der Resultate notwendig erschien. Im allgemeinen war eine normale Erlernungsweise ausgesprochen, indem erst die Anfangs- und Endglieder, später die Mittelglieder erlernt wurden. Unter den reihenfremden Worten traten besonders häufig klangverwandte



mitunter auch sinnlose auf. Oft waren reihenfremde Worte auch an erster Stelle in der Reproduktion zu finden.

Bei Erlernung der Erzählung A treten schon nach der zweiten Lesung in der Reproduktion fast sämtliche Worte auf, werden aber zu einem Satze verbunden, der vom Inhalte des Gelesenen ganz abweicht. Die folgenden 5 Lesungen bringen keinerlei Fortschritt, indem bloss willkürliche Zusätze hinzugefügt werden; so bei einer Reproduktion dreimal das Adjektiv „schön" in einem Satz. Dieselbe Erzählung wurde noch in 3 weiteren Sitzungen gelernt. Die einzelnen Reproduktionen waren sehr ungleichwertig. Neben leidlicher Wiedergabe des Gelesenen findet man sinnlose Verknüpfungen haftengebliebener Worte. Der erste Satz der Erzählung P wird nach 3maligem Lesen richtig hergesagt. Die Erzählung E wird erst nach 10 maligem Lesen richtig erlernt. Die erste Erlernung der Erzählung R hatte keinen Effekt wegen Perseveration eines Bruchstückes der Erzählung A. Auch sämtliche Reproduktionen nach den 9 Lesungen in der 2. Sitzung zeigen Teile der zuerst gelernten Erzählung A in mehr oder weniger logischer Verknüpfung mit dem Gelesenen, von dem allerdings die meisten Einzelheiten behalten werden. In der 3. Sitzung wurde nach der 1. Lesung reproduziert: „Herr Salbe, der Prinz von Friesen, hatte einen Sohn, der hatte eine Lehrschule und die beiden Söhne sind auf dem Berge gestorben, nein, verirrt, nicht gestorben." „Rabbi" wurde zu „Salbe" verstümmelt, „Prinz von Friesen" wurde als Prädikat statt „grosser Lehrer" aus der Erzählung A herübergenommen, in der regelmässig „Friesen" statt „Persien" gebraucht wurde. Auch die Ortsbestimmung wird der Erzählung A entlehnt. Am Ende finden wir das richtig behaltene Verbum mit dem perseverierenden in Streit. Nach 7 wenig erfolgreichen Lesungen behalten die perseverierenden Vorstellungen die Oberhand und die Reproduktion lautet nun: „Abbas hatte eine Lehrschule, indem ein Knabe diese Schafe weidete und die zwei Söhne hatten sich verirrt."

In dem kritiklosen Hersagen behaltener Worte und Ausdrücke entspricht *G.* vollkommen *S.*, unterscheidet sich aber von ihm durch das Hinzufügen von Zusätzen aus dem bereits Gelernten; wir finden in dieser Erscheinung den Ausdruck ihrer Stimmungslage und ihres Rededranges bei mangelnder Produktivität. Für die Beurteilung der Merkfähigkeit kommen nachstehende Beobachtungen in Betracht. Von 12 einfachen Zeichnungen, von denen je 3 in einer Sitzung exponiert wurden, konnten nach 15 Minuten 9 spontan genannt werden. Kompliziertere optische Eindrücke wie farbige Bilder behielt diese Patientin noch mehrere Tage (4).

Die spontanen Reproduktionen gelesener Stoffe entsprachen qualitativ den Reproduktionen nach unmittelbar vorhergehenden Lesungen. Von der zuerst gelernten Erzählung A wurden nach 24 Stunden die am frühesten behaltenen Vorstellungen „Berg — Knabe — verirrt" — genannt. In der folgenden Erlernung kommt noch die Vorstellung „Schafheerde" hinzu, sodass die freie Reproduktion nach 24 Stunden: „Der Grosse hatte sich in einem Berg mit vielen Schafen, — ein Knabe schöne Heerde verirrt", lautete. Durch diesen Bestand sehen wir die freien Reproduktionen anderer Erzählungen in noch höherem Masse beeinträchtigt als beim Erlernen. So wird auf das Stichwort „Rabbi Moir" 24 Stunden nach der 2. Erlernung dieser Erzählung in folgender Weise reagiert: „Der ist auch auf den Berg gegangen, auch Knaben gesehen und hatte sich verirrt." Die freien Reproduktionen gewinnen nur an Länge, nicht aber an Sinn, als durch wiederholtes Lernen die Menge der behaltenen Vorstellungen vermehrt wird. So reagiert sie dann auf die Aufforderung, vom Einzuge der Truppen zu erzählen: „Am 30. IX. 1870 hatte ein Prinz einen Einzug, ging auf einen Berg und traf einen Knaben, der seinem Vater eine Heerde hütete und die beiden Söhne sind auch verirrt." Ein Monat nach Abschluss der Gedächtnisversuche wurde eine Exploration der Patientin vorgenommen, bei der sie eine grosse Menge der früher erlernten Worte in sinnloser Verknüpfung reproduzierte.

Gü. erlernte eine Reihe von 6 Ziffern einmal schon nach der 3. Lesung, 5 unzusammenhängende Worte nach 1. Lesung. Dagegen konnten 6 Worte



in einer Sitzung nicht erlernt werden. Bei der Reproduktion war häufig schon an erster Stelle in mehreren aufeinanderfolgenden Reproduktionen ein reihenfremdes Wort zu finden. Die reihenfremden Worte bestanden oft in 2 silbigen Substantiven, Verben, Adjektiven Pronomen endlich auch in sinnlosen Lautverbindungen.

Bei Erlernung von Reihen zusammenhängender Worte finden wir in diesem Falle schon bei Reproduktion ganz einfacher Sätze Fehler, wie sie von den anderen Versuchspersonen erst bei schwierigen Prosastücken und Gedichtsstrophen gemacht wurden. Nach der 1. Lesung der Erzählung P wurde das haftengebliebene Wort „Kupfermünzen" zu einem Satze ergänzt, der mit dem Inhalt des Gelesenen sonst keine Beziehung hatte. Erst nach der 3. Lesung findet eine leidliche Reproduktion statt. Die folgenden Reproduktionen sind wesentlich schlechter. Nach der 1. Lesung der Erzählung R werden haftengebliebene Worte mit einzelnen eigenen Beifügungen zu einem sinnlosen Wortgefüge vereinigt. Nach der 2. Lesung wird der Inhalt bloss zum Teil richtig wiedergegeben, ebenso in den folgenden bis zur 9., nach welcher wieder eine sinnlose Reproduktion erfolgt. Die Erzählung A wurde in 2 Teilen gelernt und so leidlich reproduziert. Die Vereinigung beider Teile zu einem Ganzen missglückte. Die Erzählung E wurde in der 1. Sitzung in 9 Lesungen nicht erlernt. Bei der zweiten Sitzung fand nach der 4. Lesung eine richtige Reproduktion statt, die folgenden 4 Reproduktionen waren wieder falsch.

Von 27 Figuren wurden nach 10 Minuten 8 richtig bezeichnet. Von 13 Figuren, an die sich Patientin nicht erinnern konnte, wurden 6 beim Vorzeigen wiedererkannt. Farbige Bilder, die kompliziertere Vorgänge vorstellten, wurden nur kurze Zeit behalten und konnten nach einer Stunde nicht mehr beschrieben werden. Bei mehrfacher Wiederholung der Exposition fand eine Besserung der Leistung statt und Pat. behielt Einzelheiten nach der 3. Exposition bis zu 24 Stunden.

C. *Ergebnisse.*

Ueberblicken wir die bei den Paralytikern gewonnenen Versuchsergebnisse, so haben wir zunächst für die Erlernung unzusammenhängender Wortreihen eine *Verminderung der unmittelbar behaltenen Glieder* zu konstatieren. Auffallend ist, dass gerade von der intellektuell am tiefsten stehenden Patientin *Gü.* 5 unzusammenhängende Worte einmal schon nach der ersten Lesung richtig wiedergegeben wurden; während dieselbe Anzahl für den intellektuell höher stehenden Patienten *S.* schon das Maximum der überhaupt erlernbaren Wortmenge vorstellt. Letztere Versuchsperson behielt bestenfalls nach einmaligem Lesen bloss 4 gliederige Reihen; gleiches gilt für *Gr.*, der die besten Gedächtnisleistungen aufzuweisen hatte. Das *nahe Nebeneinander der unmittelbar behaltenen und der überhaupt erlernbaren, d. h. der innerhalb der noch wirksamen Lesungen in einer Sitzung* einprägbaren Anzahl von Worten ist bei *S.* wohl am meisten ausgesprochen. Aber auch bei den anderen Fällen handelt es sich um geringe Differenzen. Keiner Versuchsperson gelang es, 8 stellige Reihen unzusammenhängender Worte zu erlernen, obzwar die Zahl der wirksamen Lesungen bei einzelnen 20 betrug. So lernte *Gr.* 7 Worte in durchschnittlich 11,3 Wiederholungen. Beim Versuche, eine 8 stellige Wortreihe zu erlernen, blieben nach der 10. Lesung 7 Worte haften. 10 weitere Lesungen brachten keinen Fortschritt. Nach der 20. Lesung machten sich Ermüdungserscheinungen in einer



Verschlechterung des Resultates geltend. Der Versuch, in geteilten Erlernungen die Zahl der behaltenen Worte zu vermehren, führte zu keinem Ziel. Da bei einzelnen Fällen Versuche in grösserer Zahl vorgenommen wurden (vgl. Tab. 1 für *S.*), so ist in den erwähnten Versuchsergebnissen auch der *Mangel eines ausgiebigen Uebungsfortschrittes* ausgesprochen. *Günstiger gestaltete sich das Lernen von Zahlenreihen*, indem z. B. *G.*, die 6 gliederige Wortreihen nicht zu erlernen vermochte, sich 7gliederige Zahlenreihen einprägte. *L.* konnte auch 8 gliederige Zahlenreihen erlernen, dementsprechend stellt sich für ihn die Lesungszahl für gleich lange Wort- und Zahlenreihen verschieden, indem er 7 stellige Wortreihen in 11, gleich lange Ziffernreihen in 9,4 Lesungen erlernte. *Gr.*, der 7stellige Wortreihen in 11,3 Lesungen erlernte, behielt gleich lange Zahlenreihen in 7,2 Lesungen. Als Grund für die differente Erlernbarkeit ist *grössere Geläufigkeit des Zahlenmaterials, leichtere Zusammenfassung unmittelbar aufeinanderfolgender Glieder* im Verhältnis zur schweren Assoziation unzusammenhängender Worte anzuführen. Endlich konnten gewisse Patienten, wie die ideenflüchtige *G.*, ihre *Aufmerksamkeit leichter auf das Zahlenmaterial konzentrieren*, während sie beim Lesen von Worten auf andere Vorstellungen abschweifte, die mit den gelesenen in innigerem Zusammenhange standen, als die Worte der Reihe untereinander.

Die *Nachdauer* einer einmaligen Gedächtnisleistung war in allen Fällen gering. Bei *P.* war 3 mal 24 Stunden nach erster Erlernung jedesmal eine Ersparnis an Lesungen festzustellen. Nach 6 mal 24 Stunden fand eine Ersparnis unter 6 Versuchen nur einmal statt. Bei *L.* war 2 mal 24 Stunden nach der 1. Erlernung in einzelnen Versuchen eine Ersparnis zu bemerken, bei *Gr.* fand unter gleichen Bedingungen keine Ersparnis statt, auch *S.* lernte, wie in der Tabelle 1 ersichtlich, in einigen Versuchen noch nach 3 mal 24 Stunden mit Ersparnis. In anderen Versuchen fehlte aber eine solche schon nach 24 Stunden. Der auffallende Unterschied in der Dauer der Nachwirkung veranlasste in der Erlernung selbst nach Anhaltspunkten für die differente Stärke der Gedächtnisspuren zu suchen. Für eine grosse Zahl von Erlernungen erscheint es leicht begreiflich, dass sie keine intensiven Gedächtnisspuren hinterliessen. Wie die Versuchsprotokolle zeigten, fand in ihnen keine allmähliche Steigerung der Leistung statt, indem hier nicht, wie es beim Normalen der Fall ist, in der ersten Lesung eine bestimmte Anzahl richtiger Assoziationen gebildet und in den folgenden allmählich vermehrt wurden, — vielmehr sehen wir hier in verschiedenen Reproduktionen verschiedene Worte an richtiger Stelle auftauchen, einmal gestiftete Assoziationen wieder verschwinden, auf relativ gute Reproduktionen ganz schlechte folgen und die Leistung sich hierauf nur schwer wieder zur früheren Höhe erheben. So hat z. B. die für *L.* entworfene Kurve, Fig. 1, welche die Leistung in den aufeinanderfolgenden Lesungen anzeigt, bis zu dem Abszissenpunkte, welcher der 11. Le-

sung entspricht, ein niedriges Niveau. Nach der 7. Lesung findet ein geringer Anstieg, unmittelbar danach ein Abfall statt. Um einen Ausdruck für die im Laufe der Wiederholungen gebildeten

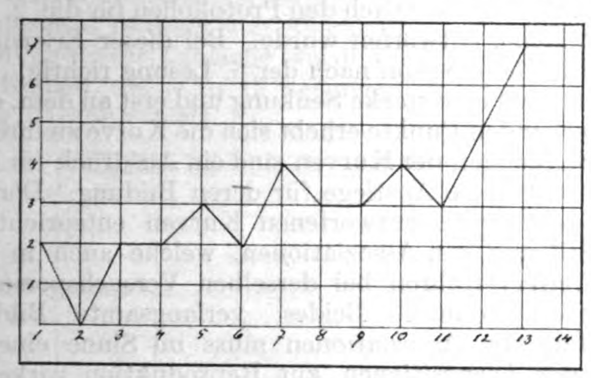


Fig. 1.

Assoziationen[1]) zu gewinnen, wurden für alle Reproduktionen die Fälle gezählt, in denen in der Reproduktion 2 Worte unmittelbar nacheinander genannt wurden, welche auch in der Reihe nebeneinander standen. Die richtige Reproduktion nicht mit berücksichtigt, ergaben sich im Ganzen 8 Fälle statt 72 möglicher; zum Vergleiche wurde ein Lernversuch mit einer Patientin, die an klimakterischer Melancholie litt, herangezogen. Die Patientin klagte über Gedächtnisschwäche, die objektive Untersuchung

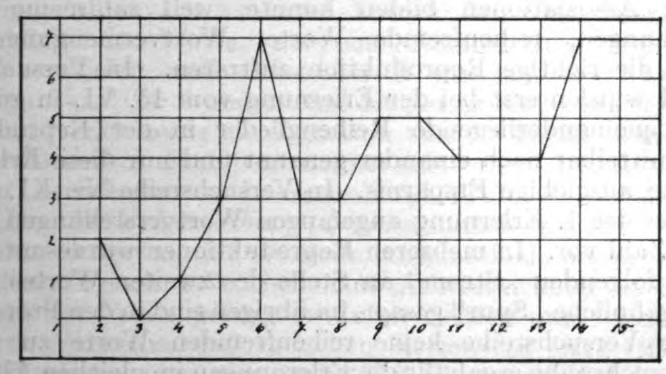


Fig. 2.

ergab eine herabgesetzte Lernfähigkeit. Bei zweiter Erlernung einer Reihe konnte eine Ersparnis noch nach 6 Tagen festgestellt werden. Die der eben für *L.* beschriebenen Kurve entsprechende

[1]) Damit ist natürlich bloss ein Ausdruck für eine bestimmte Art von Assoziationen gegeben und Stellenassoziationen, sowie zwischen weiter abliegenden Worten der Reihe gestiftete Assoziationen nicht berücksichtigt. Doch ist diesen bei unseren Versuchspersonen kein besonderes Gewicht zuzuerkennen.

zeigte eine allmähliche Zunahme der Leistung. Die Zahl der hier gestifteten Assoziationen betrug in diesem Falle 31 statt 84 möglicher. Der rasche Abfall von Assoziationen bei *L.* wird aus Kurve Fig. 2 klar, welche nach den Protokollen für die 2. Erlernung der gleichen Reihe entworfen wurde. Bei dieser Erlernung reproduzierte er die Reihe schon nach der 6. Lesung richtig. Die 7. Lesung zeigt dagegen eine starke Senkung und erst an dem, der 14. Lesung entsprechenden Punkte erhebt sich die Kurve zu ihrer früheren Höhe. Die Senkungen der Kurven sind ein Ausdruck für den Abfall der Assoziationen, die Anstiege für deren Bildung. Der langsame Anstieg in den für *L.* entworfenen Kurven entspricht einer erschwerten Stiftung von Assoziationen, welche auch in Versuchen mit dem Trefferverfahren bei derselben Versuchsperson nachgewiesen werden konnte. Beides, verlangsamte Bildung und rascher Abfall von Assoziationen muss im Sinne einer geringen Nachdauer der Dispositionen zur Reproduktion wirken, wie es uns die Anwendung des Ersparnisverfahrens erkennen lässt. — Im Gegensatze zu *S.* und *L.* finden wir am deutlichsten bei *P.* eine andere Erlernungsweise ausgesprochen, indem bei ihr eine konstante Zunahme richtiger Assoziationen im Verlaufe der Wiederholungen erfolgte; tatsächlich hatte auch diese Patientin die längste Nachdauer einer einmaligen Erlernung aufzuweisen. Es war von Interesse für die vorliegende Frage, die hinsichtlich der Grösse der Ersparnis differenten Versuche bei *S.* untereinander zu vergleichen. Ein Vergleich der Versuchsprotokolle machte es erklärlich, dass *S.* bei einzelnen Erlernungen nicht viel dauernde Assoziationen bilden konnte, weil zahlreiche Wortvertauschungen, reihenfremde Worte, Wortvermengungen bis dicht an die richtige Reproduktion auftraten. In Versuchsreihe No. XIII wurden erst bei der Erlernung vom 15. VI. in grösserer Zahl nebeneinanderliegende Reihenglieder in der Reproduktion auch unmittelbar nach einander genannt und nur diese Erlernung ergab eine ausgiebige Ersparnis. In Versuchsreihe Nr. XI. kamen gleich von der 1. Erlernung angefangen Wortverstellungen nur in geringer Zahl vor. In mehreren Reproduktionen wurde unter Einfluss des folgenden „Strom“ an Stelle des zweiten Wortes „Kur“ das klangähnliche „Spur“ gesagt, im übrigen sind in den Protokollen für diese Versuchsreihe keine reihenfremden Worte zu finden. Diese Versuchsreihe ergab für die Erlernungen im gleichen Abstande wie bei den Parallelreihen eine relativ grössere Ersparnis, sodass in den 12 Versuchen bei ihr insgesamt 43, bei den anderen 4 Versuchsreihen 94, 72, 62, 59 Lesungen erforderlich waren.

Die Resultate bei *S.* und *L.* legten den Gedanken nahe, dass die Ursache der schlechten Leistungen in einer herabgesetzten Aufmerksamkeit beim Lesen der Reihen zu suchen ist. Wie erwähnt, bewirkte energische Aufmunterung mitunter eine geringe Besserung der Leistung, dagegen lernte *Gr.* stets unter starker Spannung der Aufmerksamkeit und mit grossem Eifer. Seine Erlernungsweise entsprach jener, die bei der Versuchsperson

M.[1]) im Uebungsstadium bestand. Trotzdem finden wir auch bei *Gr.* entschieden herabgesetzte Gedächtnisleistungen. Die Versuchsprotokolle lassen als Grund namentlich eine erschwerte und verlangsamte Bildung von Assoziationen erkennen. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache wurde für ihn nach 4 Erlernungen 7 stelliger Reihen, die je in 12 Lesungen eingeprägt wurden, eine Kurve (Fig. 3) konstruiert.

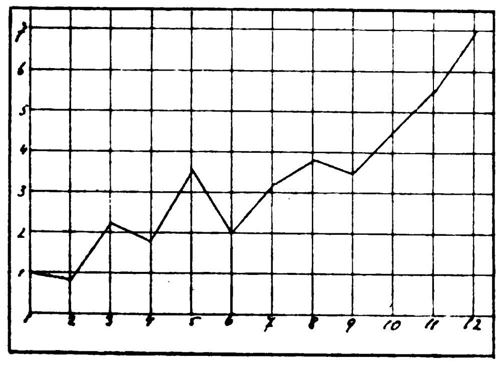


Fig. 3.

Trotz der herabgesetzten Lernfähigkeit und kurzen Nachdauer einer einmaligen Erlernung gelang es doch, *durch wiederholtes Lernen auch bei diesen Fällen ähnlich wie bei Korsakoffkranken die Dispositionen zur Reproduktion ausgiebig zu verstärken.* Bei *P.* genügte schon ein 2 maliges Lernen derselben Reihe unzusammenhängender Worte, um eine Nachwirkung von 9—13 Tagen zu erzielen und selbst bei *S.* war bei der 4. Erlernung noch nach 7 mal 24 Stunden eine Ersparnis nachzuweisen; ja als nach der 12. Erlernung ein Zeitraum von 39 Tagen eingeschaltet wurde, erlernte er dieselben Reihen mit einem beträchtlich geringerem Aufwande an Lesungen, vgl. Tab. 1, Versuchsreihe IX—XIII. Auch *Ranschburg*[2]) konnte mittels der auf die Wortpaarmethode angewandten Wiederholungsmethode bei progressiver Paralyse noch nach 4 Wochen eine Arbeitswirkung nachweisen. In einfacherer Weise gelang es durch Lernen von Prosastücken und durch Versuche mit optischen Reizen bei Paralytikern die Gedächtnisspuren über eine lange Zeit hinaus zu verfolgen.

Bei der Erlernung unzusammenhängender Wortreihen traten in unseren Fällen neben den auch bei Normalen zu beobachtenden Fehlern eigenartige Fehler auf, die daher besondere Beachtung verdienen. Auffallend war die starke Perseveration, die namentlich bei *S.* ausgesprochen erschien. In diesem Falle waren Worte aus früher erlernten Reihen im Verlaufe der Reproduktionen bis

---

[1]) In der oben zitierten Arbeit.

[2]) *P. Ranschburg,* Ueber Art und Wert klinischer Gedächtnismessungen bei nervösen und psychischen Erkrankungen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. Bd. II. I. 1907.

in unmittelbare Nähe der richtigen Reproduktion zu verfolgen und traten mitunter sogar an erster Stelle der reproduzierten Reihe auf. Auch bei den anderen Fällen *P.*, *L.*, *G.* fand Perseveration von Worten statt. Von reihenfremden Worten konnte assoziative Mischbildung, Ersatz eines Wortes der Reihe durch ein sinn- oder klangverwandtes Wort beobachtet werden. Besonders auffällig erschien aber der *Gebrauch von Worten, die ganz von dem Charakter der Reihenglieder* (1 silbige Substantiva) *abwichen*. *L.* nannte oft ein klangverwandtes Adjektiv an Stelle des Reihengliedes, bei *S.* findet man 2- und 3 silbige Substantiva, bei ebendem, *G.* und *Gü.* auch sinnlose Worte. Auffallend war ferner das häufige Wiederholen des gleichen Wortes in einer Reproduktion, welcher Fehler fast in allen Fällen zu beobachten war. Bedeutungsvoll für die Auffassung der Reproduktionsstörung erscheint endlich die *Persistenz von Fehlern durch eine Reihe aufeinanderfolgender Reproduktionen* und zwar nicht nur an Stellen, an die die richtigen Reihenglieder erst gegen Ende der Erlernung zu treten pflegen, sondern auch an Anfang und Ende der reproduzierten Reihen. So finden wir selbst bei *Gr.* oft ein stellen- oder reihenfremdes Wort an erster oder zweiter Stelle der Reproduktion, bei *P.* einmal in 7 aufeinanderfolgenden Reproduktionen ein reihenfremdes Wort an zweiter Stelle. Besonders häufig erscheinen diese Fehler bei *S.*, *L.* und *G.* So bei *L.* in Erlernung einer Reihe, die durch 14 Lesungen erlernt wurde, 11 mal an erster Stelle, bei *S.* in 7 Reproduktionen einer Reihe, die nach 9 maligem Lesen erlernt wurde, gleichfalls an erster Stelle. Auffallend war endlich noch die Erscheinung, dass mitunter an das Ende einer Reproduktion ein Wort derselben oder einer früher gelernten Reihe trat, wie ich es oft bei *S.* aber auch bei *P.* beobachten konnte.

Leichteren Fällen, *P.*, *Gr.*, gelingt die Erlernung von Prosastücken und Gedichtsstrophen, — allerdings macht, der herabgesetzten Lernfähigkeit entsprechend, die wörtliche Reproduktion Schwierigkeiten. Der Inhalt des Gelesenen erscheint für die Erlernung von grosser Wichtigkeit, indem schwierigere Stücke nur unter grossem Aufwande von Lesungen erlernt wurden. Auffallend war es auch hier, dass die aufeinanderfolgenden Reproduktionen oft sehr ungleichmässig ausfielen, indem auf relativ gute Reproduktionen ganz falsche folgten. Schwereren Fällen, *L.*, *S.*, gelingt bloss die Erlernung leichterer Stücke. Auch hier bedarf es zur wörtlichen Reproduktion stark gehäufter Lesungen. Bei schwereren Stoffen (Gedichtsstrophen) lassen die aufeinanderfolgenden Reproduktionen einen Fortschritt vermissen. Häufig findet bloss ein loses Aneinanderreihen von behaltenen Worten und Satzteilen statt, ohne dass ein Versuch gemacht wird, sie zu einem Ganzen zu gestalten, selbst in Fällen, wo die Versuchsperson zu einer richtigen Auffassung des Gelesenen gelangte; öfter freilich dann, wenn der Inhalt nicht aufgefasst wurde. Einmal gemachte Fehler persistieren oft durch eine grosse Zahl nach-

einander folgender Reproduktionen. *S.* leitet durch sämtliche Reproduktionen einer Sitzung einen neu zu erlernenden Satz durch ein Bruchstück des letzterlernten ein; wie bei der Erlernung unzusammenhängender Worte findet auch hier öfters Wiederholung eines Ausdruckes in demselben Satze statt. Die in den bisher besprochenen Fällen angedeuteten oder bloss bei schwer erlernbarem Materiale ausgesprochenen Fehler traten bei *G.* und *Gü.* auch schon bei Erlernung leichter Prosastücke auf. Die Ungleichmässigkeit aufeinanderfolgender Reproduktionen ist hier besonders deutlich. Unmittelbar auf eine gute Wiedergabe des Inhaltes folgen Reproduktionen, die bloss eine sinnlose Verknüpfung behaltener und frei ergänzter Worte vorstellen. Der Inhalt dieser Ergänzungen ist bei *G.* durch eine in erster Sitzung gelernte Erzählung bestimmt, aus der sich einige Bruchteile fest einprägten und bestimmend auf Auffassung und Reproduktion des später gelernten Materials wirkten.

Auch hinsichtlich der Merkfähigkeit steht *Gü.* auf tiefster Stufe. Komplizierte optische Eindrücke werden erst nach mehrfacher Exposition für längere Zeit behalten. *G.*, die hinsichtlich der Lernfähigkeit nur äusserst mangelhafte Leistungen aufzuweisen hatte, behielt Bruchstücke mehrfach gelernter Erzählungen noch durch einen Monat. Optische Eindrücke konnten auch nach mehreren Tagen richtig beschrieben werden. In allen anderen Fällen werden Erzählungen oder Bruchstücke von solchen über längere Zeit hinaus behalten. *S.* reproduzierte eine Erzählung bei 2 maligem Lernen nach 12 Tagen, *P.* unter gleichen Verhältnissen nach 14, *Gr.* nach 22 Tagen. Letzterer behielt eine bloss einmal gelernte Erzählung 29 Tage lang. Ebenso günstig waren die Ergebnisse bei Prüfung der Merkfähigkeit für optische Eindrücke. *L.* wusste noch nach 14 Tagen Einzelheiten von Bildern, die er einmal durch kurze Zeit (2—10 Sek.) betrachtet hatte. Gleiches gilt für *Gr.* Für längere Zeitabschnitte als 14 Tage wurde in diesen Fällen die Merkfähigkeit für optische Eindrücke nicht untersucht.

Nach dem Gesagten besteht die paralytische Gedächtnisstörung wesentlich darin, dass in ausgesprochenen Fällen (*L.*, *S.*, *G.*) *trotz gut erhaltener Merkfähigkeit im Verlaufe der Lesungen nur unbedeutende Fortschritte* erfolgen, weil die Reproduktion durch wiederholtes Lesen nicht korrigiert wird; massgebend erscheint für sie vielmehr immer bloss die letzte Lesung. Ferner findet eine *mangelhafte Verarbeitung des Gelesenen zumal bei zusammenhängenden Reihen von Worten* statt, indem in der Reproduktion oft die Mehrzahl der gelesenen Worte erscheint, aber zu einer sinnlosen Verbindung vereinigt ist. Die behaltenen Worte werden lose nebeneinander gereiht, der Versuch zu einer einheitlichen Gestaltung fehlt. Es besteht gewissermassen *ein durch Leitmotive nicht gehemmter Abfluss der gerade im Bewusstsein vorhandenen Vorstellungen*; massgebend für die Reproduktion ist bloss das haftengebliebene Material und die sich daran knüpfenden meist sehr oberflächlichen Assoziationen. Findet man auch den

Versuch, das Behaltene zu gestalten, so kann man doch oft wieder *die Reflexion auf den Sinn des Gelesenen vermissen*, wodurch grammatikalisch richtige, jedoch inhaltlich falsche Reproduktionen zustande kommen. Auf eine mangelhafte Kontrolle der Reproduktion ist es auch zurückzuführen, wenn deren Inhalt durch perseverierende Ausdrücke entstellt oder im gleichen Satze Worte wiederholt werden. Auf den gleichen Ursachen beruhen die bei der Reproduktion unzusammenhängender Reihen gemachten Fehler. Auch hier findet im Verlaufe der Lesungen nur ein unbedeutender Fortschritt statt, auf relativ gute Reproduktionen folgen unmittelbar schlechte, das relativ lange Persistieren grober Fehler lässt den Mangel einer Tendenz zur Korrektur erkennen, im Gegenteil wirkt zuweilen die falsche Reproduktion störend auf die folgende Lesung. Worte, die durch Sinn oder Bedeutung auffallen, drängen sich in der Reproduktion vor; das Nennen von Worten, die dem Charakter der Reihenglieder widersprechen, (mehrsilbige Substantiva, Adjektiva etc.) lässt eine Reflexion auf den Inhalt der Reihen vermissen. Die hier beschriebenen Fehler, die, wie noch weiter auszuführen, für die progressive Paralyse charakteristisch sind, stellen zum Teil bloss den Ausdruck einer *Aufmerksamkeitsstörung* dar, *welcher somit für die paralytische Gedächtnisstörung wesentliche Bedeutung zukommt.* Aber auch die klinische Erfahrung legt uns denselben Gesichtspunkt nahe. *Wenigstens sind eine Reihe von spezifisch paralytischen Symptomen, so charakteristische Störungen des Handelns, Urteilens und Schliessens nur unter der Annahme einer gestörten Aufmerksamkeit verständlich.*

Die Abweichung vom Normalen findet erklärlicherweise der Schwere des Gehirnprozesses entsprechend, erst bei einer gewissen Höhe der Leistung statt. Dementsprechend weisen unsere Fälle, die verschiedenen Stadien der Krankheit angehörten, hinsichtlich der Gedächtnisleistungen wesentliche Unterschiede auf. Bei dem incipienten Falle *Gr.* handelte es sich vorwiegend um eine Störung der Lernfähigkeit, — apperzeptive Störungen sind bei ihm nur angedeutet, bei tieferer Störung, einem vorgeschrittenerem Stadium entsprechend, treten die apperzeptiven Störungen in Vordergrund und zwar ist nicht nur die Auffassung des Gelesenen erschwert, sondern es mangelt auch an der Einstellung der Aufmerksamkeit auf das zu lesende Material und auf die sinnvolle und logische Gestaltung des Behaltenen.

Auf die Beziehungen der Gedächtnisstörung zum gesamten Krankheitsbilde und zu den anderweitigen psychischen Funktionen soll hier nicht eingegangen werden, da ich diese Verhältnisse in einer gemeinsam mit Dr. *Foerster* zu veröffentlichenden Arbeit erörtern werde. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass Lernfähigkeit und Apperzeption in unseren Fällen nicht gleichmässig gestört waren, indem z. B. *L.* und *P.* besser lernten als *Gr.*, aber schlechter auffassten.



Senile Demenz.

A. *Versuchspersonen.*

W., 71 Jahre alt, bis kurz vor der Aufnahme für sich gelebt. Nach 10tägigem Aufenthalte im Pflegehause mit tiefem Decubitus der Klinik überwiesen. Pat. erscheint geistig ziemlich rege, gibt prompte Auskunft über ihr Vorleben, erzählt, in der Schule sehr gut gelernt, französisch, englisch gesprochen und Klavier gespielt zu haben. Ist örtlich und zeitlich gut orientiert, gibt ihr Alter richtig an. Auf der Abteilung regsam, unterhält sich gern mit anderen Patienten, beschäftigt sich mit Handarbeiten und versucht nicht ohne Geschick, körperlich Kranke, ans Bett gefesselte Patienten zu pflegen und zu zerstreuen. In der Beurteilung des Charakters der sie umgebenden Personen verrät sie gute Kritik, zeigt aber eine gewisse Neigung zu leichten Beeinträchtigungsideen. Vergesslichkeit fällt bei der klinischen Beobachtung deutlich auf, sie glaubt mitunter, dass der Verband, den der Arzt vor einer Stunde erneuert, schon tagelang liege. 11 Tage nach der Aufnahme vermutet sie, 3 Monate in der Klinik zu sein, glaubt, dass man sie aus ihrer Wohnung direkt hergebracht habe, wird bei eingehenderer Exploration oft ärgerlich und abweisend. Konfabulation ist bei der klinischen Beobachtung nicht zu bemerken.

Stö., 77 Jahre alt. Nach Angabe der Tochter jähzornig, rede- und klatschsüchtig. Gab sich Fremden gegenüber als Regierungsratswitwe und Mutter eines reichen Sohnes aus. Tatsächlich war sie nie verheiratet. Hielt man ihr ihre Angaben vor, so geriet sie in sinnlose Wut, bezeichnete alle Leute als Lügner. Im Zornaffekt riss sie oft das Fenster auf und schrie „Hülfe, Diebe, Räuber!" Soweit sie keinem Widerstande begegnete, erschien sie gutwillig, verrichtete prompt alle häuslichen Geschäfte, machte kompliziertere Besorgungen. Störungen von seiten des Gedächtnisses fielen den Angehörigen durchaus nicht auf, im Gegenteil wurde angegeben, dass sie sich stets an allerlei Kleinigkeiten der jüngsten Vergangenheit erinnern konnte. In der Klinik stets geordnetes Verhalten, äusserte Beeinträchtigungsideen gegen ihre Angehörigen, die es auf ihr Geld abgesehen hätten. Bei der klinischen Beobachtung traten keine deutlichen Störungen seitens des Gedächtnisses hervor.

Möd., 77 Jahre alt. Seit 3—4 Jahren vergesslich, kindisches Wesen, zeigte relativ rasch merkbare Abnahme des Intellektes; August 1906 Schlaganfall, lag 8 Wochen zu Bett. Bei der Aufnahme, 28. XI. 1906, Residuen rechtsseitiger Hemiplegie. Angaben bezüglich ihres früheren Lebens werden von Patientin prompt und sicher gemacht, örtlich ziemlich gut orientiert, — über die Dauer ihres Aufenthaltes in der Klinik stets unklar. Eine Woche nach der Aufnahme glaubte sie, sich schon 4 Wochen hier zu befinden. Nach 6 Monaten schätzte sie die Aufenthaltsdauer auf 3 Jahre. Auch in der Folge bleibt die zeitliche Täuschung im gleichen Sinne bestehen. An einzelne Erlebnisse auf der Abteilung oder im Laboratorium kann sich Patientin oft auch noch nach Tagen besinnen. Vieles wird aber auch sehr rasch vergessen. Durch Fragen in die Enge getrieben, äussert Patientin in stereotyper Weise: „Ach, wenn ich nur geahnt hätte, dass man mich danach fragen würde, dann hätte ich es mir besser gemerkt." Legt gleichmässig euphorisches Wesen an den Tag, interessiert sich für Vorgänge in ihrer Umgebung, äussert öfters Beeinträchtigungsideen, glaubt dass man sie verläumde, ihr Geld weggenommen habe.

H., 83 Jahre alt, Krankheitsbeginn vor 2 Jahren. Erschien den Angehörigen auffallend reizbar, später trat die Gedächtnisschwäche in den Vordergrund, sie „vergass alles", verkannte ihren Sohn, zumal am Abend, beging unsinnige Handlungen, legte Schränke um, lief vom Hause fort, fand sich nicht mehr zurecht. Oertliche und zeitliche Orientierung in der Klinik stets mangelhaft. Aeusserte schon am Nachmittage des Aufnahmetages, 1 Jahr hier zu sein, glaubte sich zu Hause, hatte an ihren Aufenthalt im Pflegehause, aus dem sie an die Klinik überführt wurde, keinerlei Erinnerung, hielt die Personen ihrer Umgebung für Besucher, glaubte, dass



der Arzt schon als Studio bei ihr gewohnt habe, erzählt zweifelhafte Geschichten über ihn. Gegen Abend wird Patientin oft unruhig, erscheint verwirrt, sucht die anderen Patienten „aus ihrer Wohnung" herauszutreiben. Sie dulde solchen Besuch nicht, ebensowenig ihr Sohn, der stündlich kommen könnte. Erinnert sich am folgenden Tage niemals mehr an diese Vorkommnisse. Namen von Mitpatienten und Pflegerinnen merkt sie sich nicht. Als sie nach einmonatlichem Aufenthalte in der Klinik zum erstenmal ein anderes Bett zugewiesen bekommt, behauptet sie, noch an demselben Tage, sie habe immer darin gelegen. Fragen, die an sie gerichtet werden, vergisst Patientin oft während des Nachdenkens über die Antwort. Erinnerungslücken werden confabulatorisch ergänzt, berichtet täglich bei der Frühvisite, dass sie zeitlich aufgestanden sei, Kaffee gekocht, Besorgungen gemacht habe. Nach dem Wege hierher gefragt, äusserte sie: „Wenn ich nicht weiss, so frage ich". Wird oft ungeduldig, wenn Fragen an sie gestellt werden. Als sie von einer Patientin einen Schlag erhält, erzählt sie A. noch am selben Tage, sie habe es ihm gestern schon berichten wollen. 6 Stunden, nachdem sie von einer Patientin umgeworfen wurde, erzählt sie, sie sei mit ihr auf einer Brücke zusammengestossen.

B. *Versuchsresultate.*

W. Reihen von 4 unzusammenhängenden Worten werden regelmässig schon mit der 1. Lesung behalten. Keine Schwierigkeiten macht auch die Erlernung von 6 gliedrigen Reihen, welche, von den Vorversuchen abgesehen, nach 2—3 Lesungen erlernt werden. Hingegen konnten Reihen von 7 Gliedern in erster Sitzung niemals erlernt werden. Schon bei der ersten Reproduktion ist zwischen beiden Fällen ein Unterschied ausgesprochen, indem, wenn es sich um kurze Reihen handelt, gleich nach der 1. Lesung eine grössere Anzahl von Worten wiedergegeben wird, wenn auch in unrichtiger Reihenfolge, hingegen wusste die Versuchsperson nach dem 1. Lesen von 7 gliedrigen Reihen gewöhnlich nicht mehr als 1—2 Worte zu nennen. In den nächsten Lesungen findet wohl rasch ein Fortschritt statt, und schon bei der 4. oder 5. Reproduktion können gewöhnlich 6 Glieder wiedergegeben werden. Damit ist aber auch die Leistung erschöpft, in den folgenden Reproduktionen werden stets auch nur mehr 6, mitunter noch ein weiteres, jedoch stellen- oder reihenfremdes Wort genannt. Selten nur fehlt das gleiche Reihenglied in aufeinanderfolgenden Reproduktionen; in der Regel findet ein Schwanken zwischen mehreren mittleren Reihengliedern statt, während einem normalen Erlernungstypus entsprechend, das erste und letzte, gewöhnlich auch noch das zweite Glied der Reihe in den meisten Reproduktionen auftreten.

Ein weit günstigeres Resultat ergab das Lernen von 7 stelligen Zifferreihen, die schon nach durchschnittlich 6 Wiederholungen erlernt wurden, während gleich lange Wortreihen auch nach 16—18 Lesungen nicht reproduziert werden konnten. Eine Erlernung solcher Reihen fand nur dann statt, wenn sie in Teilen vorgenommen wurde. Dies geschah in der Weise, dass zunächst die 4 ersten Glieder, dann die folgenden 3 für sich einmal gelesen und hierauf zweimal reproduziert wurden, sodann die ganze Reihe bis zur Erlernung gelesen wurde.

Bemerkenswerter Weise konnten auf diese Art erlernte Reihen bei einer Wiederholung in nicht allzulangem Abstande auch dann wiedererlernt werden, wenn sie von vornherein im ganzen gelesen wurden. Dadurch war ein Mittel geboten, die Nachwirkung der früheren Erlernung mit grosser Bestimmtheit festzustellen. Allerdings bedurfte es, wie leicht einzusehen, intensiver Dispositionen zur Reproduktion, wenn 7 gliederige Reihen durch Lesungen im ganzen erlernt werden sollten. Unter Ersparnis ist hier natürlich nicht eine verminderte Anzahl von Lesungen im Verhältnis zur 1. Erlernung, sondern zur ideellen Erlernung der Reihe durch Lesungen im ganzen zu verstehen und musste nach dem Obigen schon dann angenommen werden, wenn die Erlernung überhaupt gelang. Auf diese Weise



konnten Gedächtnisspuren einer einmaligen Erlernung noch über 5 mal 24 Stunden verfolgt werden.

Zwischen den beiden Erlernungsweisen waren auch qualitative Unterschiede nachweisbar, indem bei den Erlernungen im ganzen weitaus mehr Fehler auftraten, als bei den Erlernungen in Teilen. Unter den Falschnennungen handelt es sich meist um den Ersatz des richtigen Wortes durch ein sinn- oder klangverwandtes Wort, z. T. unter Mitwirkung benachbarter Reihenglieder. Sehr häufig war intensive Perseveration von Worten aus früher erlernten Reihen zu beobachten. Wiederholt trat ein perseverierendes Wort bis gegen Ende der Reproduktionen bei Erlernung einer neuen Reihe auf.

Der Stellung in der Reihe nach waren, wie schon angedeutet, Fehler meist bloss bei der Reproduktion der mittleren Reihenglieder zu beobachten. Oft finden wir aber auch schon Fehler an 1., 2. und letzter Stelle, mitunter, wenn auch selten, selbst an 1. Stelle in aufeinanderfolgenden Reproduktionen. So tritt hier in einem Versuche 6 mal hintereinander ein perseverierendes Wort auf. Weniger schwerwiegend erscheint die Wiederholung einer Wortvermengung an erster Stelle, nämlich „faul" aus „Fall" und „Maul", sowie der Gebrauch eines klangverwandten Wortes „Bauch" statt „Brauch". Ein bedeutsamer Fehler ist die Wiederholung desselben Wortes in einer Reproduktion, so wurde bei einem Versuche das 1. Wort in 7 Reproduktionen an letzter Stelle wiederholt; ferner der Gebrauch eines 2 silbigen Wortes. Doch war letzterer Fehler bloss bei einer Erlernung und zwar in der 2. Sitzung der Versuchsperiode, zu beobachten.

Die Erzählung E wurde nach der 1. Lesung bis auf die Angabe der Jahreszahl, welche erst in der 2. Reproduktion erscheint, richtig reproduziert. Die 3 Sätze der Erzählung P werden nach je einer Lesung richtig reproduziert. Die 3 ersten Reproduktionen der Erzählung A leitet die Versuchsperson mit den Worten „Einst kam ein Herr" ein und erzählt, dass er auf einen Berg gekommen sei. Auf die Frage, wer der Herr gewesen, gibt sie nach der 1. Lesung Christus an. Der Name des Königs wird erst in der 2. Reproduktion genannt, kommt in der 3. nicht vor und wird erst wieder von der 4. an wiedergegeben. Das Reich wird bei der 4. Reproduktion als Sardinien bezeichnet. Von der 3. Reproduktion an tendiert die Versuchsperson, statt „auf der Jagd" „auf der Reise" zu sagen, was in der 5. Reproduktion, die richtig ausfällt, korrigiert wird. Schon nach der 1. Lesung des zweiten Satzes wird das Wesentliche richtig wiedergegeben. Der Nachsatz aber mit „so süss, dass" eingeleitet. Diese Abweichung bleibt in allen folgenden 5 Reproduktionen bestehen, die sich auch im übrigen nur durch Aufnahme eines Wortes aus dem Texte von der 1. unterscheiden. Der Inhalt des ersten Satzes der Erzählung F wird schon bei der ersten Reproduktion richtig angegeben, nur als Jahreszahl 1830 genannt. Eine wörtliche Reproduktion kommt nach der 3. Lesung zustande. Bei der 1. Reproduktion des 2. Satzes, der 1 Minute nach Erlernung des 1. gelesen wird, drängen sich die den 1. Satz einleitenden Worte vor. Doch wird sofort von der Versuchsperson spontan eine Korrektur vorgenommen. Gleich in der 1. Reproduktion wird das Wesentliche wiedergegeben; auch in den folgenden kommt die Versuchsperson nicht über eine verkürzte Angabe des Inhaltes hinaus. Die ersten 6 Worte des Anfanges und der Nachsatz treten regelmässig auf. Aus dem mittleren Abschnitte fehlt 1 Satzteil konstant, in der Angabe der übrigen findet ein Schwanken statt, indem eines auf Kosten des anderen behalten wird.

Der Inhalt der ersten Strophe der „Kreuzschau" wird schon nach der 1. Lesung richtig wiedergegeben. In der 3. Reproduktion treten bis auf die Worte „ausgespannte Tal" sämtliche Glieder der Reihe auf. Statt dessen wird wohl unter dem Einflusse des Anfanges „Höhen" gesagt. In der nächsten Reproduktion erscheinen die fehlenden Worte in richtiger Verbindung, in den folgenden Reproduktionen sehen wir noch wiederholt ein Schwanken zwischen beiden Angaben. Dem gegenüber zeigen andere Fehler eine auffallende Konstanz. So tritt der statt „jenseits" gebrauchte Ausdruck „vom weiten" in 12 Reproduktionen 8 mal auf. Zu „Abendglut" wird regelmässig

„getaucht" hinzugefügt. Die wörtliche Erlernung der Strophe gelingt nach der 10. Lesung noch nicht, ebensowenig bei einer 2. Sitzung mit 6 Lesungen am folgenden Tage, obzwar auch jetzt gleich von vornherein sämtliche Worte in sinngemässer Verbindung auftreten. Auch die zweite Strophe wird von Anfang an sinnvoll wiedergegeben. Bald treten sämtliche Worte des Textes in den Reproduktionen auf, ohne aber in einer dem Texte ganz entsprechenden Weise verbunden zu werden. Die Reproduktionen weichen namentlich durch ergänzende und ausschmückende Beifügungen vom Texte ab, die allerdings sinnvoll angebracht und dem poetischen Inhalte entsprechend gewählt erscheinen. So lautete die 5. Reproduktion: „Auf duftiges Gras streckt er seine müden Glieder nieder und erquickte sich in hellem Sonnenschein, indem er sich zur Ruhe niederlegte und sich seinem Schöpfer befahl." Es erscheinen somit die 19 Worte des Textes um 7 vermehrt. Die wörtliche Erlernung gelingt nicht in 2 Sitzungen mit 7 und 6 Lesungen. Bemerkenswerter Weise wird in der 2. Sitzung von den 2 lokalen Bestimmungen des Anfanges in den ersten 3 Reproduktionen bloss die 1., in den weiteren dreien bloss die 2. genannt.

Die erste Strophenhälfte der ersten Strophe des „Auswanderers" wird nach der 2. Lesung erlernt. Sämtliche Reproduktionen der zweiten Hälfte werden sinngemäss durch Worte aus der ersten eingeleitet. Daneben treten aber auch andere Worte des ersten Teiles auf. Nach der 5. Lesung kommt bis auf den ersterwähnten Fehler eine gute Reproduktion zustande. In 6 Reproduktionen nach Lesungen der ganzen Strophe wird der Inhalt richtig, aber mit Auslassungen wiedergegeben, welche von Reproduktion zu Reproduktion wechseln. In einer 2. Sitzung werden die beiden Strophenhälften einzeln rascher erlernt. Eine wörtliche Wiedergabe der ganzen Strophe ist auch jetzt nicht zu erzielen. Die Versuchsperson kommt diesmal nicht über eine freie Inhaltsangabe des Gelesenen hinaus. Die erste Hälfte der zweiten Strophe wird nach der 4. Lesung richtig hergesagt, die zweite Hälfte in 6 Lesungen nicht erlernt, von der 1. Erlernung perseverierende Worte treten bei Reproduktion der 2. in grösserer Zahl auf. Ausserdem spricht sich hier besonders die Neigung aus, Redewendungen aus dem ersten Teile auf Worte des zweiten Teiles anzuwenden. Dem Ausdrucke „weit und weiter" entsprechend, der auch selbst mehrmals bei Reproduktion der zweiten Hälfte auftritt, wird „Strom um Strom" gebraucht. Auch von der 3. Strophe wird die erste Hälfte rasch behalten. Beim Lernen der zweiten Hälfte werden perseverierende Worte aus der ersten mit neuerlernten zu einem sinnvollen Ganzem vereinigt und dieses Produkt fast wörtlich auch dann reproduziert, als die Strophe im ganzen gelesen wird. Die beiden Hälften der 4. Strophe wurden in verschiedenen Sitzungen getrennt erlernt. 2 Minuten nach Erlernung der zweiten Hälfte wurde die ganze Strophe zu lesen begonnen. Doch kam Pat. nicht über Ansätze zu Reproduktionen hinaus, in denen Bestandteile beider Strophen auftraten. Hierauf wurden in 3 weiteren Sitzungen beide Strophenhälften nochmals getrennt gelernt und dann erst eine Erlernung durch Lesungen im ganzen versucht. Das Resultat war, dass der Anfang der ersten Hälfte, vermehrt um ein Bruchstück der zweiten, reproduziert wurde.

In Versuchen über die Merkfähigkeit für optische Eindrücke wusste die Versuchsperson von 18 einfachen Zeichnungen nach 5 Minuten 10, nach 10 Minuten von 12 Zeichnungen nur eine zu nennen, konnte sich aber jedesmal noch an das Gesehene erinnern, wenn man den Namen des scheinbar vergessenen Objektes unter anderen erwähnte. Auch an kompliziertere optische Eindrücke war die spontane Erinnerung nach längeren Zeiträumen (14 Tage) nur gering. Dagegen konnte sie unter Nachhilfe noch viele Bilder richtig beschreiben.

Beim Versuche, den Inhalt des Gelernten reproduzieren zu lassen, waren 24 Stunden nach der ersten Erlernung nur ganz vereinzelte Bruchstücke nachzuweisen, die, falls die Versuchsperson zu weiteren Angaben genötigt wurde, in ganz freier Weise konfabulatorisch ausgestattet wurden.

Stö. behielt in den Vorversuchen 6 gliedrige Reihen von unzusammenhängenden Worten nach durchschnittlich 4 Lesungen. Bei den Haupt-



versuchen wurden Reihen von 7 Gliedern gelernt, welche in durchschnittlich 12,4 Wiederholungen erlernt wurden, doch blieben auch einzelne Reihen trotz eines grösseren Aufwandes an Lesungen unerlernbar. Eine 8gliederige Reihe konnte in der Weise erlernt werden, dass jede Hälfte für sich durch 4 Lesungen gut eingeprägt und sodann die Reihe im ganzen gelesen wurde. Die Erlernung gelang bereits nach der 11. Lesung. Bei der Reproduktion wurden stets zuerst die Anfangs- und Endglieder, später die Mittelglieder genannt. Unter den Fehlern überwiegen bei weitem Auslassungen. Im übrigen handelt es sich fast einzig um Umstellungen. Bemerkenswert ist das Perseverieren von Fehlern, so trat in einer Reihe, welche in 11 Wiederholungen erlernt wurde, dreimal hintereinander an zweiter Stelle das 6. Reihenglied auf. Beim Lernen einer anderen Reihe, die in 10 Lesungen nicht erlernt werden konnte, wurde 9 mal das falsch gelesene 3. Glied an zweiter Stelle genannt. Bei der ersten Wiedererlernung einer Reihe konnte stets noch nach 14 Tagen eine deutliche Ersparnis wahrgenommen werden; bei der dritten Wiedererlernung war auch nach 30 Tagen mit Sicherheit Ersparnis nachzuweisen.

Die Erzählung A wurde in 4 Lesungen wörtlich erlernt. Bemerkenswerterweise konnte nur der Name des Königs nicht behalten werden. 48 Stunden nach dieser Erlernung wurde die Erzählung, ohne sie vorher noch einmal gelesen zu haben, prompt wiedergegeben und erwies sich auch noch nach 6 Wochen als behalten. Der Inhalt der ersten Strophe der „Kreuzschau" wurde schon bei der 2. Lesung richtig aufgefasst. Bereits in dieser Reproduktion treten von den 16 Worten der Strophe 12 auf, die noch fehlenden erscheinen bereits in der nächsten. Trotzdem gelingt auch nach der 8. Lesung keine wörtliche Reproduktion. Eine Wiederholung nach 30 Tagen führte schon nach 4 Lesungen zum Ziele. Beim Lernen der zweiten Strophe die nach 10 Lesungen wörtlich reproduziert wurde, neigte die Versuchsperson immer wieder dazu, das im Texte nicht vorkommende Wort „Glieder" zu sagen, welches aber sinnvoll der Reproduktion eingefügt wurde. Eine Wiedererlernung nach 30 Tagen ergab auch hier Ersparnis. Die Erlernung der dritten Strophe scheiterte daran, dass statt des Subjektes „Traum" stets „im Traume" gesagt wurde. Da die anderen Glieder wörtlich reproduziert wurden, begann die Wiedergabe von einem Punkte an sinnlos zu werden, was die Versuchsperson selbst mit Aerger bemerkte.

Von der ersten Strophe des „Auswanderers" wurden die beiden Hälften nach je 3 Lesungen erlernt, darauf wurde die Strophe im ganzen gelesen, doch führten 6 Lesungen nicht zum Ziele. Die erste Wiedererlernung nach 10 Tagen und eine zweite nach weiteren 49 Tagen ergab ausgiebige Ersparnis. Die zweite Strophe konnte in zwei Sitzungen nicht wörtlich erlernt werden, die dritte Strophe wurde gleich von vornherein im ganzen gelesen. Schon nach der 1. Lesung wurden haftengebliebene Teile aus dem Anfange und Ende der Strophe zu einem sinnvollen, dem Inhalte der Strophe entsprechenden Ganzen vereinigt. Die weiteren Lesungen brachten keinen Fortschritt, auch die Reproduktionen der 2. Sitzung unterscheiden sich von jenen der 1. nur durch die Aufnahme einiger unwesentlicher Bestimmungen, obzwar die Reihe 8 mal gelesen wurde. In der 3. Sitzung wurde abermals die Strophe im ganzen gelesen. In den letzten 2 (5 und 6) Reproduktionen sind wohl sämtliche Bestandteile des Textes zu finden, indem was in der einen ausgelassen, in der anderen genannt wurde. Die vierte Strophe wurde wieder in Teilen gelernt. Die erste Hälfte wurde von der Versuchsperson spontan in der Weise zu erlernen versucht, dass die einzelnen Bestandteile in aufeinanderfolgenden Reproduktionen allmählich und ungefähr der Reihe nach aneinander gefügt wurden. Beim Lernen der zweiten Hälfte wurde der Inhalt nach der 2. Lesung richtig, wenn auch nicht wörtlich wiedergegeben; 6 weitere Lesungen brachten keinen Fortschritt. Nach Lesen der ganzen Strophe wurden bald die wesentlichen Bestandteile der ersten, bald die der zweiten genannt. Auffallend ist die Wiederholung eines Fehlers an erster Stelle in 2 aufeinanderfolgenden Reproduktionen. In der 2. Sitzung wurde die erste Hälfte der Strophe verhältnismässig rasch erlernt. Nur tritt in den 3 letzten Repro-



duktionen die Wendung „fern vom Vaterland bist du hier" statt „fern bist du hier etc." auf. Die zweite Hälfte wurde mühsam wörtlich erlernt, obzwar auch hier schon nach wenigen Lesungen sämtliche Glieder genannt wurden. Nach zweimaligem Lesen der ganzen Strophe konnte die Versuchsperson nicht mehr als die Anfangs- und Endglieder der ganzen Strophe wiedergeben. In der dritten Sitzung wurden beide Strophenhälften einzeln bereits nach wenigen Lesungen fast wörtlich hergesagt. 7 maliges Lesen der ganzen Strophe führte zu demselben Resultat wie in den früheren Sitzungen. Erst bei der 4. Sitzung, in der die beiden Hälften schon nach einmaligem Lesen wörtlich wiedergegeben wurden, gelang die Erlernung der ganzen Strophe. In ähnlicher Weise wurde auch die 5. Strophe gelernt. Nach der 3. Lesung der 1. Hälfte treten bis auf ein Attribut und eine adverbielle Bestimmung sämtliche Bestandteile in richtiger Reihenfolge auf; allmählich erscheinen auch die fehlenden Glieder; trotzdem wird in der letzten (9.) Reproduktion der Inhalt der Strophe in Prosa, allerdings mit sämtlichen Bestandteilen der Reihe wiedergegeben. Bei der Erlernung der zweiten Hälfte, die in 9 Lesungen unvollständig gelang, findet ein Schwanken zwischen allmählichem Hinzufügen der einzelnen Bestandteile und der Wiedergabe von Anfangs- und Endgliedern unter Auslassung der mittleren statt. Nach den ersten 3 Lesungen der ganzen Strophe versucht die Patientin eine wirkliche Reproduktion, dies gelingt aber deshalb nicht, weil Endglieder sich immer wieder vordrängen und den Sinn stören, diese Störung wurde auch unangenehm von der Versuchsperson empfunden. Die letzten 4 Reproduktionen bestehen in einer sinnvollen Wiedergabe des Inhaltes unter wesentlichen Auslassungen. In der zweiten Sitzung wurden beide Hälften in je 4 Lesungen erlernt; 7 Lesungen der ganzen Strophe bleiben erfolglos und zwar scheitert ihre Reproduktion jedesmal daran, dass Worte und Satzteile der zweiten Hälfte sich vordrängen. In der dritten Sitzung wurden die Strophenhälften noch rascher erlernt, 4 Lesungen der ganzen Strophe führen bloss zu einer unvollständigen Reproduktion; auch in der vierten Sitzung wird die ganze Strophe trotz leichter Erlernung ihrer Hälften erfolglos gelernt, da die Versuchsperson immer wieder aus dem Anfangsteile durch die Assoziation von „Brüllen und Klang" in den Endteil gerät.

Wie oben erwähnt, war die Merkfähigkeit für den Inhalt des Gelesenen gut. Ein gleiches Resultat ergaben auch Versuche über das Behalten von optischen Eindrücken. Einfache Zeichnungen konnten nach 10 Minuten prompt benannt werden, farbige Bilder wusste sie 48 Stunden nach der 1. Exposition richtig zu beschreiben.

Mäd. Die Erlernung von Reihen unzusammenhängender Worte stösst schon bei 4 Gliedern auf Schwierigkeiten, und selbst so kurze Reihen werden in manchen Versuchen gar nicht behalten. Die Zahl der Wiederholungen, welche zur Erlernung derartiger Reihen notwendig waren, ist sehr schwankend. In einem Falle genügten dazu schon 3, meist bedurfte es aber 8—9 Lesungen. Schon 5 gliedrige Reihen erwiesen sich als ganz unerlernbar, ebenso gelang es auch nicht, Zifferreihen von 5 und mehr Gliedern zu erlernen, während 4 Ziffern einmal schon nach der 2. Lesung richtig reproduziert wurden. Bemerkenswert ist, dass die Versuchsperson von 5 gliedrigen Reihen im Laufe der Lesungen 4 Worte erlernte und dass sich die Reproduktionen in der Art ergänzten, dass gegen Ende des Versuches bald das eine, bald das andere Wort ausgelassen wurde; meist handelte es sich hier um mittlere Reihenglieder, während Anfang und Ende bald haften blieben.

Die Fehler bei der Reproduktion bestehen meist in Umstellung, manchmal wird aber auch ein klangverwandtes Wort statt des richtigen genannt. Auffallend ist die Konstanz, mit der einmal gemachte Fehler wiederkehren. So werden nach sämtlichen (8) Lesungen einer 4 gliedrigen Zifferreihe die Mittelglieder vertauscht. Beim Lernen einer 4 gliedrigen Wortreihe tritt unter 10 Reproduktionen 8 mal an erster Stelle „Mond" statt „Mohn" auf.

Bei Wiedererlernung von unzusammenhängenden Wortreihen war noch 48 Stunden nach der 1. Erlernung eine Nachwirkung derselben festzustellen.

Der erste und zweite Satz der Erzählung P wurde nach je 3 Lesungen wörtlich reproduziert.

Die 1. Lesung des dritten Satzes ist erfolglos. Nach der 2. Lesung wird die erste Hälfte des Satzes wörtlich wiedergegeben, nach dem Worte „Knabe“ aber mit „der hatte ein Geld“ fortgefahren. Der Ausfall dieser Reproduktion war wohl dadurch bestimmt, dass unmittelbar vor dem Lernen des dritten Satzes der erste exploriert wurde und dabei von Geld die Rede war. Der dritte Satz wird nach der 5. Lesung nicht ganz wörtlich wiedergegeben. Da sich für diese Versuchsperson ein leichteres Material besser eignete, wurde auch noch der vierte Satz der Erzählung gelernt: „vergnügt über meinen Handel eilte ich nach Hause und durchzog pfeifend das ganze Haus“. Nach den ersten 2 Lesungen kommt die Versuchsperson nicht über die Angabe „ich eilte nach Hause und durchzog“ hinaus. Nach der 3. Lesung werden auch die ersten Worte genannt, der Satz aber zu frühe mit „und freute mich“ abgeschlossen. In der 4. Reproduktion verwandelt sich das Verbum in „durchpfiff“, erst die 6. Reproduktion gelingt.

Bei der 1. Erlernung der Erzählung E tritt die Jahreszahl erst in der 4. Reproduktion auf. Bei einer Wiedererlernung in 24 Stunden wird sie nach der 3. Lesung richtig genannt, fehlt aber in der 4. Erst die 5. Reproduktion ist korrekt. Die Erlernung wurde noch 3 mal in aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt. Die Zahl der zur wörtlichen Reproduktion erforderlichen Lesungen sank erst in der 4. Sitzung auf 2. Nach der 5. Erlernung wurde ein Zeitraum von 7 Tagen eingeschaltet, nach dem die Lesungszahl wieder auf die frühere Höhe anstieg. Ein ähnliches Resultat hinsichtlich des Merkens von Jahreszahlen ergaben Versuche, in denen folgender Satz gelernt wurde: „Im Jahre 1632 fiel der Schwedenkönig Gustav Adolf in der Schlacht bei Lützen.“ Bei der ersten Erlernung wurde in 10 Reproduktionen 7 mal eine Jahreszahl genannt, die aber stets falsch war. Hingegen kamen „Lützen‘, und „Gustav Adolf“ 4 mal, wenn auch nicht in den gleichen Reproduktionen, vor. Bei einem zweiten Lernversuche wurde der Satz 8 mal gelesen. 7 mal erfolgte eine falsche Zahlenangabe, 1 mal keine; „Gustav Adolf“ und „Lützen“ traten je 4 mal auf.

Ferner wurde folgende Erzählung gelernt: „In einem Walde des westlichen Russlands lebte noch vor kurzer Zeit ein wackerer Förster mit seinem jungen Weibe.“ Nach den ersten 3 Lesungen in der ersten Sitzung behielt die Versuchsperson 4 logische Bestandteile des Satzes, welche das Wesentliche wiedergeben. In einer weiteren Sitzung nach 24 Stunden erhöht sich die Zahl der wiedergegebenen Bestandteile in 5 Lesungen um einen. Die 4. und 5. Reproduktion ergänzen sich zu einer vollständigen Wiedergabe des Textes. Die wörtliche Reproduktion gelang erst in der 4. Sitzung und zwar schon nach der 1. Lesung.

Nach 2 Lesungen des ersten Satzes der Erzählung A lautete die Reproduktion: „Der König Abbas hatte eine Herde Schafe zu weiden.“ — Nach der 3. Lesung: „Der König Abbas hatte sich auf einen Berg verirrt.“ Auch die 9. Reproduktion ist noch mit der 3. identisch, durch Anwendung von Hülfen kann man sich aber überzeugen, dass noch mehr des Gelesenen Spuren hinterliess. Schon die 1. Lesung nach 24 Stunden bringt einen Fortschritt, indem die erwähnten Teile zusammengefasst werden. Nach der 2. Lesung erscheinen bereits die meisten Worte der Reihe, doch gelingt eine wörtliche Reproduktion auch nicht nach 7 Lesungen. Eine solche kommt erst nach der 6. Lesung in der 3. Sitzung zustande, allerdings tritt hier konstant der Fehler auf, dass nach dem Worte „Berg“ mit „wo ein Hirtenknabe sass“ fortgefahren wird. Die 4. Sitzung bringt keinen Fortschritt, noch in der 7. Reproduktion wird „König von Persien“ und „auf der Jagd“ ausgelassen und das „weiden“ dem Könige zugeschrieben, nachdem in der 6. Reproduktion, welche auch die Apposition enthielt, das Wort „Hirtenknabe“ genannt worden war. Auch in der 6. Sitzung neigt die Versuchsperson immer wieder, wenn ihr keine Hülfen geboten werden, dazu, Anfangs- und Endglieder miteinander zu verbinden, genau wie es in der 1. Sitzung der Fall war.

Die Erzählung R. wurde in zwei Abschnitten gelernt. Die Reproduktion nach der 3. Lesung in der 1. Sitzung lautete: „Der grosse Lehrer unterhielt



das Volk." Das Wort „Rabbi" tritt erst von der 6. Reproduktion an auf. Der Eigenname wird erst in der 3. Sitzung erlernt. In den weiteren Reproduktionen der 1. Sitzung findet ein Schwanken zwischen den Verben „unterwies" und „unterhielt" statt. In der 2. Sitzung setzt sich statt „Volk" das Wort „Kinder" fest, im übrigen findet bloss eine Vermehrung um einen Ausdruck „in der Lehrschule" statt. In gleicher Weise lauten auch die drei ersten Reproduktionen der 3. Sitzung, — in dieser erfolgt auch die Erlernung des Eigennamens und die Korrektur von „Kinder" in „Volk". Der zweite Satz wird in der 1. Sitzung nach 3 Lesungen erlernt. In der 4. Sitzung werden beide Sätze im ganzen gelesen. Die 3. Reproduktion lautet: „Rabbi Moir sass in der Lehrschule, unterdessen unterwiesen seine beiden Söhne", die 4. Reproduktion: „unterrichtete seine beiden Söhne". In der 5. Sitzung lauteten die 3 nicht unterstützten Reproduktionen: „Der Rabbi sass in der Schule, unterdessen starben seine Kinder." Dagegen gelang es, unter Anwendung von Hülfen richtige Reproduktionen zu erzielen.

In den Versuchen über das Behalten von optischen Eindrücken wurden von 30 einfachen Zeichnungen nach 10 Minuten 11 genannt, unter 13, an die sich die Versuchsperson nicht erinnern konnte, erkannte sie 12, als sie ihr unter anderen Zeichnungen vorgezeigt wurden. Nach einem Intervalle von 30 Minuten erinnerte sie sich von 18 auf 5 und erkannte 6 unter 11. An farbige Bilder konnte sie sich nach 1 maliger Exposition nach 7 Stunden stets erinnern und wusste sie dann, wenn auch mangelhaft, zu beschreiben. 24 Stunden nach einmaliger Exposition gelang eine spontane Reproduktion nicht mehr, dagegen ergab die Exploration häufig noch Erinnerungsreste.

24 Stunden nach dem ersten Lernen der Erzählung A war durch Exploration festzustellen, dass die Versuchsperson sich noch an einige Einzelheiten erinnerte, ebenso waren 24 Stunden nach der 2. Sitzung bloss durch Exploration Angaben über den Inhalt zu bekommen. Erst nach der 3. Sitzung erzählte sie spontan, dass ein König sich verlaufen und auf einen Berg kam. Zu weiteren Angaben aufgefordert, vermengte sie diese Erzählung immer wieder mit der Erzählung P; der Name des Königs konnte auch 24 Stunden nach der 5. Sitzung nicht spontan genannt werden, dagegen ergänzte sie richtig, als ihr der Anfangslaut vorgesagt wurde. 7 Tage nach der 6. Sitzung war nur durch eingehende Exploration festzustellen, dass noch Bruchstücke haften. 24 Stunden nach der 1. Sitzung, in welcher die Erzählung R gelernt wurde, fährt die Versuchsperson, nachdem der Anfangsteil vorgesagt wurde, mit: „und lehrte die Kinder" fort. Erst 24 Stunden nach der 3. Sitzung kommt eine spontane Reproduktion ohne vorhergehendes Lesen zustande: „Rabbuel der Grosse ist in der Schule gewesen und hat Kinder gelehrt." Fester bleibt der eindrucksvollere zweite Teil der Erzählung haften, der schon 24 Stunden nach der ersten Erlernung reproduziert wird und 5 Tage nach seiner 2. Erlernung als einziger Rest der ganzen Erzählung zu explorieren ist.

H. Bei Erlernung von Reihen unzusammenhängender Worte konnten 4 Worte nach 2 Lesungen prompt wiedergegeben werden. Ebenso vieler Lesungen bedurfte es auch im allgemeinen, bis eine Reihe von dieser Versuchsperson glatt gelesen wurde; auch 5 gliederige Reihen wurden ziemlich regelmässig erlernt, doch war die Zahl der dazu erforderlichen Lesungen sehr schwankend, gewöhnlich genügten 8—9 Lesungen, einzelne Reihen wurden aber schon nach 5-, eine sogar nach 2 maligem Lesen richtig hergesagt. Andererseits konnte aber eine gleich lange Reihe noch in 14 Lesungen nicht erlernt werden, und eine andere, die bei der 1. Erlernung nach 9 Wiederholungen behalten wurde, konnte nach 48 Stunden erst in 15 Lesungen wiedererlernt werden. Noch unsicherer war die Erlernung von 6 gliederigen Reihen. Sie gelang in 1. Sitzung nur 2 mal, nach 9 und nach 15 Lesungen. Sonst führten auch 17—20 Lesungen in 1. Sitzung nicht zum Ziel. In einem Versuche gelang es, eine 6 gliedrige Reihe in der Weise zu erlernen, dass in einer Sitzung 5 Glieder gelernt wurden und in der folgenden Sitzung nach 24 Stunden dieselbe Reihe um ein weiteres Glied vermehrt, exponiert wurde. War aber schon in 1. Sitzung die Erlernung einer Reihe misslungen, dann gelang sie gewöhnlich auch nicht in der



folgenden Sitzung; so wurde eine 6 gliedrige Reihe in 6 aufeinanderfolgenden Tagen ohne Erfolg gelernt; letzterer Versuch im Zusammenhange mit der Tatsache, dass derartige Reihen von dieser Versuchsperson überhaupt erlernt werden konnten, lehrt, dass die Nachwirkung eines einmaligen Erlernungsversuches eine sehr beschränkte war. Versuche über das Wiedererlernen von Reihen, die gleich bei der 1. Sitzung erlernt wurden, ergaben, dass eine 1 malige Erlernung auch noch nach 24 Stunden nachwirkte. Nach der 2. Erlernung einer Reihe waren die Gedächtnisspuren noch über 3 mal 24 Stunden zu verfolgen.

Beim Lernen von 6 gliedrigen Wortreihen fiel auf, dass in den Reproduktionen früh 5 Reihenglieder meist in richtiger Folge auftraten und zwar auch in Versuchen, die zu keiner Erlernung führten. So wurden von jener Reihe, die in 6 Sitzungen erfolglos erlernt wurde, schon in der 1. Sitzung nach der 5. Lesung 5 Glieder genannt. Auch die Anwendung von Hülfen oder der Versuch, die Reihenglieder in 2 Gruppen zu erlernen und dann durch Lesungen im ganzen zu vereinigen, blieb erfolglos. Meist scheiterte die Erlernung an der Auslassung eines mittleren Reihengliedes, in der Regel wiederholte sich derselbe Fehler in aufeinanderfolgenden Reproduktionen öfters. Neben Auslassungen war auch das Auftreten von reihenfremden Worten ziemlich häufig zu beobachten. Meist handelte es sich um Worte, die in einer zuweilen nur ganz oberflächlichen Klangverwandtschaft mit dem Worte standen, an dessen Stelle sie genannt wurden. Ihre Verwendung schien manchmal durch andere Reihenglieder motiviert, so „Tod" statt „Ort" nach vorhergehendem „Kranz"; „Gott" statt „Knopf" in einer Reihe, in welcher „Lohn" und „Gut" vorkamen. Einzelne Fehler entstammten Verlesungen. Auffallend war der Gebrauch von Adverbien, so „krank" statt „trank", „rechts" statt „Reh" nach „Faust". Viele reihenfremde Worte erwiesen sich früher erlernten Reihen angehörig, wodurch sich die in den eben erwähnten Beispielen angedeutete Neigung zur Perseveration klar ausspricht. Eine mit Rücksicht auf die geringe Dauer früherer Erlernungen besonders auffällige Perseveration war das Auftreten der Worte „Pfau" und „Geist" aus einer mehrmals, zuletzt vor 3 mal 24 Stunden, gelernten Reihe an Stelle von „Teil" und „Faust". Bei der Mehrzahl der Fehler war eine beträchtliche Konstanz merkbar, was sowohl für Auslassungen als für den Gebrauch von reihenfremden Worten gilt. So wurden nach 17 Lesungen einer Reihe jedesmal die gleichen 2 Worte ausgelassen. Die früher erwähnte Perseveration von „Pfau" und „Geist" trat in 13 Reproduktionen 7 mal auf. In dem gleichen Versuche zeigen alle Reproduktionen an erster Stelle ein reihenfremdes Wort. Den gleichen Fehler finden wir, wenn auch nicht in so vielen aufeinanderfolgenden Reproduktionen, auch in anderen Versuchen. Als weiterer Fehler ist endlich noch die Wiederholung eines Wortes in derselben Reproduktion zu erwähnen.

Für das Erlernen erwiesen sich Lesungen, auf die Reproduktionen folgten, welche keine reihenfremden Worte enthielten, wirksamer, indem die Protokolle jener Versuche, die zu gelungenen Reproduktionen führten, nur sehr wenig derartige Fehler aufwiesen. Allerdings blieben auch Reihen unerlernbar, bei deren Reproduktionen Auslassungen von Worten überwiegen.

6 stellige Zifferreihen vermochte diese Versuchsperson, wenn auch erst nach durchschnittlich 15 Lesungen, zu erlernen. Auch in diesen Versuchen wurden frühzeitig ,einmal schon nach 1. Lesung 5 Glieder der Reihe genannt.

Die Erzählung P wurde in der 1. Sitzung nach 6 Lesungen erlernt, in 3 weiteren Sitzungen, die in 3 aufeinanderfolgenden Tagen stattfanden in je 3 Lesungen wiedererlernt. Beim Lernen der Erzählung E wurde in der 1. Reproduktion nach der 2. Lesung, das Wort „Einzug" bei den folgenden „Truppen" ausgelassen. Unter 8 Reproduktionen wurde 5 mal eine Jahreszahl genannt, die aber stets falsch war. Der Satz wurde bis auf diesen Fehler in 9 Lesungen erlernt. In der 4. und in der letzten Reproduktion wurde „zu Strassburg" spontan „am Rhein", in den übrigen „am Main" hinzugefügt. In der nächsten Sitzung am folgenden Tage fiel bereits die 2. Reproduktion (nach 3. Lesung) bis auf die Jahreszahl wörtlich aus.



Letztere wurde erst nach der 8. Lesung richtig angegeben. Bereits die 1. Reproduktion der Erzählung A bringt eine sinnvolle Wiedergabe des Gelesenen, nur tritt statt „Berg" „Acker" auf und es fehlen die Worte „Jagd" und „Herde". Eine Korrektur des ersten Fehlers erfolgt in der 4. Reproduktion, im übrigen findet in den 3 weiteren Lesungen kein Fortschritt statt. In der 2. Sitzung wird der gleiche Effekt schon in der 3. Reproduktion erzielt, die wörtliche Wiedergabe erfolgt erst in der 4. Reproduktion der 3. Sitzung. Beim Lernen der Erzählung R wurde der Nachsatz von Anfang an richtig, wenn auch nicht ganz wörtlich reproduziert. Der Vordersatz wurde bei der 1. Reproduktion vollständig aus Teilen der früher gelernten Erzählung A gebildet, in der 3. Reproduktion wurde bloss der Eigenname (Abbas) festgehalten; in der 5. Reproduktion trat „Kirche" statt „Schule" auf, in sämtlichen „Sonntag" statt „Sabbath". Die letzten 2 Reproduktionen (7 und 8) sind bis auf diesen Fehler inhaltlich richtig, allerdings nicht wörtlich. Der gleiche Effekt wurde in den folgenden zwei Sitzungen nach weniger Lesungen erreicht.

Eine wörtliche Reproduktion kam erst in der 5. Sitzung nach der 3. Lesung zustande.

Die erste Strophe der „Kreuzschau" musste, da sich Schwierigkeiten beim Lesen ergaben, erst mehrmals vorgeführt werden, ehe eine Reproduktion versucht werden konnte. Die 1. Reproduktion nach der 5. Lesung lautete: „der Pilger sah das Ausgespannte vor seinen Füssen liegen." 3 weitere Lesungen brachten insofern einen Fortschritt, als bei der darauffolgenden Reproduktion eine richtige Inhaltsangabe des Textes erfolgte. Nach weiteren 3 Lesungen kam unter Anwendung von Hülfen eine korrekte Reproduktion zustande. Bei der ersten Reproduktion der 2. Sitzung wurde statt „Tal" das Wort „Pilger" wiederholt; die folgende Reproduktion brachte eine Korrektur dieses Fehlers: Der Relativsatz wurde nach keiner der 12 Lesungen spontan genannt, doch ist die Versuchsperson jedesmal nach Anwendung einer Hülfe zu einer richtigen Reproduktion zu veranlassen. Von der 3. Reproduktion an tritt das Wort „ausgespannt" stets auf, — an welches aber statt „Tal" immer wieder „Netz" angeschlossen wird, welches Wort in der Folge auch statt „Tal" gelesen wird, falls keine Korrektur seitens des Versuchsleiters erfolgt.

Die Prüfung der Merkfähigkeit für den Inhalt des Gelesenen ergab, dass 24 Stunden nach der 2. Sitzung, in welcher die Erzählung A gelernt wurde, von ihr bloss Bruchstücke hafteten; erst 24 Stunden nach der 4. Sitzung war die Versuchsperson imstande, den Inhalt spontan wieder zugeben. 8 mal 24 Stunden nach der 6. Sitzung waren wieder bloss durch Exploration Bruchstücke nachzuweisen. Auch von der Erzählung P konnten erst 24 Stunden nach der 2. Sitzung einzelne Teile exploriert werden. Zu einer genaueren Inhaltsangabe kam es auch nicht nach weiteren Erlernungen, da das Behaltene immer wieder mit dem Inhalte der besser eingeprägten Erzählung A vermengt wurde. Die Erzählung R wurde 24 Stunden nach der 5. Sitzung zum erstenmale spontan wiedergegeben, allerdings wusste die Versuchsperson konfabulatorisch zu berichten, dass der Blitz durchs offene Fenster einschlug.

Die Untersuchung der Merkfähigkeit für optische Eindrücke ergab, dass die Versuchsperson unter 52 einfachen Zeichnungen, die nach einer Pause von 1—10 Minuten zu benennen waren, sich nur an eine nach 2 Minuten zu erinnern vermochte, sonst fand selbst nach einer Pause von 1 Minute keine Erinnerung an das gesehene Objekt und ebenso wenig an den Akt der Exposition statt. Die Merkfähigkeit für kompliziertere optische Eindrücke wurde in der Weise geprüft, dass festgestellt wurde, wie häufig ein farbiges Bild in aufeinanderfolgenden Tagen exponiert werden musste, damit 24 Stunden später eine Reproduktion des Gesehenen erfolgen könne. Dies war in 4 Versuchen jedesmal nach der 4. Exposition der Fall. Bei Beschreibung der Bilder während ihrer Exposition fielen grobe Auffassungsstörungen auf.

Zur genaueren Verfolgung der Dispositionen zur Reproduktion erwies sich in diesem Falle das Erlernungsverfahren wegen der Schwierigkeiten,



welche das Lernen von unzusammenhängenden Reihen machte, sowie wegen der Ungleichmässigkeit der erhaltenen Werte als ungeeignet. Deshalb bediente ich mich hier zu diesem Zwecke einer Verbindung des Treffer- und Erlernungsverfahrens, indem ich 4 gliederige Reihen von leicht assoziierbaren Wortpaaren so lange lesen liess, bis die Exposition der ersten Glieder lauter Treffer ergab und nach einer bestimmten Zeit den Versuch mit der gleichen Reihe wiederholte. Auf diese Weise war festzustellen, dass nach 2- und 3 mal 24 Stunden ziemlich regelmässig mit Ersparnis gelernt wurde, nach 4 mal 24 Stunden war in 4 Versuchen bloss einmal eine Nachwirkung der 1. Erlernung nachzuweisen. Dagegen war nach diesem Zeitraume eine Ersparnis dann zu bemerken, wenn bereits 2 Lesungen vorangegangen waren — in der 3. Erlernung wurde nach 5 mal 24 Stunden mit Ersparnis gelernt. Bei der 5. Erlernung war auch nach einem Zeitraume von 7 mal 24 Stunden eine Ersparnis an Lesungen zu beobachten.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der Nervenabteilung im jüdischen Krankenhause zu Warschau. [Dr. med. *E. Flatau.*].)

Migraine ophthalmoplégique.

Von

Dr. M. BORNSTEIN,

ehem. Assistenten der Abteilung, Primärarzt der psychiatrischen Abteilung an demselben Krankenhause.

Im Jahre 1884 hat *Möbius* als eine besondere klinische Einheit eine Krankheit beschrieben, bei der anfallsweise eine Okulomotoriuslähmung auftritt, der gewöhnlich Kopfschmerz mit Erbrechen vorausgeht. Seine Ausführungen basierte *Moebius* auf die früher von *Gubler*[1]) (1860), *Saundby* und *Hasner* beschriebenen Fälle und auch auf einen eigenen Fall. 1888 äusserte *Senator* die Meinung, dass es 2 Kategorien einschlägiger Fälle gibt, und zwar rein periodische und periodisch exazerbierende Lähmungen. In beiden Fällen treten die Lähmungen anfallsweise auf; als Charakteristikum der ersten Gruppe wird angeführt, dass die Lähmung nach dem Anfall gänzlich verschwindet; solche Fälle kommen seltener vor. In der zweiten, viel grösseren Gruppe lässt die Lähmung nach dem Anfalle nicht gänzlich nach, sondern es bleibt eine Spur bis zum nächsten Anfall, der die Lähmung wieder zur vollen Ausbildung bringt; diese Fälle haben also einen progressiven Verlauf. Nach *Senator* haben diese letzteren Fälle ihren Ursprung in krankhaften Veränderungen an der Gehirnbasis, während die Fälle der ersten Gruppe funktionellen Charakter auf-

[1]) Zit. bei *Leyden* und *Goldscheider*, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. III. Medula oblongata. Wien 1905. II. Auflage.

weisen (Reflexlähmungen). Ein Jahr darauf (1889) bestätigte *Vissering* die Meinung *Senators*.

Er meint, dass weder die erste, noch die zweite Gruppe der einschlägigen Fälle eine regelmässige Periodizität der Anfälle aufweise, und schlägt deswegen vor, diese Lähmungen als „chronisch rezidivierende Okulomotoriuslähmungen" oder als „anfallsweise auftretende Okulomotoriuslähmung" zu bezeichnen. *Vissering* hält weiter komplette und abortive Anfälle auseinander; beide Abarten können in einem und demselben Falle vorkommen. In den ersteren ist die Ophthalmoplegie vollständig oder fast vollständig. Im Falle *Visserings* ging der Lähmung ein starker, dumpfer, bohrender Schmerz in der Frontalgegend voraus, mit Uebelkeiten, Erbrechen, leichtem Oedem der ganzen Augengegend und Hypalgesie im Trigeminusgebiet derselben Seite. Die abortiven Fälle sind den Migräneanfällen ähnlich.

1890 beschrieb *Charcot* die rezidivierende Okulomotoriuslähmung unter dem Namen „Migraine ophthalmoplégique" (Paralysie oculomotrice périodique). Wie aus der Bezeichnung selbst ersichtlich, meinte *Charcot* es mit einer bestimmten Form von Migräne zu tun zu haben. Den Anfall eröffnet der Schmerz, der sich auf eine Stirnhälfte begrenzt, aber auch auf die Temporal- und Occipitalgegend sich ausbreiten kann; dem Schmerze gesellt sich allgemeines Unbehagen und Erbrechen zu. Die Schmerzperiode dauert bald kürzer, bald länger (ein paar Stunden bis zu einigen Tagen oder selbst Wochen), wonach die Okulomotoriuslähmung eintritt; dann hört der Schmerz auf. Die Lähmung besteht in einer vollständigen Oculomotoriuslähmung, so dass der Bulbus sich nur nach aussen und nach aussen-unten bewegen kann, ausserdem tritt eine Ptosis auf, Pupillenerweiterung, absolute Pupillenstarre und Diplopie. Zuweilen ist eine Druckschmerzhaftigkeit des Trigeminus vorhanden, sowohl wie Parästhesien, Hypästhesie und Hyperästhesie im Trigeminusgebiet.

Seit *Charcot* ist eine lange Reihe von solchen Fällen beschrieben worden (*Manz*, *M. Bernhardt*, *Snell*, *Joachim*, *E. Remak*, *Thomsen* und *Richter*, *Parinaud*, *Karplus*, *Ziehen*, *Ballet*, *Mingazzini*, *Darkszewicz*, *Massalongo*, *Strzeminski*, *Chabert*, *Suckling* u. A.[1]). Einige von den genannten Autoren, wie *Snell*, *Strzeminski*, *Suckling*, *Darkschewitsch*, *Manz*, *Chabert*, sind mit *Charcot* der Meinung, dass wir es hier mit einer komplizierten Form von Migräne zu tun haben, und zwar heben sie als Beweis dafür die von ihnen selbst beobachtete Tatsache hervor, dass die an diesen Anfällen leidenden Kranken während der Zwischenzeit einfache Migräneanfälle haben, und dass in einer ganzen Reihe von Fällen seit Jahren einfache Migräne bestand, bis zuletzt die rezidivierende Okulomotoriuslähmung sich einstellte.

Die anderen, wie *Ballet*, *Mingazzini*, *Thomsen* und *Richter*, *Karplus*, sprechen die Meinung aus, dass die rezidivierende Okulo-

[1]) Nach *Wilbrand* und *Saenger*, Neurologie des Auges. 1900.



motoriuslähmung und die echte Migräne mit *Möbius* auseinander zu halten seien, und zwar aus folgenden Gründen: Die rezidivierende Okulomotoriuslähmung stelle sich schon in der frühesten Kindheit ein, gewöhnlich sei dabei erbliche Veranlagung nicht zu eruieren, wie es so oft bei Migräne der Fall ist; die Lähmungsanfälle dauern viel länger, als einfache Migräneanfälle; endlich in einigen Sektionsfällen sei eine organische Erkrankung an der Schädelbasis festgestellt worden: im Falle *Thomsen-Richter* hat man im N. oculomotorius ein Fibrochondrom, im Falle *Karplus* ein Neurofibrom gefunden; das letztere war unmittelbar in der Dura mater lokalisiert und drückte auf den *N. oculomotorius*; dieser letzte Fall betraf eine 43jährige Frau, die vom ersten Lebensjahre an an einer rechtsseitigen anfallsweise auftretenden Okulomotoriuslähmung laborierte. Bevor wir unsere eigene Meinung in dieser Hinsicht aussprechen, bringen wir drei Fälle zur Darstellung.

I. Am 26. V. 1904 trat in die Nervenabteilung von Dr. *E. Flatau* die Kranke N. G., 60 Jahre alt. Seit 15 Jahren leidet sie an Kopfschmerzen, die in Anfällen auftreten und früher jede paar Wochen mit Erbrechen sich einstellten und 1—2 Tage dauerten; während des Schmerzes musste die Kranke das Bett hüten; sie hatte damals auch Sausen im rechten Ohr. Die Schmerzen waren nicht immer von gleicher Intensität, waren auch nicht an einem und demselben Orte lokalisiert. Erst vor drei Monaten steigerten sich die Schmerzen, dauerten fast unaufhörlich an und nahmen die rechte Kopfseite ein. Während dieser 3 Monate steigerte sich bald der Schmerz, bald war er wieder milder; er ging mit Uebelkeit einher. Vor 8 Wochen (d. h. ein Monat nach der Schmerzsteigerung) bemerkte die Kranke, dass ihr rechtes Auge sich „verkleinert“, d. h. dass das rechte Lid allmählich sinkt. Mit der Zeit wurde die Erscheinung immer auffallender, so dass vor 3 Wochen das Lid gänzlich das rechte Auge zugedeckt hat und die Kranke es jetzt nicht heben kann. Bevor das geschah, sah die Kranke die Gegenstände einfach; mit dem Herabsinken des Lides bemerkte die Pat., dass, wenn sie das Lid mit der Hand hebt, sie alle Gegenstände doppelt sieht; dieses Symptom blieb bis zur Zeit der Untersuchung. Die Kranke gibt an, dass, seitdem das Lid herabzusinken anfing, das Sausen im rechten Ohr verschwunden ist. Während des völligen Herabsinkens des Lides war der Schmerz sehr stark, und auch zur Zeit der Untersuchung im Krankenhause dauerte der Schmerz immer an, obwohl seine Intensität schwankte.

Früher will die Kranke niemals ernst erkrankt gewesen sein, litt auch nicht an Kopf chmerz weder in der Kindheit noch in der Jugend. Eltern, Geschwister waren immer gesund. Die Kranke hatte 6 gesunde Kinder. Nur ein Sohn leidet an typischem periodischem Kopfschmerz in der Stirngegend mit Erbrechen. Einen Abort, 14 Wochen nach der Hochzeit, erklärt die Kranke durch Schreck, der durch eine Feuersbrunst in der nächsten Nachbarschaft hervorgerufen war.

Status praesens: Die Kranke ist von normalem Körperbau und mässigem Ernährungszustand. Schädel ohne Besonderheiten. Starke Durckempfindlichkeit der rechten Parietalgegend; weniger, aber doch deutlich empfindlich die rechte Frontalgegend. Der obere und mittlere Trigeminuspunkt gleichfalls stark auf Druck schmerzhaft; der untere Punkt frei.

Rechtes Auge: Absolute *Ptosis.* Die Kranke kann das Lid nur mit Hülfe eines Fingers heben. Dann sieht man auch eine stark erweiterte, absolut starre Pupille. Die Bulbusbewegungen sind folgende: Nach aussen bewegt sich der Bulbus ganz frei und gelangt bis zur Endstellung; nach innen ist die Bewegung des Augapfels auch einigermassen möglich, doch gelangt hier der Bulbus nicht bis zur Nasenecke bei gleichzeitiger Endstellung des linken



Auges; nach oben ist die Bewegung des Augapfels fast gänzlich unmöglich. Diplopie stellt sich ein, wenn die Kranke nach links oder nach oben rechts sieht. Alle diese Bewegungen gehen vor sich ohne Rücksicht darauf, ob das linke Auge offen oder geschlossen ist.

Linkes Auge normal; Pupille von mittlerer Weite. Licht- und Konvergenzreaktion normal. Hyperalgesie in der Gegend des 1., 2. und 3. rechten Trigeminusastes (inklusive Mund- und Nasenschleimhaut) und der Gegend des N. occipitalis major; auf dem Hals rechts empfindet die Kranke ebenfalls Nadelstiche stärker als links. Am Rumpf und an den Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen.

Facialis, Hypoglossus ganz normal.

Geschmack, Gehör, Geruch ohne Besonderheiten. Puls 80.

Obere Extremitäten normal, sowohl in Bezug auf die motorische als die sensible Sphäre. Triceps- und Periostalreflex beiderseits lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit auch gesteigert.

Abdominalreflex nicht auslösbar.

Untere Extremitäten ebenfalls ohne Besonderheiten. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Achillessehnenph. normal.

Plantarreflex plantar. Beckenorgane normal.

27. V. Die Kranke ist heute imstande das rechte Lid so weit zu heben, dass sein unterer Rand die Mitte der Pupille passiert; wenn man das Lid mit dem Finger hebt und die Kranke auf Doppeltsehen untersucht, ergibt sich folgendes: Sowohl beim Blicken nach rechts in der horizontalen Richtung als beim Blicken nach rechts und unten ist keine Diplopie festzustellen; dagegen tritt Doppeltsehen ein beim Blicken nach rechts oben und nach links (in allen Richtungen hin). Die Augenbewegungen sind heute freier; am unausgiebigsten ist die Bewegung nach oben, am besten, obwohl nicht ganz normal, nach unten. Nach aussen ist die Bewegung des Bulbus normal. Die Untersuchung der Sehschärfe (Herr Kollege *Mutermilch*) am rechten Auge ergibt $^2/_3$, was man einer Refraktionsanomalie (Hypermetropie) zuschreiben mag. Die rechte Pupille reagiert sehr schlecht auf Lichteinfall; bei Konvergenz verengt sich die Pupille mangelhaft; es ist auch die konsensuelle Reaktion und der *Westphal-Piltz*sche Reflex erhältlich.

28. V. Die letzte Nacht war die Kranke wegen starker Kopfschmerzen im Schlaf verhindert. Das rechte Auge, das gestern beim Hinaufblicken schon so weit geöffnet werden konnte, dass man die ganze Iris zu sehen bekam, ist heute wieder mehr herabgesunken. Diplopie. Rechte Pupille weiter als früher.

2. VI. Der Kopfschmerz dauert mit gleicher Intensität an. Die Nacht war schlaflos.

6. VI. Bedeutende Besserung. Die Kranke kann das rechte Lid bis zur oberen Hälfte der Pupille heben. Von den Bulbusbewegungen ist nur die Bewegung nach oben schwach; nach innen und nach unten sind die Bewegungen normal. Diplopie tritt nur beim Blicken der Kranken nach oben rechts und oben links ein; beim Blicken nach links unten und nach links in horizontaler Richtung ist keine Diplopie vorhanden. Die rechte Pupille ist $1\frac{1}{2}$ mal so gross wie die linke; die Licht-, Akkommodations- und Konvergenzreaktion, sowie die konsensuelle Reaktion nähern sich der Norm, sind aber viel schwächer als links. Die Kopfschmerzen sind immer noch sehr stark sowohl bei Tag wie bei Nacht, aber doch schwächer als vorher. Hyperalgesie in der rechten Gesichts- und Kopfhälfte.

10. VI. Kopfschmerz weniger intensiv.

12. VI. Seit 3 Tagen *Konjunktivitis* des rechten Auges (Atropin und Sublimat).

15. VI. Fast die ganze Nacht hindurch hielt heftiger Kopfschmerz in der Frontalgegend an. Die Konjunktivitis ist fast gänzlich verschwunden.

18. VI. Kopfschmerz schwächer. Ptosis rechts nicht bedeutend. Diplopie beim Blick nach rechts oben und links oben. Beim Blicken nach rechts Nystagmus.

1. VII. Seit einigen Tagen sind die Kopfschmerzen sehr gering. Diplopie besteht weiter. Die rechte Lidspalte etwas enger als die linke.



aber in sehr geringem Grade. Die rechte Pupille etwas breiter als die linke. Die Pupillenreaktion auf Licht lebhaft, auf Konvergenz und konsensuell reagiert die Pupille ebenfalls.

7. VII. Die Lidspalten beiderseits fast gleich (die linke etwas breiter). Links steht der Lidrand beim Blick geradeaus um 1 mm höher als die Pupille, wogegen rechts nur um ¼ mm. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Reaktion auf Licht, Akkommodation, Konvergenz und die konsensuelle rechts erhalten, nur nicht so lebhaft und ausgiebig wie links. Diplopie tritt nur beim Blicken nach rechts und oben ein. Die Kranke selbst klagt nicht über Diplopie. Die Bulbusbewegungen sind nach allen Richtungen hin normal. Nadelstiche werden in der rechten Supraorbitalgegend schmerzhafter empfunden als links. Dasselbe gilt für die Druckschmerzhaftigkeit dieses Nerven. An demselben Tage verlässt die Kranke das Krankenhaus.

Die Therapie bestand im Darreichen von Brom mit Antipyrin, Antipyrin mit Phenacetin, Chinin, einige Zeit Jodkali und Galvanisation des Kopfes.

Bei einer 60 jährigen Frau, die seit 15 Jahren an Migräne leidet, tritt nach einem fast monatlichen, dauernden Kopfschmerz eine Okulomotoriuslähmung auf, die sich für die Kranke selbst zunächst in einem allmählichen Herabsinken des rechten Augenlides kundgibt. Nach 3 Wochen sank das rechte Lid fast völlig herab, und gleichzeitig bemerkte Pat. beim Heben des Lides mit dem Finger, dass sie Gegenstände doppelt sieht. Während des völligen Herabsinkens des Lides litt die Kranke an sehr starkem Kopfschmerz, der die ganze Zeit während der Lähmung andauerte (mit Remissionen und Exacerbationen). Ausser dem Okulomotorius waren auch andere Gehirnnerven auf derselben Seite lädiert, und zwar der rechte Trigeminus (Hyperalgesie im Bereiche aller Aeste) und der Acusticus (Sausen im rechten Ohr, welches immer die Migräneanfälle begleitete und mit dem völligen Herabsinken des Lides verschwand).

Die Okulomotoriuslähmung besserte sich allmählich, um endlich nach 3½ monatlicher Dauer nur geringe Spuren zu hinterlassen. Die Hyperalgesie des Trigeminus hat sich ebenfalls gelegt. Es sei noch eine wichtige Tatsache betont, dass der Sohn der Patientin an typischer Migräne leidet.

Zweifellos haben wir es hier mit einer Migräne zu tun, die nach langem Bestehen erst in späteren Jahren durch Erscheinungen seitens der Gehirnnerven sich komplizierte.

Den zweiten Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Warschauer Ophthalmologen, Herrn Kollegen *F. Winawer*, dem ich an dieser Stelle für die Ueberlassung dieses höchst interessanten Falles meinen herzlichsten Dank ausspreche.

II. Bei einer 63 jährigen Frau, die seit 30 Jahren an hereditärer Migräne leidet, tritt plötzlich nach einem Migräneanfall eine *Divergenzlähmung* auf. In der Distanz von 1 Meter an treten im ganzen Gesichtsfelde Doppelbilder auf, deren Entfernung voneinander sich vergrössert, je weiter man den Gegenstand (z. B. ein angezündetes Licht) rückt. Bei Seitenblicken verringert sich die Entfernung der Bilder voneinander ständig und bedeutend, denn bei dieser Lage ist die Konvergenz schwieriger, und daher braucht die Divergenz weniger Kraftaufwand (Erklärung nach *Straub*). Auf 1 Meter Distanz und näher verschmelzen die Bilder miteinander, und im ganzen Gesichtsfelde bekommen wir nur ein regelrechtes Bild.

In den letzten 2 Jahren traten heftigere und länger dauernde Migräneanfälle auf, wonach häufig Doppeltsehen sich einstellte, dessen Spuren schon nach 3—4 Tagen nicht mehr nachzuweisen waren. Vor 1 Jahre, nach einem 2 Tage dauerndem Anfalle, trat die oben besprochene Divergenzlähmung auf und besteht ohne Veränderung bis jetzt. Von Zeit zu Zeit ruft ein heftiger Migräneanfall eine kurzdauernde (2—3 Wochen) Abduzenslähmung hervor. Sonst war weder am Nervensystem überhaupt, noch speziell an anderen Gehirnnerven etwas Abnormes nachzuweisen.



Es handelt sich hier um einen zweifellosen Fall von Migräne, der mit höchst eigentümlichen Komplikationen einherging. Seit 30 Jahren bestanden typische Migräneanfälle, die auch in der Aszendenz der Pat. vorhanden waren, und erst nach langem Bestehen des Leidens trat eine Divergenzlähmung ein und ausserdem flüchtig auch eine Abduzenslähmung. Es sei zunächst betont, dass es sich hier um ein Versagen der Funktion selbst handelt, ohne eigentliche Lähmung, da der Abduzens während dieser Erscheinung völlig intakt war und nur nachher anfallsweise eine Abduzenslähmung hinzutrat. Dieser Fall steht meines Wissens, soweit mir die diesbezügliche Literatur bekannt ist, ganz vereinzelt da. Ausserdem ist der Fall insofern bemerkenswert, als hier eine isolierte Abduzenslähmung bei heftigen Migräneanfällen auftrat, was auch bis jetzt nur in 3 Fällen (*Bernheimer*, *Ormerod* und *Marina*) angegeben worden ist. *Wilbrand* und *Saenger* nennen ferner auch nur 3 Fälle (von *Charcot*, *Brissaud* und *Chabbert*), wo eine Abduzenslähmung eine Komplikation der rezidivierenden Okulomotoriuslähmung darstellte.

Was das Wesen der Ausfallserscheinungen in unserem Falle betrifft, so bedarf es kaum noch einer weiteren Begründung, dass sie aufs innigste mit der Migräne zusammenhängen.

III. Der 16 jährige D. S. aus Zamość litt vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus während drei Tage an heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen; der Kranke lokalisiert den Schmerz in präziser Weise 2—3 cm hinter dem äusseren Augenwinkel. Als der Schmerz aufhörte, fing der Kranke an zu klagen, dass er mit dem rechten Auge schlecht sehe, und zwar sah er doppelt. Vor 2 Jahren machte er etwas Ähnliches durch: er hatte wieder Kopfschmerzen und sah nachher „schlecht“ mit dem rechten Auge beim Blick nach links; das dauerte 2—3 Wochen und ging vorüber. Die Mutter des Kranken, eine 55 jährige Frau, leidet schon seit 15 Jahren an periodischen, alle vier Wochen auftretenden Kopfschmerzen mit Erbrechen; ein Bruder leidet ebenfalls an ähnlichen Kopfschmerzen, aber in geringerem Grade. Was unseren Kranken selbst anbetrifft, so war er bis vor 2 Jahren völlig gesund, desgleichen zwischen dem 1. und 2. Anfall. Während des Anfalles hatte er weder Erbrechen, noch Uebelkeiten; am Orte des Schmerzes ein Gefühl von Pulsation.

Status praesens: Lähmung des M. obliquus superior rechts; die Bewegung des Augapfels beim Blicken nach unten und aussen deutlich gestört. Die Untersuchung auf Doppelbilder wurde vom Herrn Kollegen *F. Winawer* gütigst ausgeführt und ergab folgendes: Doppeltbilder meistens im unteren Teile des Gesichtsfeldes, wobei das Bild des rechten Auges niedriger steht. Die grösste Entfernung zwischen den Bildern entsteht in senkrechter Richtung, dagegen findet die kleinste Drehung des falschen Bildes (mit dem oberen Ende nach links) auf der linken Seite des Gesichtsfeldes statt, d. h. bei Adduktion des rechten Auges. Die Bilder sind homonym. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass der rechte N. trochlearis gelähmt ist.

In der Ebene des Gesichtsfeldes treten schon in der Mitte und mehr noch auf der linken Seite *gekreuzte* Doppeltbilder auf, wobei aber das Bild des rechten Auges unter dem des linken steht. Es ist demnach wahrscheinlich, dass auch der rechte M. internus gelähmt ist.

Die Untersuchung des Nervensystems weist weiterhin keine Anomalien auf. Besonders ist der Zustand der Pupillen und des Augenhintergrundes normal.

9. II. 1907. Pat. fühlt sich wohl, keinerlei Schmerzen. Die Bewegung des Augapfels ist noch beeinträchtigt in der Richtung nach unten und nach



links (d. h. nach innen). Doppeltsehen besteht noch beim Blick nach unten und nach links (in dem unteren und linken Teil des Gesichtsfeldes).

Den Kranken habe ich nochmals im April gesehen; bis auf einen leichten Grad von Doppeltsehen war er gesund.

Dieser Fall ist aus mehreren Gründen bemerkenswert. Zunächst kommt hier die periodische Trochlearislähmung besonders zum Vorschein, was ausserordentlich selten ist. Wie bekannt, wird am häufigsten der N. oculomotorius befallen, wobei aber nicht selten Komplikationen seitens anderer Gehirnnerven hinzutreten, und zwar in Form von leichteren Paresen dieser Nerven; am häufigsten tritt als Komplikation einer solchen periodischen oder rezidivierenden Okulomotoriuslähmung Anästhesie im Gebiet des N. trigeminus (seines I. und II. Astes) auf; weiterhin können auch Lähmungen anderer motorischer Hirnnerven hinzutreten, wie die des Abduzens und Trochlearis; einen Fall mit einer vollständigen Ophthalmoplegie haben *Brissaud*[1]) und *Chabbert*[2]) beschrieben; es kommen auch Komplikationen seitens des N. facialis vor (*Cantalamessa* und *Mingazzini*). Alle diese Bemerkungen beziehen sich eigentlich auf die rezidivierende Okulomotoriuslähmung (im Sinne von *Möbius*). Was das Auseinanderhalten dieser Affektion von der Migräne anbetrifft, will ich später auf diese Frage etwas näher eingehen, hier seien nur die Momente hervorgehoben, die speziell in diesem Falle für und gegen die Diagnose „Migraine ophthalmoplégique" sprechen könnten. Gegen Migräne könnte folgendes verwendet werden:

1. Sowohl der erste wie der zweite Anfall dauerte ein paar Wochen (der Kopfschmerz selbst dauerte ein paar Tage), was bei Migräne verhältnismässig selten vorkommt.

2. Zwischen dem ersten und dem zweiten Anfall verging eine 2 jährige Frist; in der Zwischenzeit war der Kranke völlig gesund. Solche freie Intervalle zwischen zwei Migräneanfällen gehören auch zu ausserordentlichen Seltenheiten.

3. Die Lähmung entstand hier nach 3 tägigem Kopfschmerz, der beim Sicheinstellen der Lähmung völlig verschwunden ist, wie das gewöhnlich bei der periodischen oder rezidivierenden Okulomotoriuslähmung vorkommt.

4. Es war keine Aura, besonders keine Gesichtsaura, zu bemerken, die so oft in schweren Migränefällen vorzukommen pflegt.

Dagegen spricht f ü r Migräne in diesem Falle zunächst ein ausserordentlich wichtiges Moment, dasjenige der Heredität, welches *Möbius* in Fällen der rezidivierenden Okulomotoriuslähmung fast immer zu vermissen glaubt. Hier muss ausdrücklich betont werden, dass sowohl Mutter als Bruder und Schwester des Kranken an typischer Migräne leiden. Diese Tatsache ist von einer so ausschlaggebenden Bedeutung, dass sie allein, unserer Meinung nach, die oben genannten Bedenken zu beseitigen imstande ist, um so mehr, als

[1]) *Brissaud*, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

[2]) *Chabbert*, Zit. bei *Wilbrand* und *Saenger*.



eine Reihe von Autoren keinen von den oben genannten Einwänden gelten lässt. Wir können demnach unseren letzten Fall ebenfalls als eine Migräne mit Lähmung motorischer Nerven betrachten.

Was nun die Tatsache anbetrifft, dass hier in den Vordergrund des klinischen Bildes sich die Trochlearislähmung hervordrängt, so sei hervorgehoben, dass unser Fall, so weit unsere Literaturkenntnisse reichen, der zweite in der ganzen Literatur ist. Bei *Wilbrand* und *Saenger* finden wir nur eine Notiz über einen Fall von *Luzenberger*.

Es handelte sich um einen 29 jährigen Mann, der nach einem mehrstündigen Marsch in der Sonne ohne Kopfbedeckung plötzlich erkrankt war mit Kopfschmerz, Uebelkeiten und Diplopie; es ergab sich bei der Untersuchung, dass es sich um eine Trochlearislähmung handelte. Die Anfälle wiederholten sich nachher alle 8 Tage: als Vorboten trat so wie in unserem Falle Pulsationsgefühl im Kopfe ein; während des Anfalles schwoll die rechte A. temporalis an, und dann trat die Trochlearislähmung ein. Die Mutter des Patienten litt an Migräne. Der erste Anfall stellte sich im 12. Lebensjahre ein, und damals dauerte die Migräne und die Diplopie nur einen Tag; die späteren Anfälle waren zwar weniger häufig, aber von längerer Dauer, sowohl was die Schmerzen als auch was die Lähmung anbelangt. Als Ursache der Anfälle nimmt *Luzenberger* eine periodisch auftretende Schwellung des *Sinus cavernosus* an.

Alle drei Fälle, die wir hier beschrieben haben, weisen einen so innigen Zusammenhang mit Migräne auf, dass es wohl keiner weiteren Begründung bedarf, wenn wir sie als „Migraine ophtalmoplégique" bezeichnen. Von einer richtigen Periodizität der Lähmungsanfälle kann eigentlich in keinem von unseren Fällen die Rede sein. Im zweiten Falle trat zwar (allerdings nach 30 jährigem Bestehen von echter, nicht komplizierter Migräne) periodisch eine Divergenzlähmung ein, aber hier war ja nur die Funktion selbst alteriert, während echte Abduzenslähmung nur einige Male auftrat. Im ersten Falle haben wir es mit einem einzigen Anfall von Okulomotoriuslähmung zu tun, der nach 15 jährigem Bestehen typischer Migräneanfälle auftrat; im dritten Falle ist aus der Anamnese nur ein Anfall vor 2 Jahren zu eruieren, also auch hier kann eher von einer rezidivierenden als von einer periodischen Okulomotoriuslähmung die Rede sein. Wir sehen aber trotzdem nicht ein, warum wir alle diese Fälle nicht unter einer und derselben Kategorie von „Migraine ophthalmoplégique" einreihen sollten. Der springende Punkt ist die gemeinsame migränöse Unterlage und das klinische Bild: nach 1—2 tägigem Kopfschmerz, der alle Merkmale desjenigen der echten Migräne hat, stellt sich eine Lähmung dieses oder jenes Gehirnnerven ein, die ein paar Wochen anhält, um darnach gänzlich (oder teilweise) zu verschwinden. Ob die Lähmung periodisch oder nur rezidivierend auftritt, ist unseres Erachtens ohne Belang, und wir können mit *Plavec*[1]) nicht übereinstimmen, wenn er für das strenge Auseinanderhalten der periodischen und rezidivierenden Okulomotorius-

[1]) *Vaclav Plavec*, Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. 1907.



lähmung plädiert. Nach *Plavec* soll die einfache, nur einige Male rezidivierende Okulomotoriuslähmung nur scheinbar eine gewisse Zeit lang selbständig auftreten, im übrigen aber soll sie durch verschiedene Gehirnkrankheiten bedingt sein (Tumor. Tabes, progressive Paralyse, Lues, Pachymeningitis, Tuberkulose, Neuritis und andere), und es sollen sich entweder schon beim ersten Anfall der Lähmung oder erst bei einem späteren Rezidiv neben der Okulomotoriuslähmung auch andere Gehirnsymptome einstellen (Lähmung der übrigen Augennerven oder auch der anderen Gehirnnerven, Uebergang auf die andere Seite, Hemiparese, Krämpfe, Bewusstlosigkeit und dergleichen); dagegen lässt die echte, reine periodische Okulomotoriuslähmung nach *Plavec* alle solche Nebenerscheinungen vermissen, mag sie auch das ganze Leben hindurch dauern.

Unserer Ansicht nach ist eine solche Behauptung zum mindesten gewagt. Erstens ist eine ganze Reihe von einschlägigen, ohne jeden Zweifel hierher gehörigen Fällen beschrieben, wo die Okulomotoriuslähmung nur ein oder ein paarmal im Leben auftrat und wo man doch für diese Lähmung keine organische Grundlage finden konnte (*Charcot*, *Manz*, *Strzeminsky*, *Snells* 2. Fall, mein 1. und 3. Fall u. A.). Ferner fand man zwar in vielen von diesen Fällen ausser der Okulomotoriuslähmung auch andere Gehirnnerven gelähmt, dasselbe gilt aber für die sogen. rein periodische Okulomotoriuslähmung (*Senator*), wo keine Spuren der Lähmung in den freien Intervallen hinterbleiben, und für die sogen. periodisch exazerbierenden Fälle (wohin die grosse Mehrzahl aller Fälle überhaupt gehört). Um einige Beispiele hervorzuheben, wollen wir an folgende Fälle erinnern: Im Falle *Visserings* (typischer Fall einer *periodischen* Okulomotoriuslähmung) waren ausser dieser Lähmung noch folgende Nebenerscheinungen zu beobachten: Hyperästhesie des 1. und 2. Trigeminusastes, Schwerhörigkeit bei normalem otoskopischem Befunde, Speichelfluss. In den Fällen von *Cantalamessa* und *Joachim* trat Fieber während der Anfälle auf; ferner bestand im Fall von *Cantalamessa* eine Lähmung des unteren Facialis auf der gleichen Seite, wie die Oculomotoriuslähmung; dabei trat auch linksseitige Taubheit und Klingen im Ohr, Schwierigkeit beim Sprechen und Schwäche im linken Arm auf. In den Fällen von *Thomsen*, *Giebler*, *Hinde* und *Moyer* war die Sehschärfe des gelähmten Auges herabgesetzt; im Falle von *Sciamanna* (periodisch exazerbierender Fall) waren ausser dem Okulomotorius noch *Abducens* und *Trochlearis* betroffen. Die zwei typischsten Fälle von periodischer Lähmung, die *Möbius* als Paradigmata hervorhebt, die Sektionsfälle von *Thomsen-Richter* und *Karplus* (2. Fall) waren mit epileptischen bezw. epileptiformen Krämpfen kompliziert. Wir wollen uns die weiteren Beispiele ersparen; die angegebenen beweisen unseres Erachtens hinreichend, dass die Behauptung von *Plavec* „(dagegen) lässt die echte, rein periodische Oculomotoriuslähmung alle Nebenerscheinungen vermissen", kaum als richtig anzusehen ist, und demnach wird auch dieser zweite Punkt in differential-

diagnostischer Hinsicht zwischen rezidivierender und periodischer Okulomotoriuslähmung hinfällig.

Demnach wäre es unserer Meinung nach am meisten angezeigt, um eine Einheitlichkeit in der Benennung dieser Fälle zu erreichen, den alten Vorschlag *Visserings* anzunehmen und alle einschlägigen Fälle als „chronisch rezidivierende Okulomotoriuslähmung" oder noch besser und einwandfreier als „anfallsweise auftretende Okulomotoriuslähmung" zu bezeichnen. Am besten wäre es aber doch, die ätiologische Benennung *Charcots* „Migraine ophthalmoplégique" aufrecht zu erhalten. Wir stimmen nämlich *Plavec* (l. c.) auf Grund eigener Beobachtungen und Durchsicht der bisher beschriebenen Fälle (nach *Wilbrands* und *Saengers* Darstellung) vollständig bei, dass *hier der Migräneanfall* (sei es eine idiopathische oder symptomatische Migräne) *als das Primäre und die Lähmung als das Sekundäre anzusehen ist*, und nicht wie *Moebius*, *Karplus* u. A. meinten, dass die Migräne und die Lähmung einfache Folgezustände einer exazerbierenden basalen Läsion seien.

Uebrigens hat *Moebius* in der letzten Zeit von seiner ursprünglichen Theorie einer Läsion im Pedunculus nahe dem Okulomotoriuskern Abstand genommen oder vielmehr sie dahin geändert, dass er die Läsion selbst nicht mehr als *unmittelbare* Ursache der Lähmung betrachtet, sondern die letztere dadnrch erklären will, dass ein *Anfall von Hyperämie*, der seinem Wesen und Entstehung nach dem Migräneanfall sehr ähnlich ist, die Lähmung, den Kopfschmerz und das Erbrechen hervorruft. Mit einem solchen Anfall soll, nach *Moebius*, der Organismus auf einen sich bei bestimmter Gelegenheit bildenden Explosionsstoff reagieren, der seinerseits durch die *dauernde* Reizung eines angeborenen, benignen Tumors des Okulomotorius entsteht. Den Tumor betrachtet *Moebius* als Grundursache der Krankheit, den migräneartigen Anfall nur als Symptom[1]). Jedenfalls nähert sich *Moebius* mit dieser Modifikation seiner Anschauung der *Charcot*schen Auffassung, da er doch nun auch als Ursache der Lähmung die Migräne, wenn auch eine symptomatische, annimmt. Ferner, was die Anschauung von *Moebius* anbetrifft, sei hervorgehoben, dass sie, wie bekannt, auf zwei Sektionsbefunde basiert ist, wo benigne Tumoren des Okulomotorius festgestellt waren. Zunächst muss bemerkt werden, dass der klinische Verlauf der beiden einschlägigen Fälle (*Thomsen-Richters* und *Karplus*' 2. Fall) atypisch und kompliziert war[2]). Im ersten Falle setzte die Okulomotoriuslähmung mit psychisch nervösen Symptomen ein, nach einem starken psychischen Shock wurde ein inkompletter Anfall beobachtet, ferner fand man die Lähmung nach einem nächtlichen Angstanfall verstärkt, und es wurde auch eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes beider Augen festgestellt. Ausserdem waren hier auch ein

[1]) Die Modifikation der *Möbius*schen Ansicht ist der Arbeit *Plavecs* (l. c.) entnommen.

[2]) Nach *Wilbrand* und *Saenger* (l. c.).



Trauma capitis und epileptische Anfälle mit im Spiele. Im Falle *Karplus* hatten eine luetische Infektion und ihre Folgen (Verworrenheit, Silbenstolpern, epileptiforme Anfälle) den klinischen Verlauf kompliziert. Auf Grund zwei solcher Fälle, die die obengenannten Sektionsbefunde geliefert haben, eine Theorie der periodischen Okulomotoriuslähmung aufzustellen, halten wir für etwas gewagt, um somehr, als zur Erklärung der Periodizität der Lähmungsanfälle *Moebius* doch natürlicherweise zu ziemlich gekünstelten Hypothesen (Explosionsstoff u. s. w.) greifen muss. Unserer Meinung nach nehmen die beiden sezierten Fälle eine Sonderstellung ein, und wegen der Kompliziertheit des klinischen Verlaufes sind sie nicht geeignet, einwandfreies Licht auf die uns hier interessierende Frage zu werfen[1]). Vielmehr halten wir es für erlaubt, auf Grund klinischer Tatsachen zu behaupten, dass die sogen. periodische Okulomotoriuslähmung, wie die überwiegend grosse Mehrzahl der Fälle beweist, so innige und vielfache Beziehungen zu Migräne hat, dass man sie als eine Abart der Migräne betrachten muss. Da ferner nicht nur Oculomotoriuslähmung vorkommt, sondern auch Lähmungen anderer Nerven (siehe meine zwei letzten Fälle), wie Abduzens- oder Trochlearislähmung, so wäre die richtigste Benennung für alle hierher gehörigen Fälle ,,Migraine ophthalmoplégique". Hierher sollten alle diejenigen Fälle gezählt werden, wo typische Migräneanfälle vorkommen und wo sich anfallsweise Lähmungen der Gehirnnerven einstellen (bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Okulomotoriuslähmung), für welche keine der bekannten Krankheiten, in deren Verlauf rezidivierende Gehirnnervenlähmungen vorkommen (Syphilis, Tabes, Syringomyelie, intrakranielle Tumoren, Aneurysmen der basalen Gefässe, multiple Neuritis, Myasthenie, multiple Sklerose u. s. w.), verantwortlich gemacht werden können.

Was die Erklärung der Lähmungsanfälle betrifft, so sollte sie demnach mit der Erklärung der Migräneanfälle im allgemeinen zusammenfallen. Dieser Forderung will *Plavec* (l. c.) nachkommen, indem er die im Jahre 1900 von *Deyl* ausgesprochene Vermutung über die temporäre Schwellung der Hypophysis als Ursache des Migräneanfalles aufrecht erhalten wissen will und sie näher zu begründen und auch auf die ophthalmoplegische Migräne auszudehnen sich bemüht. Diese Annahme erscheint plausibel, zum mindesten widerspricht sie keineswegs den klinischen Tatsachen. Was die Lähmung der Gehirnnerven anbetrifft, so verlangt sie noch ausserdem als conditio sine qua non eine *lokale Disposition*, die für den Okulomotorius aus den anatomischen Tatbestande sich in natürlicher Weise ergibt (seine Durchtrittsbedingungen durch die Dura), während für andere Gehirnnerven (Abduzens, Trochlearis) in dieser Hinsicht schwieriger eine Erklärung zu finden wäre. Die Einzelheiten sowohl als die schönen Erwägungen von *Plavec* sind im Ori-

[1]) *Seiffer* und *Lapersonne* messen den Sektionsbefunden überhaupt keine Bedeutung bei und halten sie für Zufälle.

ginal nachzulesen. Wir wollen nur unsererseits betonen, dass die Theorie den grossen Vorteil hat, dass sie eine vasomotorische Grundlage der Störung in der Hypophysis zulässt, womit sie die Fühlung mit der *Charcot*schen Theorie beibehält, ohne dabei die Lähmungen als zentrale ansehen zu müssen, wie es aus der vasokonstriktorischen französischen Theorie hervorging, die, wie bekannt, als Ursache der Lähmung einen Gefässkrampf im Bereich des Okulomotoriusgebiets annimmt. Sowohl der Kopfschmerz als das Erbrechen bei Migräne lassen sich nach *Plavec*, wie mir scheint mit Recht, eher als eine sympathische Erscheinung (basales Sympathikusgeflecht) als durch Annahme einer meningealen Reizung der Trigeminusfasern (*Möbius*, *Gowers* u. A.) erklären. Deshalb beginnt auch der Anfall bei der ophthalmoplegischen Migräne zunächst mit Schmerz (das sympathische Carotisgeflecht liegt in unmittelbarer Nähe der Hypophysis, deren Schwellung in erster Reihe dasselbe affiziert), und erst später tritt die Lähmung hinzu, wenn nach *Plavecs* Vermutung zur aktiven Hyperämie der Hypophysis eine Venostase hinzutritt, welche eine noch stärkere Schwellung der Hypophysis zur Folge hat. Zur Erklärung der Einseitigkeit der ophthalmoplegischen Migräne nimmt *Plavec* die Annahme zu Hülfe, dass eine lokale Disposition in Form einer lateralen Dislokation oder Deformation der Hypophysis statt hat. Bei der einfachen Migräne soll die Schwellung eine allgemeine oder einseitige sein, und deshalb kann auch bei Migräne die Seite wechseln. Wir müssen hinzufügen, dass auch Fälle von alternierender (bald rechts, bald links auftretender) ophthalmoplegischer Migräne von *Pflüger*, *Ziehen* u. A. beschrieben worden sind.

Wie dem auch sei, ob die Hypophysistheorie von *Deyl-Plavec* richtig ist oder nicht, soviel kann als sicher gelten, dass man sowohl die echte Migräne als auch die anfallsweise auftretenden Lähmungen der Gehirnnerven (besonders des Okulomotorius), die ohne nachweisbaren organischen Grund unter migräneartigen Erscheinungen auftreten, unter einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachten kann, sowohl in Bezug auf ihre vasomotorische Entstehung, als auf das klinische Bild beider Krankheiten. Es liegt demnach — unseres Erachtens — bis jetzt kein triftiger Grund vor, die sogen. periodische oder rezidivierende Okulomotoriuslähmung von der „Migraine ophthalmoplégique" zu trennen.

Herrn Dr. med. *E. Flatau* sage ich an dieser Stelle für die Ueberlassung der Fälle meinen besten Dank.



Zur Frage der Lokalisierung assoziierter Blicklähmungen.

Von

DR. A. BIELSCHOWSKY,

a. o. Professor und 1. Assistenten in der Univ.-Augenklinik in Leipzig.

Im 2. Heft des XXV. Bandes dieser Monatsschrift haben *E. Bertelsen* und *Henning Rönne* einen Fall von Polioencephalitis beschrieben, bei dem sie als Grundlage für die intra vitam beobachtete doppelseitige Blicklähmung im wesentlichen nur eine Degeneration der Fasern des Fascic. longitudinalis post. auf beiden Seiten gefunden hatten. Was dem Falle ein besonderes Interesse verleiht, ist die angesichts des anatomischen Befundes zunächst befremdlich erscheinende Tatsache, dass die gleichsinnigen Seitenwendungen der Augen nicht nur auf Geheiss und auf optische Reize (Aufforderung zur Fixation von seitwärts im Gesichtsfeld gelegenen oder von der Gesichtsfeldmitte seitwärts bewegten Objekten), sondern auch dann ausblieben, wenn der Kopf des Patienten, während er das ruhende Objekt fixierte, passiv nach der einen oder andern Seite gedreht wurde. Dieser Befund beweist nach *Bertelsen* und *Rönne*, dass das Ergebnis der Prüfung auf *reflektorische* Erregbarkeit der für Willensimpulse gelähmten Augenmuskeln nicht in dem von mir[1]) angenommenen Umfange lokalisatorisch verwertbar ist. Die Intaktheit der reflektorischen Beweglichkeit sei allerdings mit einer Destruktion des Abducenskerns unvereinbar. Dagegen wäre die Annahme, dass der Ausfall auch der reflektorischen Erregbarkeit für eine *Kern*läsion der Abducentes spräche — die *supra*nukleare Störung der Seitenwendungsfunktion der *medialen* Augenmuskeln ist ja mit ihrer normalen Aktion auf *Konvergenz*impulse erwiesen — nicht aufrecht zu erhalten, wie der erwähnte Befund zeigt.

Hierzu möchte ich bemerken, dass in der auch von *Bertelsen* und *Rönne* zitierten Arbeit von *Steinert* und mir[2]) bereits der besondere Fall einer supranuklearen Schädigung der Nn. abducentes, die das Bild der peripheren oder nuklearen Lähmung erzeugen könnte, ausdrücklich als theoretisch denkbar in Betracht gezogen worden ist. Ich hatte das allmähliche Fortschreiten eines später durch die Autopsie ermittelten Ponstumors klinisch daran verfolgen können, dass die Blicklähmung, welche anfangs nur für Willensimpulse, nicht aber für die durch passive

[1]) *A. Bielschowsky*, Das klinische Bild d. assoz. Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 39.

[2]) *Steinert* und *Bielschowsky*, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1613.

Kopfdrehung veranlasste reflektorische Innervation der betr. Seitenwender bestand, allmählich für den lateralen Augenmuskel eine totale wurde. Es musste in diesem Stadium der Krankheit also auch die anfangs noch verschonte labyrinthäre Reflexbahn zu den Seitenwendern der Augen zerstört sein. An den Hinweis auf die in diesem Falle beobachtete Verwandlung des Bildes der supranuklearen in das der peripheren (nuklearen bezw. fascikulären) Lähmung knüpften wir folgende Anmerkung:

> „Natürlich könnte auch bei Intaktheit des Kerns und des peripheren Nerven das Bild einer peripheren Lähmung durch Unterbrechung *sämtlicher* zum Kerngebiet absteigender Bahnen zustandekommen."

Der von *Bertelsen* und *Rönne* berichtete Fall, bei dem trotz totaler Lähmung der Nn. abducentes die Kerne nur zum kleinsten Teil degeneriert waren, bestätigt also jene bereits von uns diskutierte Möglichkeit. In praxi kommt es natürlich auf dasselbe hinaus, ob der Kern zerstört oder durch einen ihn gleichsam umfassenden Krankheitsherd von allen zentralen Verbindungen — also auch von der labyrinthären Reflexbahn — abgeschnitten ist; im einen wie im andern Falle resultiert das Bild der nuklearen bezw. peripheren Lähmung.

(Aus der psychiatr.-neurolog. Klinik des Kommunehospitales in Kopenhagen [Direktor: Prof. Dr. *Friedenreich*].)

Ueber Assoziationsuntersuchungen, besonders bei schwachsinnigen Kindern.

Von

Privatdoz. Dr. AUGUST WIMMER,
erstem Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

Als charakteristisch für die Ideenassoziation normaler Kinder haben wir demnach *den Vorstellungskonkretismus und die Erinnerungsassoziation* gefunden, ausserdem einen bestimmten Assoziationstypus der Individualassoziationen, insofern diese bedeutend häufiger als bei Erwachsenen *optisch* sind (*Charcots* „visueller Typus"). Die Erinnerungsbilder sind am häufigsten *raumbestimmt*, etwas seltener gleichzeitig zeitbestimmt. Das normale Kind zeigt Vorliebe für die *synthetische* (totalisierende) Assoziationsform und besonders für die Assoziation zwischen *Gesamtheit* und *Gesamtheit*, d. w. s. zwischen konkreten Erinnerungskomplexen.



Im vorhergehenden ist an mehreren Stellen erwähnt worden, wie sich dieser Assoziationstypus mit dem Alter verändert; der diesbezüglich wirkende Faktor ist sicher vor allen Dingen der zunehmende Sprachschatz und die erhöhte Sprachgewandtheit. Den Assoziationstypus des Kindes bewahrt in der Regel nur der „ungebildete“ (halbgebildete, *Jung*) Erwachsene, d. w. s. der weniger Sprachgewandte. Der „gebildete“, d. w. s. der sprachgewandtere Erwachsene verfügt über eine bedeutend grössere Menge „äusserer“ Vorstellungsverknüpfungen, Symbolassoziationen, als der ungebildete, z. B. 7mal so viele Klangassoziationen [*Jung*[1])]. Nach *Jung* ist dieser Unterschied (und andere) ein „Aufmerksamkeitsphänomen“: der Ungebildete „passt mehr auf“ als der Gebildete. Die Erklärung erscheint mir gesucht und fehlerhaft. Sowohl meine Versuche an schwachsinnigen Kindern und Erwachsenen wie auch an eigentlichen Geisteskranken haben mich gelehrt, dass der „flache“ Assoziationstypus nicht in erster Linie einem „Aufmerksamkeitsphänomen“ zuzuschreiben ist. *Das bestimmende ist vielmehr die verschiedene Assoziationsformel:* Erinnerungsassoziation c/a Symbolassoziation[2]).

Ich komme jetzt auf meine eigenen Untersuchungen zu sprechen, über

Die Ideenassoziation bei schwachsinnigen Kindern.

Die früher erwähnten Untersuchungen über die Vorstellungsverknüpfung bei Schwachsinnigen (vorwiegend Erwachsenen) haben schon manche formale Eigentümlichkeiten der Ideenassoziation des Schwachsinnigen hervorgehoben. *Sommer*[3]), *Wreschner*[4]) u. a. besprechen die grosse Armut und Farblosigkeit des Vorstellungslebens, die häufig fehlenden Reaktionen u. s. w. *Wehrlin*, der die eingehendsten Untersuchungen an Idioten und Imbecillen angestellt hat, hebt folgende Eigentümlichkeiten hervor:

1. Der Schwachsinnige reagiert selten nur mit *einem* Wort, am häufigsten braucht er mehrere Worte oder ganze Sätze.

2. Der Hauptzug in der Reaktion des Schwachsinnigen ist die *Definitionstendenz*, wie Tautologien, „Wenn“ — Sätze, prädikative Hinzufügungen, Erklärungen, Bestimmungen des Zeit- oder Ortzusammenhangs, Anwendung, Ursprung u. dergl., An-

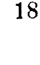
---

[1]) Diagnostische Assoziationsstudien I, p. 109, Leipzig 1906. Bezeichnend ist auch, dass die Reaktionszeit bei *Frauen länger* als bei Männern ist, sicher dem Uebergewicht der Frau an Erinnerungsassoziationen entsprechend. Der „Vorstellungskonkretismus“ der Frau ist ja übrigens eine alltägliche Tatsache.

[2]) Es ist mit Rücksicht hierauf charakteristisch, dass der Ungebildete nach *Jung* eine bedeutend grössere Anzahl Koexistenz- (und Koordinations-)Assoziationen hat als der Gebildete; viele dieser Assoziationen sind sicher erinnerungsbestimmt.

[3]) Lehrbuch der psychopathol. Untersuchungsmethoden 1899, p. 349 bis 355.

[4]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1900.





gabe der Wirksamkeit oder Haupteigenschaft, Assoziation mit allzu umfassenden Allgemeinvorstellungen, Illustrieren durch Beispiele etc. etc.

Wie man sieht, ist hier nur von einer Schätzung der Assoziationen nach der *äusseren* Form der Reaktion die Rede. Nach meinen vorausgehenden Betrachtungen wird es leicht verständlich erscheinen, dass ein derartiges Verfahren uns keinen wirklichen Einblick in den Reaktionstypus des Geistesschwachen gibt. Es ist notwendig, *den inneren Assoziationstypus* der Versuchsperson zu untersuchen, so wie wir es bei dem normalen Kinde gemacht haben. *Ziehen* fand, wie vielleicht erinnerlich ist, ein Zurücktreten der Individualassoziationen bei debilen Kindern. An anderer Stelle sagt er über die Ideenassoziationen bei schwachsinnigen Kindern: „Das reiche Ausformen der Individualassoziationen fehlt hier fast ganz"[1]).

In meinen folgenden Untersuchungen habe ich versucht, diesen Grundunterschied zwischen dem Assoziationstypus des schwachsinnigen und des normalen Kindes auch rein numerisch eingehender nachzuweisen und dessen tiefere Ursache zu ergründen.

Ich beginne mit der Wiedergabe eines Assoziationsversuches bei einem 9jähr., leicht schwachsinnigen Knaben:

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Eine Analyse von Reaktionen wie diese mit Hülfe z. B. des *Aschaffenburg*schen Schemas, wird, wie auch *Wehrlin*[2]) eingesehen hat, fast unüberwindliche Schwierigkeiten verursachen. Ein formelles Rubrizieren wie z. B. *Wehrlins* kann selbstverständlich nicht umhin, gewisse charakterische Züge in derartigen Reaktionen bei schwachsinnigen Kindern an den Tag zu bringen.

Unmittelbar auffällig ist zunächst der Wortreichtum der Reaktion oder, richtiger, deren *Umständlichkeit*[3]). Von den positiven Reaktionen dieses Kindes bestanden nur 12,5 pCt. aus einem einzelnen Wort, während 87,5 pCt. mehr oder weniger wortreich waren (Sätze). Auch die von *Wehrlin* hervorgehobene *Definitionstendenz* war bei unserem schwachsinnigen Kinde recht deutlich; 75 pCt. der Reaktionen waren mehr oder weniger passende oder ganz nichtssagende Definitionen. Auf ähnliche Zahlen stossen wir in mehreren meiner anderen Versuchsprotokolle. Jedoch überzeugten meine Versuche mich sehr schnell, dass die Definitionstendenz *nicht an und für sich*, d. w. s. *ausschliesslich nach ihrer Form für das schwachsinnige Kind* im Verhältnis zu dem gleichaltrigen normalen *bezeichnend* ist. Denn auch dies reagiert ab und zu mit Definitionen („Perseveration der Reaktionsformel", siehe unten); vergl. zum Beispiel die Assoziation p. 222: „Alte Leute sind

[1]) Die Geisteskrankheiten des Kindesalters I, Berlin 1902, p. 33.
[2]) *Jungs* Diagn. Assoziations-Studien. I p. 146 ff.
[3]) Diese tritt auch bei der epileptischen Demenz hervor.



Tabelle II.

Carl Julius J., 9 Jahre, Sohn einer Witwe. Imbecillität mittl. Grads. — (Chorea).
6. Abt. 7. I.—25. 3. 1909. Assoziationsversuch 24. II. 1908.[1])

Reizwort	Reaktion Sehr langsame R., gewöhnlich 3—4 Sek., häufig 10 Sekunden	Nachprüfung
Reise	Zug	Unbestimmt, ist doch einmal mit dem Zug gereist
Stechen	Nadel	Unbestimmt
Kopf	Kopf ist dasselbe wie sprechen und gut essen	„
Lang	Ein langer Stift — eine roter Stift	„
Gesellschaft	Dasselbe wie Besuch bekommen	„
Sorge	(Keine Reaktion)	÷
Arzt	Ist Doktor	Unbestimmt
Winter	So schneit es	„Kein bestimmter Schnee“
Geld	Etwas dafür kaufen	Unbestimmt
Magen	(Keine Reaktion)	÷
Freundlich	(Keine Reaktion)	÷
Denken	Ebenso wie ..... man glaubt an	Unbestimmt
Lächeln	Das ist, wenn man lacht	Unbestimmt
Kirche	Uhr	„
Krankheit	Es sind kranke Leute	„
Stolz	Das ist ein Kavalier	Unbestimmt
Pastor	Ein Pastor, der dazu ist, wenn da Tote sind, jemand, sind da Tote, so singen sie	Unbestimmt
Böse	Das ist, wenn man auf einander wütend ist	Unbestimmt
Weihnachten	Das ist, weil es Jesus Geburtstag ist, — Weihnachtsabend	Unbestimmt
Brot	Zu essen	„
Wärme	Das ist, um Wärme in den Stuben zu halten.	„
Lieben	Einander — einander lieben	Denkt an „Jesus“
Strafe	Das ist stehlen	Unbestimmt
Recht	Recht	„
Alt	Die alten Leute	Unbestimmt
Denken	Daran denken, was man können soll	„

[1]) Der Versuch ist nach Abklingen der Chorea angestellt worden.

grau". Bei dieser Versuchsperson, einem 13jährigen Mädchen, das keine anderen Imbezillitätssymptome aufwies, waren ca. 56 pCt. der Assoziationen Definitionen. Jedoch zeigt sich der Wesensunterschied zwischen ihren Definitionen und denjenigen des erwähnten schwachsinnigen Knaben darin, dass *55 pCt.* der Definitionen des Mädchens *erinnerungsbestimmt*, und nur 45 pCt. unbestimmt waren. Die Definitionen des schwachsinnigen Knaben waren hingegen fast ausnahmslos *unbestimmt*. Derselbe Unterschied begegnet uns wieder unter den übrigen Reaktionsformen bei schwachsinnigen und bei normalen Kindern. *Der Wesensunterschied zwischen dem Assoziationstypus des schwachsinnigen und des normalen Kindes ist der, dass bei dem schwachsinnigen Kind* **der unbestimmte Assoziationstypus,** *die Symbolassoziation, vollständig dominiert.*

Analysieren wir z. B. den vorher angeführten Assoziationsversuch, so erhalten wir:

unbestimmte Assoziationen = 75 pCt.,
erinnerungsbestimmte „ = 25 „

Aehnliche Zahlen für die unbestimmten Assoziationen treffen wir in meinen anderen Untersuchungen über die Assoziationsformel bei schwachsinnigen Kindern; am höchsten kam ein debiles 13jähriges Mädchen; bei ihm beliefen sich die unbestimmten Assoziationen auf *91 pCt.* aller Assoziationen. Man vergleiche hiermit *Ziehens* früher angeführte Tabelle, und es fällt sofort auf, wie das schwachsinnige Kind durch seinen unbestimmten Assoziationstypus der polare Gegensatz des normalen gleichaltrigen Kindes wird.

Wir wollen nun eingehender die speziellen Assoziationsformen des schwachsinnigen Kindes untersuchen.

A. *Die Erinnerungsassoziation* ist also die bei weitem seltenste Assoziationsform bei schwachsinnigen Kindern. Die höchste von mir angetroffene Prozentzahl betrug *30,2 pCt.*, die niedrigste *9 pCt.* Ausser ihrer geringen Anzahl verlieren die Erinnerungsassoziationen schwachsinniger Kinder auch wegen ihres geringen inneren Wertes an Bedeutung. Die Erinnerungsbilder sind meist sehr schwach mit wenigen Partialvorstellungen und geringem Klarheitsgrad. Es ist mir auch aufgefallen, dass die Erinnerungsvorstellung des schwachsinnigen Kindes bedeutend seltener raumbestimmt ist als die des normalen Kindes. Ich darf hier nicht den Unterschied zahlenmässig angeben, da ich bei den so suggestiblen schwachsinnigen Kindern sehr vorsichtig ausfragen musste und demnach nicht immer sicheren Bescheid erhielt. Jedoch glaube ich, dass sich das Verhältnis wie von mir angegeben stellt. Selbst wenn es unserem Reizwort gelingt, bei dem schwachsinnigen Kind eine Individualvorstellung zu wecken, so präsentiert diese sich selten mit dem Klarheitsgrad und besonders nicht mit der visuellen Deutlichkeit, wie bei dem normalen Kind und selten mit den Nebenvorstellungskomplexen,



die sie raum- oder zeitbestimmt werden lassen. Der „visuelle Typus“ ist nach meinen Untersuchungen eine Seltenheit bei schwachsinnigen Kindern. Die Unbestimmtheit der Erinnerungsassoziation ist nicht selten so gross, dass man im Zweifel ist, inwiefern die Assoziation mit Recht als „bestimmt“ bezeichnet werden kann: Eins meiner schwachsinnigen Kinder assoziierte zum Beispiel „Kopf — Waldemar“ und erklärte, Waldemar sei ein Kamerad, *dessen Kopf jedoch nichts Auffallendes aufzuweisen hatte.* Und ich stiess auf viele derartige, fast zufällige Erinnerungsassoziationen bei meinen schwachsinnigen Kindern.

In einer beträchtlichen Anzahl meiner Fälle entnimmt die Erinnerungsassoziation ihren Vorrat der Schulweisheit des Kindes. Der soeben erwähnte Knabe assoziierte z. B.: „Hund — Pudel“ und erklärte, er hätte an den Pudel aus der vor ein paar Tagen angestellten *Ebbinghaus*schen Ergänzungsprobe gedacht.

Eine Gruppe erinnerungsbestimmter Assoziationen scheint mir bis zu einem gewissen Grad für den Schwachsinn bezeichnend zu sein: die *egozentrische*, wo das Reizwort und der von ihm angeregte Vorstellungsablauf in bestimmte Relation zum eigenen Ich der Versuchsperson gebracht wird. Reaktionen wie z. B.:

Besuch	— *hat man häufig nötig* (denkt an sich selbst)
schlafen	— *kann ich nicht,*
nach Hause (das dänische „hjem“)	— *will ich gerne,*
hungrig	— *bin ich,*
Mutter	— *kommst du* (denkt an seine eigene Mutter) u. s. w.

Bei dem erwähnten kleinen Mädchen mit nur 9 pCt. erinnerungsbestimmten Assoziationen waren z. B., was als charakteristisch zu bezeichnen ist, ungefähr 83 pCt. in dieser Weise *„egozentrisch“*. Bei einem 16jährigen sehr schwachsinnigen Knaben waren 88,9 pCt. zu verzeichnen. Ja, diese egozentrische Vorstellungskonstellation kann den Assoziationstypus des Imbecillen stark der normalen Reaktion nähern: Ein 15jähriger hydrocephalischer Imbeciller kam durch seine egozentrischen Vorstellungen bis auf *48 pCt. bestimmte* Assoziationen. Der Assoziationsversuch wird bei solchen Personen ein direkter Ausdruck für die *Autophilie*, die Selbstbeziehung, die auch bezüglich anderer Punkte ihrem psychischen Leben das Gepräge verleiht.

Es beruht sicher auch auf keinem Zufall, sondern es ist von der Eigenart des Assoziationsprozesses bedingt (siehe später), dass die *analytische* Assoziation mir bei dem schwachsinnigen Kind häufiger als die totalisierende, synthetische vorzukommen scheint[1]). Es lässt sich auch auf andere Art nachweisen, zum Beispiel durch Untersuchung des Auffassungstypus schwach-

[1]) Ein 14jähriger Imbeciller drückte dieses so aus, dass „seine Phantasie sehr schwierig durch *Eigenschaftswörter* zu erregen sei“.



sinniger Kinder, wie das Kind an dieser oder jener, vielleicht ganz bedeutungslosen Partialvorstellung festhält, während die Totalvorstellung ganz unbestimmt wird; das Kind „versieht sich“ an den Gegenstand (oder die Sache). Die erinnerungsbestimmten, prädikativen Assoziationen, wie „Soldat — blau (Mütze)“ ist eine recht allgemeine Form für Assoziationsbestimmtheit schwachsinniger Kinder. Noch grössere Schwierigkeit verursacht der Nachweis der „Assoziation zwischen Gesamtheit und Gesamtheit“, die Assoziationsformel, die bei normalen Kindern so ausserordentlich häufig vorkommt.

B. Unbestimmte Assoziationen. *Wehrlin* macht darauf aufmerksam, dass der Schwachsinnige häufig mit Allgemeinbegriffen reagiert („definiert“) und häufig mit „unpassenden“, d. w. s. allzu vagen und unnötig umfassenden. Als Beispiel nennt er u. a.: „Katze — Haustier“; „Sohn — ein Mensch“; „Stern — Himmelsteil“. Assoziationen wie diese geben sicher das Fundamentale im Vorstellungsinhalt des Schwachsinnigen wieder: die ganz ausserordentliche Unbestimmtheit und Verblichenheit der Vorstellungen. Mir sind diese „Allgemeinassoziationen“ häufig genug begegnet, um sie, wie *Wehrlin*, als äusserst verdächtig auf Schwachsinn zu betrachten — also Assoziationen wie:

schön — *Eigenschaft* verachten — *Menschen*
Schiff — *Schiffahrt* Verbrechen — *etwas Böses*
Hund — *Haustier* Kind — *leben*
Stimme — *Deutsch und Französisch*
Kuh — *Kreatur*
schlagen — *Härte* u. s. w.

Zu „Allgemeinassoziationen“ in dieser Bedeutung rechne ich auch Reaktionen mit ganz unbestimmten adjektivischen oder adverbiellen Hinzufügen: „Reise — viele“; „Traum — mehrere“; „Besuch — nach“ etc. etc.

Die Unfähigkeit des schwachsinnigen Kindes, auf das Reizwort mit konkreten Erinnerungsvorstellungen zu reagieren, zeigt sich schliesslich in häufig äusserst umständlichen und ganz barocken, definierenden Allgemeinassoziationen, wie zum Beispiel „Kopf — Kopf — das ist dasselbe wie sprechen — gut essen“; „Unglück — das ist, wenn man mit einem grossen Korb mit Tellern zu Schaden kommt und so etwas“ etc.

Nach ihrem psychologischen Wert ebenbürtig sind diesen „Allgemeinassoziationen“ die schon erwähnten *Definitionen.* Die Häufigkeit dieses Assoziationstypus wechselt etwas in meinen verschiedenen Versuchen und scheint, nach meinen Untersuchungen zu urteilen, dem Grad des Schwachsinns einigermassen proportional zu sein. Es fiel mir auch auf, dass die Definitionstendenz bei den mehr torpiden Schwachsinnigen relativ grösser war. Die höchste Zahl fand ich in dem vorher berichteten Assoziationsversuch, nämlich 75 pCt.; bei anderen waren kaum $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Reaktionen definierend; bei einzelnen fand ich so gut wie keine Definitionen.



Ich will mich nicht bei einer weiteren Untersuchung der *Formen* aufhalten, unter denen das schwachsinnige Kind „definiert"; es gilt für alle, dass das Kind die Vorstellungen ergreift, welche gerade zunächst liegen — Tautologien, Haupteigenschaften usw. Hierüber finden wir bei *Wehrlin* ausführlichere Auskunft.

Wenn auch die unbestimmte Definition und Allgemeinassoziation an und für sich einen oberflächlicheren Verlauf des Assoziationsprozesses verrät, so zeigt sie doch wenigstens einen Gehirnprozess von gewisser Ausdehnung und Intensität an und rangiert daher etwas höher als die übrigen Formen der Symbolassoziationen, welche man recht häufig bei schwachsinnigen Kindern antrifft.

Unter diesen sind die *reinen Wortassoziationen*, Klangassoziationen, Verbalassoziationen *(Ziehen)* der Ausdruck für ganz zufällige sprachlich-motorische Prozesse. Ich habe niemals bei meinen Versuchspersonen nachweisen können, dass Assoziationen, welche nach ihrer äusseren Form als Verbalassoziationen aufzufassen waren, jemals den Weg über Erinnerungsbilder einschlugen. Für diese Assoziationen wird daher die Einteilung nach *Aschaffenburgs* und nach meinem Schema zusammenfallen.

Von den Verbalassoziationen sind wiederum *Wortergänzungen* die plattesten. Bei einzelnen Schwachsinnigen fand ich sie als die ganz überwiegende Assoziationsform; meine höchste Zahl war *72 pCt.* (sehr imbecille Versuchsperson). Die Wortergänzung geschieht entweder mit oder ohne Wiederholung des Reizwortes: „Kopf — schmerzen"; „Bauern — fänger"; „König — Königreich"; „Tanz — Tanzschuh". Bei einzelnen schwachsinnigen Kindern geschah die Wortvervollständigung durch eine Art „grammatikalischer Flexion" des Reizwortes: „Lieber — liebste"; „Gesellschaft — die Gesellschaft"; „Arzt — die Aerzte"; „alt — älter — am ältesten" u.s.f.[1]) Die Reaktionen mit „sprachlichen Reminiszenzen", welche man übrigens recht selten bei schwachsinnigen Kindern antrifft, besitzen eine ähnliche äusserliche Entstehungsweise. Hierher gehört die Assoziation durch Kontrast, die ich z. B. als fast *einzige* Reaktionsformel bei einem debilen theologischen Studenten fand; die Reaktion mit Phrasen („Krankheit — und Armut gehen Hand in Hand"), gebräuchliche „Schlagwörter" („schwarz — auf weiss") u. dergl. — Sehr häufig ist der Schwachsinnige wenig wählerisch in der Wahl der Klangbilder, die er an das Reizwort knüpft, und seine Reaktionen werden daher häufig ganz *sinnlos:* „Elend — Elendsmann"; „Neffe — Neffenschaft" u. s. w. (diese Beispiele sind treffender im Dänischen und

[1]) Ein exquisit kindlicher Reaktionstypus, die „orthographische Verbalassoziation (*Ziehen*) wie z. B. „pflücken — wird klein geschrieben", „Engel — wird gross geschrieben" u. s. w. habe ich eigentümlicherweise noch niemals bei meinen schwachsinnigen Kindern angetroffen. Dagegen reagierte ein kleines Mädchen mit Dem. paralytica (auch mikroskopisch nachgewiesen) fast ausschliesslich mit „orthographischen" Reaktionen (Versuch angestellt in einer *manischen* Phase).



lauten hier folgendermassen: „Elendighed — Elendighedsmand"; Brodersön — Brodersönskab etc.). Vergl unten.

Es hat mich verwundert, dass ich bei meinen Assoziationsversuchen an schwachsinnigen Kindern so ausserordentlich selten auf die Klangassoziation par excellence — *den Reim* — gestossen bin. Selbst bei normalen Kindern trifft man doch ab und zu diese Assoziationsform an, die bei gewissen pathologischen Störungen der Gehirnfunktionen, bei Gehirnermüdung und bei der Unaufmerksamkeit so häufig ist, und welche *Jung* bei seinen gebildeten Versuchspersonen mit einer Prozentzahl von 1,3 findet. Dass diese Assoziationsform trotz des Vorherrschens platter und unbestimmter Assoziationstypen so selten bei Schwachsinnigen vorkommt, dürfte vielleicht darin seinen Grund haben, dass die Schwachsinnigen nicht wie z. B. die Manischen einer gehobenen Stimmung oder einer Hyperfunktion der sprachlich-motorischen Zentren zugänglich sind. Die Schwachsinnigen erinnern in dieser Beziehung an die exaltierten Katatoniker, wo auch der Reim trotz Überwiegens des unbestimmten Assoziationstypus selten ist.

Und ebenso wie bei den Katatonikern (und Hebephrenikern) treffen wir auch bei den Schwachsinnigen eine Tendenz zum *Festkleben* am Reizwort, sicherlich ein Ausschlag der abnormen *Stagnation* desselben in den Erinnerungszellen ohne die normale und schnelle Irradiation zu neuen Erinnerungskomplexen. Wir fanden dieses Festkleben in den Wortvervollständigungen mit *Wiederholung* des Reizwortes und besonders in den Fällen ganz sinnloser Wortergänzung. In einzelnen Fällen wiederholt das Kind erst das Reizwort, und nach einer kleinen Pause kommt alsdann eine (unbestimmte) Reaktion. Ab und zu, aber bedeutend seltener als bei Dementia praecox, ist die Wiederholung des Reizwortes die *einzige* Reaktion des Kindes.

Ein noch stärkerer Ausdruck des Festklebens des Kindes am Reizwort (und den von diesem ausgelösten sprachlich-motorischen Bewegungen) ist die eigentliche *Perseveration*. Diese kann entweder „formgebend" sein, die Form der Reaktion bestimmen, so dass z. B. Definitionen und Einzelreaktionen reihenweise auf einander folgen (alternierender Reaktionstypus[1]). Am typischsten ist die *verbale Perseveration*. sie zeigt sich als Reaktion mit einem früher vorgekommenen Reizwort oder als (verspätete) Assoziation auf dieses, oder schliesslich als Wiederholung von oder Assoziation auf eine der früheren Reaktionen des Kindes.

Beispiele: *Neujahr* — Weihnachten
Reise — reisen
blau — *Neujahr*
grün — *rot*
Wasser — das Wasser
Engel — *rot* — *weiss*

Kuh — die Kuh
dunkel — *der Stier*

[1]) Dies sieht man auch bei dem normalen Kind und bei erinnerungsbestimmten Assoziationen.



Aber besonders ist das perseverierende Auftreten *desselben Reaktionswortes* bei vielen Schwachsinnigen ausserordentlich häufig, fast noch häufiger als bei Katatonikern. Eine meiner Versuchspersonen reagierte dergestalt auf 105 Reizwörter 22 Male mit „Mensch", 10 Male mit „gut", 9 Male mit „viele" u. s. w. Vorwiegend tritt die verbale Perseveration als Wortergänzung mit denselben Endungen: „-voll", „-heit", „-schaft" oder dergl. auf[1]). Einer meiner imbezillen Knaben hatte dergestalt nur 53 verschiedene Reaktionen für 78 Reizwörter (wovon ca. 50 pCt. Wortvervollständigungen). Die übrigen 25 Reaktionen verteilten sich auf 8 unter jenen 53 mit bis zu 6 Wiederholungen derselben Endung.

Das Versagen des Schwachsinnigen auf den *Assoziationsversuch* kommt ab und zu, aber doch bedeutend seltener als bei dem Katatoniker, beim Auftreten *sinnloser Reaktionen* vor (die sinnlosen Wortergänzungen nicht mitgerechnet), also Reaktionen wie „Wohlthat — Frühling", „sagte — Weg", „Lunge — Kissen" u. s. w. In einzelnen Fällen handelt es sich vielleicht um unbewusste Klangassoziationen, wie z. B. bei den Assoziationen „Vrede — vrides".

Der krasseste Ausdruck für das Versagen des schwachsinnigen Kindes gegenüber dem Assoziationsversuch ist das vollständige *Fehlen der Reaktion*. Dies ist absolut nicht so konstant an die mehr *abstrakten* Reizworte geknüpft, dass die Erklärung hierin zu suchen wäre. Ebenso wenig habe ich mit Sicherheit den „Emotionsstupor" nachweisen können, dem *Jung* in diesem Zusammenhang eine bedeutende Rolle beimisst. Meine Versuchspersonen schienen in der grössten Anzahl der Fälle vollständig indifferent zu sein und antworteten mir, dass sie „an garnichts dachten".

Episodisches Ausbleiben der Reaktion kam in allen meinen Versuchen vor; manchmal stieg die Zahl der fehlenden Reaktionen ausserordentlich hoch; sie betrug z. B. bei einem torpidimbecillen Knaben 67 pCt., bei einem 8jährigen Schwachsinnigen fehlten ca. 20 pCt. der Associationen u. s. f. Die Reaktionsdefekte sind sicher in hohem Grade von der mehr oder weniger ausgeprägten Torpidität des Schwachsinnigen abhängig.

Bei den an Schwachsinnigen angestellten Assoziationsversuchen muss man sich selbstverständlich immer und besonders bei der Perseveration, den sinnlosen und den fehlenden Reaktionon davon überzeugen, ob der Fehler nicht im fehlenden Sprachverständnis und Sprachreichtum zu suchen ist. Derart bedingte Reaktionen habe ich natürlich aus meiner Berechnung ausgelassen.

---

[1]) Bei deutschen Schwachsinnigen ist die Wortergänzung mit Diminutivendungen häufig: Katze—Kätzlein etc. Unsere Sprache kennt leider nicht viele dieser reizenden und vertraulichen Wortumbildungen, nur einzelne Male sind mir Reaktionen wie „Kvinde—Kvinde*lil*" (Frau—Frauchen), „Pige—Pige*lil*" (Mädchen—Mägdelein) u. s. f. begegnet.

Als charakteristisch für das Vorstellungsleben und die Vorstellungsverknüpfung des schwachsinnigen Kindes haben wir also folgende Züge nachgewiesen:

1) *Das starke Vorherrschen des unbestimmten Assoziationstypus.*

2) Die Unbestimmtheit der relativ spärlichen Erinnerungsassoziationen.

3) Die Erinnerungsassoziationen sind auffallend häufig *egozentrisch*.

4) Die *analytische* Assoziation kommt häufiger als bei normalen Kindern vor, Assoziation zwischen Gesamtheit und Gesamtheit bedeutend seltener.

5) Das Vorkommen allzu weiter *Allgemeinassoziationen*, Definitionen u. dergl.

6) Die Häufigkeit *reiner Verbalassoziationen*: Wortergänzungen etc.

7) *Perseveration, sinnlose, fehlende* Reaktionen.

Es ist nun sehr interessant, mit diesen Resultaten auch die zu vergleichen, die *Di Gaspero* an Personen mit *Psychoinfantilismus*, d. w. s. einfachem Stehenbleiben auf der kindlichen Intelligenzstufe, gewonnen hat. Es zeigt sich nämlich bei diesen Personen ein so intensives Hervortreten der individuellen Reaktionen gegenüber den Allgemeinvorstellungen, wie man es sonst nur bei normalen Kindern antrifft, so dass auch in dieser Beziehung der *Psychoinfantilismus* aus der Gruppe der angeborenen Schwachsinnsformen ausscheidet.

Als letzte Eigentümlichkeit ist schliesslich die

8) *starke Verlängerung der Assoziationszeit* hinzuzufügen.

Die Berechnung der Assoziationszeit ist schon bei normalen Versuchspersonen schwer.

Die von verschiedenen Verfassern gefundenen Zahlen haben demnach nur einen sehr bedingten Wert. *Jung* verzeichnet als „gewöhnlichen Mittelwert" für die Assoziationszeit *1,8 Sekunden; Féré* fand eine ähnliche Zahl; *Ziehens* Angaben (die Ideenassoziation des Kindes Teil II, p. 57) stimmen ungefähr hiermit überein. *Aschaffenburg* giebt (mit Reserve) *1,2* Sekunden als Durchschnittszahl an; eine Assoziationszeit von mehr als 2 Sekunden betrachtet er als verlängert

Diese Zahlen gelten wesentlich für Erwachsene; bei Kindern ist die Zahl etwas grösser (*Ziehen*); bei *schwachsinnigen Kindern* steigt sie noch mehr; *Wehrlin* fand *3* Sekunden als Durchschnittszahl; bei einer seiner Versuchspersonen stieg die Zahl auf 8,5. Bei der bei weitem grössten Anzahl meiner schwachsinnigen Kinder war die Assoziationszeit verlängert, selten unter 3 bis 4 Sekunden, häufig stieg sie bis auf *10* Sekunden. Für einen Knaben betrug die Durchschnittszahl für die *erinnerungsbestimmten* Assoziationen 7,8 Sekunden, für die unbestimmten 6,4; jedoch war der Unterschied in anderen Fällen nicht so bemerkbar. Ebenso wie *Ziehen* (Geistesstör. des Kindesalters, Teil I, pag. 33) fand



auch ich, dass die *besonders schnellen* Assoziationen ganz überwiegend im höchsten Grad unbestimmt waren, so bei jenem kleinen Mädchen, welchem „gar keine Zeit blieb, an etwas bestimmtes zu denken", bevor sie reagierte. Dieses Verhältnis tritt uns bei anderen „erethischen" Formen der Imbecillität noch ausgeprägter entgegen.

Ich suche die Grundursache dieses durchgreifenden Unterschiedes zwischen dem Assoziationsprozess des normalen und des schwachsinnigen Kindes in der *herabgesetzten assoziativen Energie* des schwachsinnigen Kindes. Unter „assoziativer Energie" verstehen wir bekanntlich die Tatsache, dass ein von aussen kommender Eindruck, ausser der Fähigkeit, sich in seine zugehörige Empfindung oder seine Vorstellung umzusetzen, eine ausgeprägte Tendenz besitzt, weiter hinaus über das Gehirn in die präformierten Assoziationskomplexe zu *irradiieren*.

Das Volksbewusstsein hat schon lange die mangelhafte oder schnell versagende assoziative Energie des Schwachsinnigen erkannt, und Ausdrücke wie „han har intet Omlöb i Hovedet"[1]) sind sicherlich vor allen Dingen auf den Imbecillen gemünzt.

Bekanntlich ist nun nicht der Assoziationsversuch zur Führung des Nachweises erforderlich, dass die Erinnerungsbilder bei Schwachsinnigen eine geringe assoziative Energie besitzen, spät geweckt werden, häufig vage sind und nur von mangelhaften Partialvorstellungen begleitet sind. Jedenfalls wird aber diese Trägheit oder dieses Ausbleiben der assoziativen Irradiation bei dem schwachsinnigen Kind, wie bei anderen psychischen Störungen, etwas verschiedenartige *spezielle* Bedingungen haben können.

Betrachten wir die Verhältnisse in ihren möglichst theoretischen Einzelheiten, so wird die *Assoziationsmöglichkeit* abhängig sein von:

1. der Leichtigkeit, Vollständigkeit, Stärke, dem Grad der Klarheit, mit welcher das Reizwort die Ausgangsvorstellung weckt;
2. der Bahnung der *Assoziationswege*;
3. *der potentiellen Energie* der assozierten Gehirnzellen;
4. schliesslich ist die jede nicht ganz äusserliche Vorstellungsverknüpfung begleitende *Gefühlsbetonung* ein bedeutungsvoller Faktor.

Die Bahnung der *Gehirnbahnen*, welche die Assoziationswelle passieren soll, ist sicherlich für die Assoziationsmöglichkeit von Bedeutung. Ohne physiologische oder psychologische Beweise dafür führen zu können, sind wir doch wohl zu der Annahme berechtigt, dass diese Wege bei dem Schwachsinnigen weniger als bei dem Normalen gebahnt sind. Auch die pathologische Anatomie (*Kaes* u. A.) scheint zu zeigen, dass der Schwach-

[1]) Wörtliche Uebersetzung wäre „er hat keinen Umlauf im Kopf", freie Uebersetzung „er leidet an Verkehrsstörungen in der oberen Etage".



sinnige über weniger und schlechter angelegte Assoziationswege verfügt.

Die Gefühlsbetonung wirkt bekanntlich auf unsere Vorstellungen in hohem Grad konstellierend. Sie kann Assoziationskomplexe schaffen, ganz unabhängig von wechselseitigen logischen oder psychologischen Assoziationsmöglichkeiten der betreffenden Vorstellungen — „emotionelle Assoziationszentren" *(Höffding)*. Die Gefühlskonstellation ist selbst ein assoziativer Prozess, eine Verknüpfung zwischen den Vorstellungen und Empfindungen niedriger liegender Gehirnzentren, Empfindungen, deren psychisches Totalresultat die Gefühlsbetonung, Lust oder Unlust und die koenästhetische Betonung ist.

Die Bedeutung der Gefühlsbetonung für den Assoziationsablauf der Erwachsenen ist in den *letzten* Jahren besonders von *Freud*, *Jung* u. A. betont und outriert worden. Auch für die Assoziationen der Kinder spielt die Gefühlsbetonung eine wichtige Rolle *(Ziehen)*. Man findet bei diesen nicht selten Erinnerungsassoziationen, welche von den an die Vorstellung geknüpften Lust- oder Unlustempfindungen bedingt werden, jedoch *übrigens* wesentlich objektiv sind (vergl. die Assoziation „Weihnachten — Weihnachtsfest"). Dahingegen betont *Ziehen*, was auch ich bestätigen kann, dass die *schätzenden*, affektiven („egoistischen") Assoziationen, wie z. B. „schön", „schmeckt gut", „tut weh" u. dergl. bei normalen Kindern auffallend selten sind. Diese und die eigentlich *egozentrischen* (häufig gleichzeitig *hypochondrischen)* Assoziationen treten hingegen, wie früher betont, häufig bei schwachsinnigen Kindern auf (und bei epileptisch — dementen). „Koenästhesis" — speziell in ihrer egoistischen Form — ist augenscheinlich besonders dominierend bei Schwachsinnigen, bei vielen fast die einzige Form der „Gefühlsbetonung", auf jeden Fall bei den mehr torpiden Schwachsinnigen (und moralisch Imbecillen). Die Vorstellungen, welche nicht direkt auf das Wohl und Wehe des Kindes gerichtet sind, finden keine assoziative Konstellationen und wecken daher keine *Erinnerungsbilder;* das Kind erinnert nur das, was für dasselbe einen egoistischen Wert hat. Es ist auch leicht verständlich, dass dieses *„affektive Gedächtnis"* vorwiegend Erinnerungsbilder *depressiven* Inhalts auslöst (Misshandlungen, Kränkungen u. s. w.), im Gegensatz zu dem normalen Kind, bei dem die lustbetonten Erinnerungsbilder die grösste assoziative Energie zu haben scheinen.

Das Wesentliche für den Ablauf des Assoziationsprozesses bei dem schwachsinnigen Kind dürfte indessen die Herabsetzung der *potentiellen Energie* der *Gehirnzellen* sein.

Es herrscht heutzutage wohl die allgemeine Annahme, dass der psychische Prozess, die Vorstellungsverknüpfung, physisch betrachtet eine *Energieumbildung und Energieverschiebung* in den entsprechenden Gehirnzellen und durch die verbindenden Assoziationsfasern bedeutet: die „gebundene", potentielle Energie der Zelle (Erinnerungskraft) wird in psychische Wirksamkeit — Vorstellungs-



bildung — umgesetzt und verlässt teilweise ihren Zellenkörper auf dem Wege von präformierten Bahnen. Von der intimeren Natur der Energieumbildung wiesen wir so gut wie gar nichts. Allerdings spricht viel für die von *Theodor Lipps* u. A. aufgestellte Anschauung, dass die Bewegung der Energie als solche nicht nur eine direkte Weiterleitung ist, sondern dass es sich hier um eine *Doppelt-bewegung* handelt: Sind zwei Gehirnzellen A. und B. assoziiert, und geht eine Energieumbildung (Vorstellungsentstehung) in *A.* vor sich, so besteht die erste Wirkung dieses Prozesses in der *Heranziehung* einer gewissen Energiemenge von *B.*, d. w. s. es kommt zu einer *Dissoziation* der potentiellen Energie von *B.* Unmittelbar darauf wird unter normalen Verhältnissen Energie von A. nach B. strömen — die eigentliche *Assoziation*. Wir bekommen demnach eine *richtungswechselnde Absorptionsbewegung*, und es ist leicht ersichtlich, dass die schliessliche Richtung der Bewegung von derjenigen der zwei Gehirnzellen bestimmt wird, welche die grösste potentielle Energie, die stärkste Erinnerungskraft besitzt. Das mehr oder weniger erhebliche *Gebundensein* der Erinnerungskraft gibt sich direkt in der *Geschwindigkeit* der Assoziation zu erkennen.

Die potentielle Energie einer bestimmten Gehirnzelle wird demnach auf 3 Weisen ausgenutzt: zur dissoziierenden Strömung, zur Vorstellungsbildung und zur schliesslichen assoziierenden Strömung. Der normale Verlauf der Assoziation beruht auf einer passenden Energieverteilung zu diesen 3 Zwecken. Graphisch lässt sich dies derart illustrieren:

A. und B. sind die Gehirnzellen. d, d_1 bezeichnen die „dissoziierende" Energiemenge; o und o_1 die Umbildungsenergie; a und a_1 die assoziierende Energiemenge.

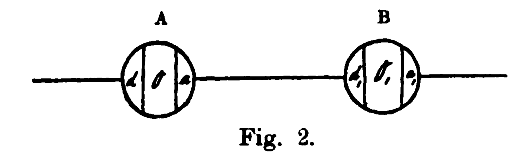


Fig. 2.

Lassen wir vorläufig *A* die Erinnerungszelle für das *Reizwort* sein, so wird offenbar die Energiemenge d zur „Aufnahme" der Lautbewegung des Zurufs verwandt. Es ist nun wohlbekannt, auch aus dem normalen Leben, dass der Eindruck durch seine Stärke oder sein unerwartetes Auftreten so stark absorbierend wirken kann, dass der Assoziationsprozess schon an dieser Stelle aufhört. Als Resultat ergibt sich eine „*Stagnation*", eine fehlende Reaktion, wie sie bei leicht „dissoziablen" Hysterikern oder Katatonikern beobachtet werden kann. Häufiger ist der Prozess doch etwas weiter vorwärts gelangt, indem wenigstens das *Klangbild* zum Bewusstsein der Versuchsperson gelangt. Aber hier hört der Prozess alsdann auf: Die Versuchsperson fährt fort, das

Reizwort zu *hören*, jedoch bleibt weitere Assoziation (und Reaktion) aus.[1]) Diese Form des assoziativen Stupors kennt man zur Genüge aus der physiologischen Gehirnermüdung.

In anderen Fällen scheint die fehlende oder fehlerhafte (sinnlose) Reaktion auf einem Versagen der Umsetzungsenergie in A zu beruhen, populär „Verhören" bezeichnet, wie z. B. „sulte" — „das ist für die kleinen Kinder", wo das Reizwort augenscheinlich als „sutte" (deutsch „saugen, Flasche geben") gehört worden ist.

Jedoch wird der Ablauf der Assoziation, besonders bei den leichteren Graden des Schwachsinnes, wesentlich von den Energiemengen d_1 und a oder richtiger bezeichnet von deren Summe: $a + d_1$, bedingt werden. Die Bedeutung dieser dissoziierenden — assoziierenden Energiebewegung dürfte vermutlich die sein, dass die spezifische Energie in A in eine mit Bs Energie mehr kongruente umgesetzt wird, bevor deren Umsetzungsenergie ausgelöst werden kann. Eine derartige Annahme würde nur eine Weiteranwendung der Lehre von der spezifischen Energie der Nerven sein. Die Energie $a + d_1$ wird demnach eine intermediäre, auslösende Energieform, welche imstande ist, o_1 frei zu machen. Die Assoziationsmöglichkeit wird geradezu proportional dieser Energiemenge.

Die Energiesumme $a + d_1$ muss am grössten sein, wenn die Assoziationsbewegung von einem Sinnesgebiet nach einem anderen gehen soll, indem sie hier gezwungen ist, den *Umsetzungswiderstand* zu überwinden, der einem jeden derartigen Uebergang entgegentritt. Ist die Summe gering, so wird die Irradiationstendenz die Bahnen aufsuchen, die den geringsten Widerstand leisten, in diesem Fall die *Wortbahnen*, entweder als eine einfache Weiterleitung zu dem assoziativ leichtest erreichbaren motorischen Wortzellenkomplex = *Wiederholung des Reizwortes*, oder — bei etwas grösserer Energiemenge — als Bewegung über andere Wortklangbilder = *Verbalassoziationen*. Die Quantität der letzteren wird proportional der Menge der assoziativen Energie sein.

Auch wenn $a + d_1$ relativ genügend ist, wird o_1 nicht selten versagen, so dass die angeregte Individualvorstellung vag und farblos und namentlich partiell wird.

Bei dem normalen Kind ist augenscheinlich a_1 für den Verlauf der Assoziation bestimmend: Die erste Erinnerungsvorstellung weckt am allerhäufigsten eine neue Erinnerungsvorstellung und, wie früher bemerkt, dreht es sich häufig in beiden Fällen um *Erinnerungskomplexe*, Assoziation zwischen Gesamtheit und Gesamtheit. Bei schwachsinnigen Kindern müssen wir uns in der Regel mit *einer* Individualvorstellung (ev. Erinnerungskomplex) begnügen, wobei die assoziative Energie noch von emotionellen Energiekomponenten (s. oben p. 270) unterstützt wird. Und in

[1]) So bei einem 14jährigen Knaben 25mal unter 48 *fehlenden* Reaktionen (auf im ganzen 65 Reizwörter).



vielen Fällen ist a_1 so gering, dass a_1 nicht den ganzen Erinnerungskomplex in Bewegung zu setzen vermag, die Assoziation hört bei der Partialvorstellung auf, wird analytisch, indem die zu geringe Energiemenge a_1 sofort die Assoziationspolygonale über das entsprechende Wortklangbild verlässt.

Manchmal scheint a_1 ganz zu versagen: die Bewegung stagniert in *B*. Die Individualvorstellung (oder häufiger Teile derselben) tauchen im Bewusstsein der Versuchspersonen auf, ohne jedoch das entsprechende Reaktionswort auszulösen. Als Resultat ergibt sich hier wiederum die *fehlende Reaktion*, aber *mit* Erinnerungsbild; die Versuchsperson kann nur keine Antwort finden, „sie liegt ihr auf der Zunge“[1]). Diese Stagnation kann sich als ein abnormer Nachklang (als ein Festkleben) des Erinnerungsbildes (resp. Klangbildes) erhalten und für die folgenden Reizwörter reaktionsbestimmend werden, vielleicht auf Grund eines Summationsprozesses durch neue Hinzuleitung von Umsatzenergie. Als Resultat ergibt sich *Perseveration* auf vorhergegangene Reaktion (resp. Reizwort), entweder als direkte Wiederholung dieses Reizwortes oder als Assoziation auf dasselbe[2]).

Demjenigen, der die „Allgemeinvorstellung“ als anderes und als mehr als ein Wortsymbol betrachtet, muss die Menge der *Allgemeinassoziationen* (und Definitionen) des Schwachsinnigen recht verblüffend vorkommen. Es lässt sich doch nicht gut denken, dass die psychische „Verschmelzung“ der Individualvorstellungen, welche bei dem normalen Kind so langsam vor sich geht, sowohl schneller wie auch vollständiger im Gehirn des Schwachsinnigen verläuft. Bei normalen Personen sind die Allgemeinvorstellungen Papiergeld im täglichen geistigen Umsatz, jedoch Papiergeld, das die Person immer mit Valuta einzulösen vermag — durch willkürliche Reproduktion der zugehörigen Individualvorstellungen. Bei dem Schwachsinnigen sind die Allgemeinvorstellungen so gut wie ausschliesslich schlechte Scheidemünzen; hier wie auf vielen anderen Gebieten ist der Schwachsinnige insolvent.

Bei dem normalen Menschen wird die Verknüpfung der Allgemeinvorstellungen von den ursprünglichen, assoziationsleitenden Individualvorstellungen bedingt, die auch deren Art und Umfang bestimmen. Bei dem Schwachsinnigen, bei dem dieses Zwischenglied entweder fehlt oder ganz vage gewesen ist, wird die Symbol-

[1]) Diese Stagnationsform ist recht häufig bei der epileptischen Demenz.

[2]) Z. B. beobachtete ich folgende Reaktion: „Skole“ (*Schule*) — keine Reaktion (perseverierendes Klangbild); „Skib“ (*Schiff*) — „Skoleskib“ (Schulschiff): denkt an das Schulschiff für Schiffsköche „Constance“, das im hiesigen Hafen liegt; die Reaktionszeit 7 Sekunden deutet in dieser Richtung, indem der Durchschnittswert für die übrigen erinnerungsbestimmten Assoziationen dieser Versuchsperson 4,1 Sekunden war.



verknüpfung ganz äusserlich, zufällig, nichtkoordiniert, und führt zu diesen inadäquaten, allzu vagen Allgemeinvorstellungen und zu diesen tautologischen oder faselnden und nichtssagenden Definitionen, welchen kein Erinnerungsprozess entspricht, und die demnach, psychologisch betrachtet, nichts anderes als „leeres Gerede" oder Nachplappern sind.

Erwiderung auf den Artikel Bornsteins „Untersuchungen über die Atmung Geisteskranker. I. Teil".

Von

Dr. WALTER EWALD.

In Heft 5, Bd. 24 dieser Zeitschrift hat *Bornstein* die in meiner Arbeit über *Stoffwechselpsychosen* ausgesprochenen theoretischen Auseinandersetzungen und gemachten Beobachtungen einer abfälligen Kritik unterzogen. Wenn ich mich jetzt hiergegen wende, so geschieht dies nicht, weil ich als starrer Fanatiker an dem einmal Gesagten festhalten will, sondern weil eine tatsächliche Widerlegung der von mir geäusserten Anschauungen in der erwähnten Arbeit nicht gegeben wird. Ich muss dabei die Aussetzungen an der Theorie und an der Methodik getrennt behandeln.

Theoretische Erwägungen haben nur dann einen gewissen Zweck, wenn sie neue Anschauungen bringen, auf gewisse neue Tatsachen hinweisen und sich weiteren neugefundenen anpassen. Ich glaube wohl mit Recht sagen zu dürfen, dass meine Auffassung, gewisse Geisteskrankheiten auf eine Störung des Sauerstoffwechsels zurückzuführen, für die Psychiatrie völlig neu war. Und diese angegriffene Theorie hat in meinen eigenen Befunden, durch die Untersuchungen von *Kauffmann* und merkwürdigerweise auch die von *Bornstein* eine gewisse Bestätigung gefunden[1]). Ich habe mich nie zu der Ansicht verstiegen, dass etwa alle Psychosen auf Stoffwechselstörungen zurückzuführen seien, oder dass die mit Stoffwechselstörungen einhergehenden auf Störungen der Oxydation beruhten. Ich glaube jedoch, dass solche Störungen der Oxydation imstande sind, unter dem Bilde von Psychosen aufzutreten.

Meine Theorie versucht *B.* durch den Hinweis zu erschüttern, dass sie einem der Grundgesetze des Stoffwechsels widerspricht, welches ausdrückt, dass die Grösse der Verbrennungen unabhängig sei von der Grösse der Sauerstoffzufuhr. Dass mir dieses Gesetz nicht unbekannt gewesen ist, geht wohl aus anderen Teilen meiner Arbeit hervor. Dass aber mein Ideengang anderen Verhältnissen entspricht, als es im physiologischen Experiment geschieht, ist wohl klar. Der herausgeschnittene Muskel z. B. produziert trotz Sauerstoffabschlusses bei der Arbeit die üblichen Oxydationsprodukte; die zur Oxydation notwendigen Elemente müssen also in der Muskelsubstanz selbst vorhanden sein. Aber es ist doch selbstverständlich, dass die Anhäufung dieser Elemente eine Grenze hat und sich restituieren muss aus dem im Blut vorhandenen Sauerstoff. Eine schwere Sauerstoffanomalie des Blutes *muss* also Folgen für den Organismus haben; schneidet man den Sauerstoff ab, so tritt doch schliesslich Erstickung ein. Man darf eben nicht vergessen, dass das Sauerstoffbedürfnis der einzelnen Organe sehr verschieden ist, dass Zellen der Medulla oblongata und des Gehirns schon geschädigt sind, während andere Zellen des Körpers noch reichliche Sauerstoffvorräte in sich besitzen; und dass wir es nicht, wie im physiologischen Experiment, mit einer kurzen Zeitdauer zu tun

[1]) Kürzlich auch durch die Untersuchungen von *Juschtschenkow.*



haben, sondern mit einer lang andauernden Schädigung. Dass tatsächlich Blutkrankheiten, wie Chlorose, Anämie und dergleichen, mit leichten psychischen Symptomen einhergehen, ist ja doch bekannt. Im übrigen habe ich an Störungen der groben Oxydationsüberträger, des Gefässsystems und des Hämoglobins, am allerwenigsten bei den Psychosen gedacht; derartige Zustände, wie z. B. schwere Herzfehler und dergleichen, können eben auf die mannigfachste Art kompensiert werden. Infolgedessen habe ich bei meinen Untersuchungen, ohne dass dies in meiner Arbeit besonders erwähnt ist, alle Zustände mit Erkrankungen des Gefässsystems und mit Anämie möglichst ausgeschaltet, um Komplikationen zu vermeiden. Wenn daher von *B.* auf gewisse Blutkrankheiten hingewiesen wird, die von ihm untersucht worden sind und in denen anscheinend psychische Erscheinungen nicht vorlagen, so besagt dies herzlich wenig. Die von mir gefundenen Werte für den Sauerstoffgehalt des Blutes habe ich in der Hauptsache als einen Indikator für die Intensität der feineren, unseren Methoden unzugänglichen, Oxydationsvorgänge des Parenchyms angesehen und eine Bestätigung dieser Anschauung in den niedrigen Werten bei apathischer Idiotie gefunden.

Was die Methodik anlangt, so bin ich mir wohl bewusst, dass sie viele Mängel hat, ohne dass diese sich allerdings, wie *B.* versucht, zahlenmässig ausdrücken lassen. Mir standen, um einen Indikator für den Grad der Oxydationsstörung zu finden, drei Methoden zur Verfügung; die Gasbestimmung des frisch entnommenen Blutes, die Sauerstoffbestimmung des arteriell gemachten, defibrinierten Blutes und die Gasbestimmung der Atemluft.

Warum ich die erste Methode nicht wählte, habe ich in der Arbeit selbst kurz gesagt.

Bezüglich der zweiten, von mir angewandten Methode ist zu bemerken, dass ich wochenlang täglich Versuche an Ochsenblut vornahm, und dass ich hinreichend Vergleichsproben von verdünntem und unverdünntem Blut anstellte. Bei meinem Falle No. 4 habe ich das verdünnte und unverdünnte Blut nebeneinander untersucht und einmal 11,282 pCt. Sauerstoff, das andere Mal 10,616 pCt. gefunden, also eine Differenz von 0,666 pCt. Nach meinen Voruntersuchungen darf ich annehmen, dass die Fehlerquelle auch in den übrigen Fällen nicht grösser ist; durch eine derartige Fehlerquelle können aber die zum Teil enorm von dem Mittel abweichenden Resultate nicht erschüttert werden. Was die von *B.* ins Treffen geführte Sauerstoffkapazität des Blutfarbstoffes anbetrifft, so habe ich sie allerdings ursprünglich mit berechnen wollen, gab dies aber hinterher auf, weil die von mir benutzten Methoden mir dafür unzulänglich erschienen. Hieraus erklärt sich auch der beibehaltene Ausdruck Sauerstoffkapazität des Blutes, weil ich durchaus nicht den Sauerstoffgehalt des Blutes bestimmen wollte, sondern seine Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff. Im übrigen konnte die von mir gegebene Darstellung wohl kaum einen Irrtum in dieser Beziehung aufkommen lassen. Und da ich nirgends den Gedanken ausgesprochen habe, dass meine Zahlen beweisend seien für etwaige Abweichungen des Blutfarbstoffes von der Norm, so ist die dahin gehende Polemik mir unverständlich.

Die dritte Methode, die Untersuchung der Atmungsluft, glaubte ich nicht anwenden zu dürfen. Denn wenn ja auch in der inneren Klinik die *Zuntz-Geppert*sche Methode anwendbar ist, so muss sie doch Geisteskranken gegenüber versagen. Schon beim Geistesgesunden ändert sich der Charakter der Respiration bei Benutzung des Apparates; nun denke man sich Geisteskranke, denen die Nase verschlossen gehalten werden muss, und die durch ein Mundstück atmen müssen. Dass hier durch die psychische Erregung, vor allem durch die Muskelkontraktionen und die Aenderung der Atmung zum Teil ganz unkontrollierbare Werte geschaffen werden, ergibt sich ja wohl von selbst. Es ist sehr bemerkenswert, dass *B.*, der meine Methodik kritisiert, sich selbst dieser von mir wegen ihrer ausserordentlichen Unsicherheit verschmähten Methode bedient hat.

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Kgl. Universitätsklinik für psych. und Nervenkrankheiten in Göttingen. Geh. Rat *Cramer*.)

Erwiderung an Herrn W. Ewald

von

Dr. A. BORNSTEIN,
Privatdozenten a. d. Universität.

Zu den vorstehenden Ausführungen des Herrn *Walther Ewald* habe ich folgendes zu erwidern:

1. Zuerst eine historische Bemerkung: Wenn *E.* meint, dass seine Auffassung, „gewisse Geistesstörungen auf eine Störung des Sauerstoffwechsels zurückzuführen, für die Psychiatrie völlig neu war", so befindet er sich im Irrtum. So sagt z. B. *Biernacki* am Ende einer Arbeit, in der sich auch, wie in der Arbeit *E.s*, Blutgasanalysen finden (Neurolog. Centralbl. 1898, S. 258):

„Es erscheint wahrscheinlich, dass die funktionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie) keine primären Erkrankungen des Zentralnervensystems, sondern nur sekundäre Symptomenkomplexe infolge der Einwirkung der Produkte einer *primären Oxydationsstörung* auf das Nervensystem sind. *Somit sollen die Hysterie und Neurasthenie* Erkrankungen von ganz demselben Wesen sein, wie Zuckerkrankheit, Gicht, krankhafte Adiposität, überhaupt pathologische Zustände, welche *auf abnormen Oxydationsprozessen im Organismus beruhen*[1])."

Zu ähnlichen Schlüssen war schon *Vigouroux* gekommen (s. z. B. *Manquat*, Traité élémentaire de thérapeutique, einem von den französischen Studenten vielbenutzten und in zahlreichen Auflagen erschienenen Buche), desgleichen *Ferrarini* für Epileptiker (Giornal. di psichiatr., 1903).

Diese Zitate machen durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sie dürften jedoch zur Genüge beweisen, dass die Auffassung, die Herr *Ewald* von seiner Rolle in dieser Frage hat, nicht zu Recht besteht.

2. *E.* meint, dass eine tatsächliche Widerlegung der von *ihm* geäusserten Ansichten in meiner Arbeit nicht gegeben wird. Das trifft vollkommen zu. Ich habe auch nur beweisen wollen, dass die Versuche *E.s* „ungenügend sind zur Entscheidung" über die von ihm geäusserten Ansichten.

3. Was die theoretischen Grundlagen anbelangt, so erkennt *E.* das Gesetz an, dass die Grösse der Verbrennungen, d. h. der Sauerstoffverbrauch, innerhalb gewisser Grenzen unabhängig sei von der Grösse der Sauerstoffzufuhr. Ich hatte im besonderen den Nachweis geliefert, dass diese Grenzen wenigstens doppelt so weit zu ziehen sind, als in dem für *E.* günstigsten seiner Versuche. Ich hatte ferner darauf aufmerksam gemacht, dass dieses Gesetz nicht nur für die kurze Zeit eines physiologischen Experimentes gilt, sondern auch in der menschlichen Pathologie bei chronischen Krankheiten. Die Grösse der Sauerstoffzufuhr ist in der Menge des Sauerstoffes gegeben, der im arteriellen Blute den Geweben zugeführt; von dieser Sauerstoffzufuhr ist der Sauerstoffverbrauch, die Grösse der Oxydationen, nach dem eben angeführten *Lavoisier-Pflüger*schen Gesetze unabhängig. Wenn *E.* daher, nachdem er das Gesetz anerkannt hat, doch nach längeren Ausführungen sagt, er habe „die . . . gefundenen Werte für den Sauerstoffgehalt des Blutes in der Hauptsache als einen Indikator für die Intensität

[1]) Im Original ist der ganze Passus gesperrt gedruckt.



der feineren, unseren Methoden unzugänglichen Oxydationsvorgänge des Parenchyms angesehen", so ist das ein Widerspruch, der wohl auch jedem einleuchtet, der sich weniger mit Stoffwechselproblemen beschäftigt hat. Auf diesem Schlusse beruht die ganze Arbeit *W. Ewalds*. Man wird es daher erklärlich finden, dass die Ausführungen, die *E.* in der vorstehenden Polemik vom *Pflüger*schen Gesetz zu seinem Schlusse geführt haben, mir nicht überall verständlich geworden sind, so dass ich ein Eingehen auf dieselben unterlasse.

4. *E.* gibt zu, dass die von ihm angewandte Methode viele Mängel hat, „ohne dass diese sich allerdings, wie *Bornstein* versucht, zahlenmässig ausdrücken lassen". Ich habe nicht versucht, die Fehler der Ferrycyankaliummethode generell zahlenmässig auszudrücken, sondern ich habe nur die Fehler angeführt, die sich noch am ehesten zahlenmässig ausdrücken lassen, und haben dann hinzugefügt: „Ganz abgesehen werden soll von anderen, in ihrer Grösse weniger leicht schätzbaren Fehlern." Ich war deswegen auf diese Fehler nicht näher eingegangen, weil es mir schien, dass schon die Fehler, die sich in Zahlen ausdrücken lassen, gross genug seien, um irgend welche Schlüsse aus den *W. Ewald*schen Versuchen illusorisch zu machen. Da *E.* sich aber immer noch Täuschungen über die Genauigkeit der Ferricyankaliummethode, *wie er sie anwandte*, hingibt, so muss ich auch hierauf noch eingehen[1]).

a) Der von mir in meiner Arbeit berechnete maximale Fehler stützt sich auf die Versuche, die *Franz Müller* publiziert hat. Wenn auch oft geringere Fehler vorkommen, so muss man natürlich immer berücksichtigen, dass in jedem einzelnen Versuche möglicherweise ein Fehler von der Grösse des maximalen vorhanden war.

b) Eine Fehlerquelle, die sich zahlenmässig noch schwerer feststellen lässt, ist schon von *Müller* in seiner ersten Arbeit angegeben worden. Es kommt sehr häufig vor (in *Müllers* Versuchen in 25 pCt. der untersuchten Blutproben, die *M.* deshalb verwarf,) dass das Blut seinen Sauerstoff durch Ferricyankalium nicht völlig abgibt — ein Fehler, der ausserordentlich hohe Werte erreichen kann. Hierdurch wird wohl die Tatsache erklärt, dass von den abnormen Sauerstoffwerten *E.s* der weitaus grösste Teil unter der Norm liegt. Diese meine Vermutung wird dadurch noch weiter gestützt, dass die *Müller*schen Versuche an verschiedenen Tierarten angestellt waren, dass jedoch

c) dieselbe Unsicherheit auch bei Menschenblut sehr häufig ist. Dies war schon *Haldane* bekannt, der die Methode deshalb für Menschenblut verwarf. *Müller* und ich haben in pathologischen Fällen bei Menschenblut teils mit der Quecksilberpumpe *stimmende* Werte erhalten, teils aber auch *grobe Abweichungen*. *Bacroft* hat kürzlich erkannt, dass die Vorschriften die zur Zeit der *Ewald*schen Versuche Geltung hatten, nur *unwesentlich modifiziert* werden müssen, um auch für *Menschenblut brauchbare* Werte zu erhalten[2]). Die Zahlen *E.s* bleiben aber dennoch mit dieser schweren Fehlerquelle belastet.

d) Schliesslich nimmt *E.* die Grenzen, in denen der O_2-Gehalt des Blutes normalerweise schwankt, viel zu eng an. Werte von 21,1 pCt. O_2 einerseits und 14,4 pCt. anderseits findet man bei ihm schon als pathologisch bezeichnet, während z. B. in den Versuchen *Pflügers* Schwankungen zwischen 13,6 pCt. und 25,4 pCt. vorkommen. Aehnliche Werte werden auch von anderen Autoren gegeben (*Paul Bert*, *Löwy* etc.).

Nimmt man alle diese Fehler und Irrtümer *Ewalds* zusammen, so lassen sich keine auch nur einigermassen wahrscheinliche Schlüsse aus

---

[1]) Vergl. *Bacrofts* Zurückhaltung in der Verwertung seiner so erhaltenen Resultate in Ergebnisse der Physiologie. VIII. S. 780. Er sagt: „Die praktische Lehre, auf welche die Existenz dieses Fehlers hinweist, ist eine doppelte: 1. dass die Ferricyanidmethode durch die Quecksilberpumpe kontrolliert werden sollte; 2. dass Blutgasuntersuchungen an irgend einem besonderen Organ nicht auf den Hund allein beschränkt werden sollten.

[2]) *J. Bacroft* und *P. Morawitz*, D. Arch. f. klin. Med. 93. S. 223. 1908.



seinen Versuchen ziehen, so dass man die Bestätigung oder Ablehnung der tasächlichen Befunde der Zukunft überlassen muss.

5. Ich komme schliesslich zu den Auslassungen *E.s*, die sich gegen die Technik der von mir angestellten Respirationsversuche wenden. Es ist dabei sehr merkwürdig, dass *E.*, dessen gasanalytische Technik nur sehr mässigen Anforderungen gerecht wird — er gibt selbst zu, dass es ihm nicht gelungen ist, brauchbare Versuche mit der *Helmholz-Pflüger*schen Quecksilberluftpumpe anzustellen — dass *E.* die von ihm „wegen ihrer ausserordentlichen Unsicherheit verschmähte" *Zuntz*sche Methode der Respirationsversuche angreift. Dass diese Kritik der Methode als solcher gilt, glaube ich nicht annehmen zu dürfen, denn dieselbe ist so häufig auf ihre Richtigkeit mit Kerzenversuchen u. A. m. geprüft worden, dass darauf nicht eingegangen zu werden braucht. Wohl aber muss nach diesem Angriffe *E.s* die Frage der Verwendbarkeit der Methode zur Untersuchung von Geisteskranken nochmals diskutiert werden.

E. meint, dass „durch die psychische Erregung, vor allem durch Muskelkontraktionen und die Aenderung der Atmung zum Teil ganz unkontrollierbare Werte geschaffen werden". Zwar wird wohl jeder erfahrene Psychiater zugeben, dass bei der grossen Mehrzahl der chronischen Geisteskranken nach noch viel stärkeren Eingriffen von psychischerErregung nichts zu merken ist. Im übrigen haben die psychische Erregung und veränderte Bewegung der Atmungsmuskulatur nur insofern einen Einfluss auf dass Resultat als sie zu Muskelbewegungen Anlass geben wenn man von der technisch leicht zu beherrschenden Aenderung der Abdunstung der Gase aus dem Blute infolge veränderter Atemmechanik absieht. Es können also diese Einflüsse als Spezialfälle der Veränderung der Respiration durch Muskelbewegungen angesehen werden.

Ich kann aber überdies zahlreichen Fachgenossen, die während der Dauer der Versuche denselben gelegentlich beigewohnt haben, als Zeugen anrufen, dass sichtbare Muskelbewegungen bei den von mir untersuchten Patienten nicht vorhanden waren, wenn es nicht in den Versuchsprotokollen besonders erwähnt ist. So hat mein verehrter Chef, Herr Geheimrat *Cramer*, die Versuche oft besichtigt, desgleichen Herr Prof. *L. W. Weber* und viele Andere. Dies war natürlich nur dadurch möglich, dass man eine gewisse Auswahl unter den zu untersuchenden Kranken walten liess, und bei manchen derselben auch nur durch Anwendung von Schlafmitteln, wie in der Arbeit selbst erwähnt ist. Trotz alledem sind noch eine grosse Anzahl von Versuchen als unbrauchbar bezeichnet worden, die vor Gewöhnung der Kranken an den Apparat angestellt waren, wie schon an mehreren Stellen meiner Arbeit erwähnt ist. Diese Beschränkungen haben natürlich manche Nachteile, so konnten z. B. manische Patienten nie untersucht werden, so mussten Versuchsreihen bei Eintritt der Kranken in ein Exzitationsstadium abgebrochen werden (s. z. B. S. 410 meiner Arbeit) — doch habe ich nie die Leichtfertigkeit besessen, an Patienten mit sichtbaren Bewegungen Respirationsversuche anzustellen und zu publizieren.

Eine andere Frage ist, ob nicht unsichtbare Muskelspannungen während der Versuche geherrscht haben. Dagegen, dass ich derartige Spannungen übersehen haben könnte, sprechen folgende Gründe:

a) Die gute Uebereinstimmung der erhaltenen Werte. So finde ich z. B. bei einem jungen Hebephrenen in den letzten Wochen folgende Werte für den Sauerstoffverbrauch pro Minute: 191,2 cm^3, 188,9 cm^3, 188,9 cm^3, 188,7 cm^3 — Werte, deren absolute Uebereinstimmung natürlich zufällig ist, die aber dennoch das Bestehen von Spannungen mit Sicherheit ausschliessen lassen.

---

* *E.* klagt (Seite 30 seiner Arbeit) über die Quecksilberpumpe: „Es ergaben sich jedoch fortwährend Schwierigkeiten mit dem unhandlichen Apparat, der gelegentlich auch undicht und längere Zeit gebrauchsunfähig wurde, so dass ich schliesslich davon Abstand nahm".



b) Die Uebereinstimmung der Werte im Wachen, im natürlichen und im künstlichen Schlaf. Wären willkürliche Muskelspannungen vorhanden, so würden dieselben im Schlafe nachlassen, und eine Herabsetzung des respiratorischen Stoffwechsels resultieren. Dies ist aber meist nicht der Fall; man findet es nur bei vereinzelten Katatonikern, bei denen ich mir gerade auf Grund dieser Differenz eine Anschauung von der Grösse katatonischer Spannungen zu bilden gesucht habe.

c) Ich habe mich natürlich auch durch Palpieren und durch passive Bewegungen in der üblichen Weise davon überzeugt, ob besondere Spannungen, Hypo- oder Hypertonie im Muskelsystem bestanden. Uebrigens macht sich das Bestehen katatonischer Spannungen in liegender Stellung häufig durch die typische, leichte Erhebung des Kopfes von der Unterlage bemerkbar.

d) Gewisse, sehr kleine Ausschläge im respiratorischen Stoffwechsel (für Atemarbeit, für Verdauungsarbeit) waren in meinen Versuchen von gleicher Grössenordnung wie bei früheren Autoren; erfahrungsgemäss liefern nur Untersuchungen ohne Spannungen derartige kleine Ausschläge für Atemarbeit u. s. w.

Ich glaube damit bewiesen zu haben,

1. dass es möglich ist, an Geisteskranken einwandfreie Respirationsversuche nach der *Zuntz*schen Methode bei richtiger Auswahl der Kranken und bei Beobachtung der nötigen Vorsichtsmassregeln anzustellen:

2. dass die von mir angestellten Versuche diesen Bedingungen entsprochen haben, und die unberechtigten Angriffe des Herrn *W. Ewald* auf meine Versuche abgewehrt zu haben. Ich beabsichtige nicht, den Raum dieser Zeitschrift in diesen Fragen nochmals in Anspruch zu nehmen, falls nicht neue Resultate vorliegen.

Buchanzeige.

Abraham, K., *Traum und Mythus.*

Verfasser geht von der *Freud*schen Anschauung aus, dass jedem Traum ein unbewusster verdrängter sexueller Wunsch zugrunde liegt. Die sexuelle Symbolik soll auch im Mythus herrschen. Der Mensch sexualisiere das All. Der Mythus ist nicht der Ausdruck eines philosophischen oder religiösen Gedankens, sondern er beruht auf Naturanschauung. Jeder Mythus hat ausser seinem manifesten Inhalt einen latenten, der sich hinter symbolischen Ausdrücken verbirgt. An der Hand der Prometheussage sucht Verf., gestützt auf *Kuhns* Untersuchungen, den Nachweis der Analogie zwischen Traum und Mythus zu führen. Er glaubt den Beweis zu erbringen, dass der Mythus ein Stück überwundenen infantilen Seelenlebens des Volkes ist. Der Mythus enthalte die Kindheitswünsche des Volkes. Das ist in der Sage nicht unmittelbar gegeben, sondern bedarf erst der Deutung, genau wie im Traum. Wie hier, so findet auch im Mythus eine Verschiebung zwischen Affekt und Inhalt statt, so dass das Nebensächliche auf das breiteste behandelt wird. So ist die letzte und geläufige Form der Prometheussage nur als das Resultat solcher Verschiebung aufzufassen. In der bekannten Sage ist Prometheus der Feuerräuber, der das Feuer gegen den Willen der Götter vom Himmel holt. Erst der Vergleich mit verwandten Mythen brachte die Urform der Sage zum Vorschein, in der eine Identifikation des Menschen mit dem Feuer stattfindet. Hier soll ein sexueller Grössenkomplex vorliegen. Der Mensch identifiziert seine Zeugungskraft mit der Fähigkeit des Bohrers, in der Holzscheibe Feuer zu entflammen. In der zweiten Schicht der Prometheussage ist der Feuergott zugleich der Menschengott, von dem der Mensch erzeugt wird. Diese



Phantasie habe eine deutliche sexuelle Komponente, sie spiele aber nur eine geringe Rolle, es habe bereits eine Sexualverdrängung stattgefunden. In der jüngsten Schicht ist der Feuergott der Erzeuger und Versorger der Menschen, hier ist der sexuelle Faktor völlig latent geworden.

Die ganze Betrachtung ist bestimmt durch die einseitige Voraussetzung, dass die Sexualität den innersten Kern im Wesen des Menschen bildet; auf diese Uebertreibung des einen Faktors und die Vernachlässigung des andern Faktors des menschlichen Wesens, des Selbsterhaltungstriebes, sind auch die Irrtümer des interessanten Buches zurückzuführen. Es bleibt trotz allem ein Verdienst des Autors, die Bedeutung der Verdrängung von infantilen Wünschen für die Mythenbildung gewürdigt zu haben. Den verdrängten Inhalt bilden aber nicht nur sexuelle Wünsche, sondern mindestens ebenso starke Befürchtungen und Sehnsucht nach Steigerung des Ichs. In der Urform der Prometheussage, in der Mensch und Feuer identifiziert wird, kann man mit dem gleichen Recht, wie Verfasser es tut, die Sehnsucht des Volkes, göttlich zu sein, ohne sexuellen Beigeschmack wie den verdrängten Affekt erblicken. *Kutzinski*-Berlin.

Therapeutisches.

Bromvalidoltabletten (Natr. bromat. 1,0, Magn. ust. 0,1, Validol gtt. V) werden von *Schwersenski* bei neurasthenischen und hysterischen Zuständen empfohlen. Die Tabletten lösen sich in kaltem Wasser. (Therapeut. Monatshefte.)

Tagesgeschichtliches.

Am 26. II. ist *Hermann Ebbinghaus*, Professor der Philosophie in Halle gestorben. Er hat schon früh, unabhängig von der *Wundt*schen Schule, selbständig auf dem Gebiet der experimentellen Psychologie gearbeitet. Seine Studie „Ueber das Gedächtnis" (Leipzig 1885) hat allen späteren experimentellen Untersuchungen den Weg gewiesen. Die Begründung der auch dem Psychiater unentbehrlichen Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane im Jahre 1890 war für die Verbreitung psychologischer Arbeiten von weittragender Bedeutung. Die „Grundzüge der Psychologie" (1. Aufl., 1902) legen von dem umfassenden Wissen und dem klaren Denken des Verf. beredtes Zeugnis ab. Die nach ihm benannte Untersuchungsmethode beginnt sich auch in der praktischen psychiatrischen Diagnostik Bürgerrecht zu erwerben. Jedenfalls wird der Name des Verstorbenen überall da, wo wissenschaftliche Psychologie Interesse findet, unvergessen bleiben.

Der 2. internationale Kurs der gerichtlichen Psychologie und Psychiatrie findet in Giessen vom 13.—18. April statt.

Der 7. Verbandstag der Hülfsschulen Deutschlands tagt in Meiningen am 13.—15. April. U. a. spricht Prof. *Leubuscher* über „Der Arzt in der Hülfsschule" und Dr. *Vogt*-Frankfurt a. M. über „Psychiatrie und Hülfsschule".



Ueber die Verkennung psychogener Symptomenkomplexe der frischen Haft und ihre Verwechslung mit Katatonie.

Von

Dr. B. RISCH,
Oberarzt der Landesirrenanstalt Eichberg im Rheingau.

In der frischen Haft treten eine Reihe von Krankheitserscheinungen auf, welche, wie die Erfahrung lehrt, häufig mit ähnlichen Symptomenkomplexen der Dementia praecox verwechselt werden. Diese rein psychogen bedingten Zustände haben mit der Hysterie wie mit anderen Psychosen ein Kennzeichen gemeinsam, das ist die Entstehung und die Beeinflussbarkeit durch psychische Traumen. Sie unterscheiden sich aber meines Erachtens scharf von den hysterischen Krankheitserscheinungen durch das Fehlen aller körperlichen hysterischen Stigmata, der hysterischen Charakterdegeneration sowie zahlreicher anderer Kennzeichen, welche in den hysterischen Zustandsbildern mehr oder weniger ausgeprägt zu sein pflegen. Nachstehend soll an der Hand von 4 Krankengeschichten, welche sozusagen Typen von nicht hysterischen Psychosen der frischen Haft illustrieren, auf die Unterscheidungsmerkmale der psychogenen Zustände von der Dementia praecox aufmerksam gemacht werden. Der Grund dafür, dass wir bei Verkennung der psychogenen Zustände besonders häufig die Diagnose Katatonie finden, liegt, wie *Willmanns* in anderem Zusammenhang (Zur Differentialdiagnostik der „funktionellen Psychosen", Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, XVIII. Band, S. 575) sehr richtig hervorhebt, „in der Überschätzung der diagnostischen Bedeutung der katatonischen Symptome". Es unterliegt (ebendaselbst) „keinem Zweifel, dass der grössere Teil der dauernd geheilt gebliebenen Fälle von Dementia praecox zu Unrecht als solche bezeichnet worden ist". Wenn Hysterie ausserordentlich häufig von der *Kraepelin*schen Schule mit Katatonie verwechselt, wenn eine Zeitlang die hysterische Seelenstörung überhaupt als eine sehr seltene Krankheitsform bezeichnet worden ist, so kommt das forensisch weniger in Frage wie die geradezu kaum glaubliche Verkennung der nicht hysterischen psychogenen Zustände der frischen Haft. Diese Nichtberücksichtigung des psychogenen Momentes, das uns im Normalleben überall entgegentritt, ist ausser-

ordentlich schwer zu verstehen und das umsoweniger, als wir bei Laien ein vorzügliches Verständnis für solche abnorme Hirnreaktionen finden.

Die Laien pflegen das psychogene Moment, das den frischen Haftpsychosen eigen ist, als Simulation zu bezeichnen. Der Ausdruck Simulation ist selbstredend falsch gewählt. Damit will der Nichtpsychiater aber nur sagen, dass es sich um Gehirnzustände handelt, welche im direkten Zusammenhang mit dem Trauma der Haft stehen, keinen dauernden geistigen Krankheitsprozess darstellen und der physiologischen Reaktion des Gehirns, wie wir dieselbe häufig genug im täglichen Leben sehen, nahe verwandt sind. Vor allem will das Publikum mit diesen Aeusserungen, die man in der Presse und privatim so ausserordentlich häufig hört, darauf hinweisen, dass es nicht die üblichen Verblödungsprozesse mit schlechtester Prognose sein können. Denn die Tatsache wird allmählich immer mehr bekannt, dass die auf unabsehbare Zeit nach ärztlichem Gutachten nicht strafvollzugsfähigen und voraussichtlich nur mit Defekt ausheilenden Verbrecher nach einiger, meist nicht sehr langer Zeit gesund werden und die Irrenanstalt verlassen. Besonders unangenehm wird man mit Recht berührt, wenn man sieht, dass die Verbrecher diese Verkennung der Haftpsychosen seitens der Sachverständigen bald auszunutzen lernen. Die Verbrecher sündigen darauf los, immer von dem verständlichen Gesichtspunkte aus, den ich wiederholt mit zynischem Lächeln erwähnt hörte, dass „ihnen ja nichts passieren könne, mehr als in die Irrenanstalt kommen könnten sie nicht". Aus der Irrenanstalt werden sie aber nach völligem Abklingen der stürmischen psychogenen Erscheinungen entlassen, oder es gelingt ihnen regelmässig zu entweichen, wie ich am Krankheitsfall A. illustrieren will. Die oft sehr scharf gegen die Tätigkeit der irrenärztlichen Gutachter sich wendenden Aeusserungen in der Presse und in juristischen Fachblättern beweisen, dass diese Tatsachen, die zweifellos im Widerspruch mit unserem Rechtsempfinden stehen, nicht nur bekannt sind, sondern eine für das Ansehen der psychiatrischen Sachverständigen äusserst unliebsame Würdigung erfahren. Es scheint mir daher wichtig auf diejenigen Momente aufmerksam zu machen, welche die Ursache solcher verhängnisvollen Verkennung der psychogenen Zustände bilden. Fast täglich liest man in der Zeitung von dem einen oder andern Fall von Ausbruch schwerer Geistesstörung. Wir lesen die sehr richtige Vermutung des Gerichts und des Publikums, dass die Geistesstörung mit der Haft in einem traumatischen Zusammenhang steht. Wir erkennen aus der Schilderung des Verhaltens des Verbrechers, der meist nach einem Tobsuchtsanfall in einen Zustand von Hemmung verfiel, sowie aus den kurz wiedergegebenen Aeusserungen des erfahrenen Gerichtsarztes, dass es sich um einen typisch psychogenen Zustand handelt. Wir erwarten mit einer gewissen Spannung zum Schlusse des



Berichtes die gutachtliche Aeusserung des Sachverständigen, „dass ein durch die Haft entstandener rein psychogen bedingter Krankheitszustand, der sicher nicht zur Zeit der Straftat bestanden hat, vorliegt, und dass in Bälde der Wiedereintritt der Strafvollzugsfähigkeit zu erwarten steht". Mit Erstaunen lesen wir dann weiter, dass der Sachverständige sich ganz unsicher äussert und eine längere Beobachtung vorgeschlagen wird. Wir sehen daraus, dass der Sachverständige dem Kernpunkt der Sache, dem psychogenen Moment, das die Wesenheit des vorliegenden Krankheitszustandes bildet, ein nicht genügendes Verständnis entgegenbringt. Ich beginne die Anführung der Krankheitsfälle mit einen Fall, der das soeben Gesagte zu illustrieren geeignet erscheint.

Fall A. Der 31jährige Arbeiter A. wurde als gemeingefährlicher Geisteskranker am 1. VIII. 1907 hiesiger Anstalt zur Verpflegung überwiesen. Zahlreiche Vorstrafen wegen Bettelei und Landstreicherei seit 1891. 1892 3 Wochen Gefängnis wegen Betrugs. 1894 4 Jahre 2 Monate Gefängnis wegen wiederholten Diebstahls und gefährlicher Körperverletzung. 1902 2 Jahre Zuchthaus wegen Diebstahls in 2 Fällen, falscher Namensführung, intellektueller Urkundenfälschung. In Anklage wegen mehrfacher Einbrüche und Mordversuch 1906. *Heredität*: Vater ohne geordnete Beschäftigung. Eltern früh verstorben. A. in Erziehungsanstalt erzogen; war finsterer, verlogener Junge, brannte durch, log gegen die Anstalt, grob gegen Kameraden. Zwei Schwestern, verlogen und verstohlen. Eine Schwester Prostituierte. A. kam zum Kupferschmied in die Lehre, entlief nach einem Jahr 1891. Vagabundierte seither. Juni 1897 Ausbruch von Geistesstörung im Gefängnis, „gab keine Antwort, stand mit geschlossenen Augen stumpfsinnig lächelnd da, verunreinigte die Zelle mit Kot und Urin". Ueberführung in Irrenanstalt X; dort sofortige Aenderung im Verhalten. Ass spontan und hielt sich reinlich. Im übrigen lag er still und reaktionslos im Bett, gab keine Antworten. Ende Juli fing er an zu lesen, *unterhielt sich mit anderen Kranken, sobald er sich unbeobachtet glaubte. Dem Arzte gegenüber zu derselben Zeit Verharren in regungsloser Haltung; hier und da leise, kurze Antworten.* Anfang August Beschäftigung auf der Abteilung, den Aerzten gegenüber „deutliche Hemmung". 8. August sozusagen mitten aus der Hemmung heraus Entweichung. Eigener Angabe gemäss nach Flucht aus der Irrenanstalt ins Ausland gegangen und Sommer 1901 erst zurückgekehrt. (Bis Sommer 1899 in Frankreich bei der Fremdenlegion, dann Desertion von Tunis aus. Ueberfahrt nach Nordamerika. Dort als Hausbursche in Hotels tätig.) Herbst 1901 wegen zahlreicher Diebstähle in L. verhaftet. Mai 1903 im Zuchthaus zweite Erkrankung. Hemmungszustand wie früher beschrieben. Fortbestand noch nach 5 Monate langer Beobachtung in M. . .er Irrenabteilung. (In der Nacht vor der Erkrankung *Unterhaltung mit Zellennachbar* durch die Heizungsröhren, *sagte, dass sie sich bald im Lazarett wiedersehen würden.* Körperliche Bedürfnisse selbständig verrichtet. Neben Hemmung plötzliche aggressive Handlungen, schlägt wortlos ihm nahe kommende Personen ins Gesicht. Februar 1904 Ueberführung in Irrenanstalt. Letzter Zeit Nachlassen der Hemmung, sprach kein Wort, aber schrieb wiederholt Zettel an den Anstaltsarzt, in denen er Wünsche über Kost etc. äusserte. In Irrenanstalt fragte er Tags darauf, warum er nicht entlassen würde, „da gestern seine Strafe um gewesen sei". 16. II. Auskunft über sein Vorleben mit leiser Stimme. Plötzlich Wiedereintritt der Hemmung (sass wieder stumm da, zuckte mit den Muskeln im Gesicht, bewegte stereotyp den rechten Zeigefinger). 3 Monate später (am 15. V. 1904) Entweichung mit zwei anderen. Herbst 1904 in H. wegen erneuter Delikte verhaftet und aus dem Gefängnis wegen Geistesstörung der Irrenanstalt überwiesen. 4 Tage darauf Entweichung und

wieder Gefangennahme Tags darauf. Nach Ergreifung mehrstündiger Tobsuchtsanfall mit nachfolgender Hemmung. Ueberführung in Irrenanstalt. Hier ablehnend „mutazistisch“, stumm. Nach 6 Tagen beschwerte er sich über das Essen. Seither Aufhören der Hemmung; machte Hausarbeiten, spielte Schach, schrieb korrekte Briefe an seine Geschwister, drängte nach Entlassung und begründete seine diesbezügliche Forderung eingehend schriftlich, richtete ein erfolgloses Gesuch an die Anstalten *Bodelschwingh* um Aufnahme. Entlassung im April 1905. In der Anstalt bis zum letzten Augenblick mit Flüsterstimme gesprochen. Ausserhalb der Anstalt sofort laut, deutlich gesprochen und Gesprächigkeit gezeigt. Wiederum Verübung von Delikten und sofortiger Eintritt von Hemmung nach Verhaftung in B., „stumm, regungs- und reaktionslos“. 3. VIII. Ueberführung in die psychiatrische Klinik. Nach 3 Wochen mitten aus der Hemmung heraus Entweichung. Stahl dem Wärter Schlüssel unter dem Kopfkissen fort und verschaffte sich Kleidungsstücke. In T. gleich darauf derselbe Turnus. Diebstahl, Verhaftung, Hemmungszustand (dem Arzte gegenüber, während er mit den Zellengenossen sprach). Ueberführung in die psychiatrische Klinik, dort Negativismus. Nach sechswöchentlicher Beobachtung ohne Resultat Rückverbringung ins Gefängnis. Dort typische Explosion (Tobsuchtsanfall mit Zertrümmerung des Inventars) und Ueberführung in Klinik. In Klinik nach kurzer ängstlicher Erregung, Gejammer und Nahrungsverweigerung der alte Zustand von Hemmung mit Negativismus. Darauf übliche Ueberführung in Pflegeanstalt, wo er nach einigen Wochen die Hemmung verlor, Karten spielte und wie gewöhnlich entwich (am 26. VIII. 1906). November 1906 wie erwähnt wegen mehrfacher Einbrüche und Versuchs, den verfolgenden Schutzmann zu erschiessen, in Anklage. Nach Aussage der Personen, die mit ihm in dieser Zeit verkehrt haben, zeigte er sich in keiner Weise abnorm. Nach Verhaftung kurzdauernde Hemmung, arbeitet nicht, steht mitunter in einer Ecke, lacht laut auf, spricht mit leiser Stimme vor sich hin „mir können sie nichts machen“, „sie müssen mich doch herauslassen“, rührt mit einem Hölzchen im Spucknapf und fragt, „ob da nicht Gehirn herumschwimme“, stupider, verlegener Gesichtsausdruck, Gesicht zu Boden gewendet. Bei einer Untersuchung stark erregt, Tränen liefen ihm über die Wangen und zur Nase heraus. Dabei sagte er auf Befragen, zwischendurch lächelnd, „die rote Sau werde ich schon kriegen“. Nachfrage ergab, dass er kurz vorher mit einer Frau konfrontiert worden war, die ihn belastet hatte. Sonstiges Verhalten erinnert an einen Paralytiker, wie der erfahrene Vorgutachter schreibt. Darauf übliche Diagnose „Katatonie.“ Ueberführung in die städtische und bald darauf in die hiesige Anstalt. Alle die zahlreichen Anstalten, Kliniken und Gefängnisärzte hatten die Diagnose Katatonie gestellt mit Ausnahme der Anstalt in B., wo es doch aufgefallen war, dass die Flüsterstimme sofort, als die Anstaltstore sich öffneten, laut und deutlich wurde, und der psychiatrischen Klinik derselben Stadt, wo die raffinierte Entweichung mitten aus der Hemmung heraus stutzig machte. In der Anstalt wurde Hysterie (Simulation?) angenommen, in der Klinik der Kranke als sehr geschickter Simulant bezeichnet. Die nächste Klinik, in der er Aufnahme fand, erklärte ihn wieder für einen Katatoniker, der er bis jetzt auch geblieben ist. *Status* in hiesiger Anstalt: *Körperlich* kein abnormer Befund. Vor allem konnte das Fehlen der Patellarreflexe, auf welches von dem letzten Vorgutachter hingewiesen wurde, während andere Abschwächung der Reflexe fanden, nicht bestätigt werden. Es wurde nach Kenntnisnahme der Akten sofort besonders Rücksicht auf die Neigung des Kranken zu psychogenen Zuständen genommen. Die Exploration, welche mit grösster Vorsicht unter Anwendung aller gegen Psychogenie gerichteten Kautelen vorgenommen wurde, ergab das erwartete Resultat. A. ist ein intelligenter Mensch mit guten Schulkenntnissen, der vorzüglich rechnet, keinerlei Gedächtnis- oder sonstige psychische Störungen zeigt. Zeitliche, örtliche Orientierung und eine solche über die eigene Person völlig der Norm entsprechend. Keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen. Zu einem



Hemmungszustand bot die augenblickliche Situation des Kranken keinen Anlass. Er hatte daher auch keinen. Er hatte in der städtischen Anstalt sich bei einem Faustschlage, den er einem Mitkranken appliziert hatte, eine Fingerverletzung zugezogen, welche zu einer Exartikulation des Fingers führte. Die lästige und schmerzhafte Handaffektion behandelt Patient sehr sorgfältig. Er macht systematisch Fingerbewegungen, nimmt Handbäder etc., um die atrophisch gewordene Muskulatur zu kräftigen. Dem Arzte und Personal gegenüber stets sehr höflich. Auf die vorsichtig gestellten Fragen nach dem Vorleben wird Patient einsilbig. Die kleine Denksperrung, die bei Erörterung der Straftaten einzutreten droht, wird durch einige Scherze des Arztes überwunden. Er fasst die letzten Delikte, von denen er selbstredend nichts wissen will, scherzhaft auf, erklärt auch den Faustschlag, der ihm schliesslich einen Finger gekostet hat, in harmloser Art: „die Verrückten auf der unruhigen Station machten Spektakel und liessen ihn nicht schlafen. Da wird man mal wild und schlägt zu." Stimmung ruhig und freundlich, da der Arzt sich der Behandlung des kranken Fingers sehr sorgfältig widmet, den Kranken sonst aber scheinbar ignoriert. *16. IX. 1907* heisst es in der Krankengeschichte: „Aeusserst gewandter Kranker, der durch sein tadellos geordnetes Verhalten bei dem Personal Stimmung für sich zu machen versteht. Er hofft offenbar, die Wachsamkeit des Personals einzuschläfern, um entweichen zu können, wie ihm das so vielfach in Anstalten gelungen ist. Der übliche psychogene Hemmungszustand ist hier nicht aufgetreten. Er hat anscheinend kein Interesse daran, „etwas zuzumachen, sondern erwartet, nach Ausheilung seines Fingers und des Ekzems bald in die Freiheit zu gelangen". Entweichung nach $2^1/_2$ Monaten aus dem Garten, nachdem seine Hand gut ausgeheilt war. Benutzte den Umstand, dass die Aufmerksamkeit des Personals durch einen in Krämpfen an dem Boden liegenden Epileptiker absorbiert wurde, um sich mit grosser Geschicklichkeit über die Mauer in einen Nebenhof zu schwingen. Er kletterte auf einen Baum, von welchem aus er seine Flucht über eine zweite Mauer fortzusetzen gedachte, wurde aber von 2 Wärtern heruntergezogen. Mit grösster Brutalität griff er mit einem Stein bewaffnet darauf die Wärter an, versetzte ihnen so gefährliche Schläge auf Kopf und Arme, dass sie gezwungen waren, loszulassen. Er ergriff darauf die Flucht und konnte nicht mehr eingeholt werden.

Fall B. Der 41jährige Schweinehändler B. am 18. V. 1907 zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand eingewiesen mit der Diagnose Manie (Paralyse ?). Erbliche Belastung nicht vorhanden. Erlernte das Maurerhandwerk, genügte seiner Militärpflicht, ohne aufzufallen. Heiratete, sorgte in fleissiger Arbeit für seine zahlreiche Familie (7 Kinder), betrieb eine Zeitlang Schweinehandel. Als das Geschäft schlecht ging, übernahm er Landwirtschaft. Eheliche Verhältnisse gut. Ist guter sorgsamer Familienvater, der von der Frau geachtet wird. 2mal mit geringfügigen Strafen vorbestraft, 1mal wegen Beleidigung, 1mal wegen Jagdvergehens. Bei der Einlieferung in die Anstalt unter Anklage wegen Verleitung zum Meineid. Bestritt bei der Vernehmung jede Schuld. Er hatte, wie wohl als erwiesen gelten kann, vor 3 Jahren ohne Jagdschein auf einen Hasen geschossen und einen guten Freund zu einer falschen, für ihn günstigen Aussage unter Eid veranlasst. Ein Jagdaufseher hatte ihn in flagranti ertappt, ohne ihn festnehmen zu können. Für den guten Freund scheint er früher gleichfalls eine falsche Aussage vor Gericht gemacht zu haben. Mit Sicherheit letzteres nicht erwiesen. Am 4. Tage nach der Verhaftung Tobsuchtsanfall, Bedrohung von Mitgefangenen, Zertrümmerung von Bettlade, Zerreissung der Wäsche. Aengstliche Wahnideen, „man wolle ihn köpfen, seine Frau sei gestorben". Von körperlichen Symptomen wurde im ärztlichen Gutachten angeführt: „Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, langsame Sprache". Ueberführung in hiesige Anstalt.

Körperlicher Status: ausser leichtem Romberg ohne abnormen Befund. *Psychisch:* Schwere Hemmung auf sprachlichem und motorischem Gebiete.

20. V. 1907. Nachts zeitweilig unruhig, drängt triebartig aus dem Bett. In der Zwischenzeit zwischen diesen motorischen Erregungen liegt Pat. still da. Gesichtsausdruck starr, drohend, gespannt. Blick stier auf einen Punkt der Wand gerichtet. Ausgesprochener Negativismus. Auf Anrede keine Antwort. Körperliche Untersuchung noch unterlassen. *23. V. 1907.* Unverändert derselbe gespannte Gesichtsausdruck und schwere motorische Hemmung. Auf Anrede erfolgt Antwort. (Name?) „Peter B." (Wo, her?) Keine Antwort, aber auffallende Zunahme der Spannung im Gesichtsausdruck. (Warum hier?) (Leise zögernd) „Ich habe gesündigt". Keine weiteren Antworten auf Befragen. Nahrungsaufnahme erfolgt spontan. Körperliche Reinlichkeit wird beobachtet. *28. V. 1907.* (Wie heissen Sie?) „Peter B." (Was sind Sie?) „Ich war Maurer." (Wie alt sind Sie?) „41 Jahre" (Wo zu Hause?) „In Sch." (Welches Jahr?) „1907." (Welchen Monat?) „Mai oder Juni." (Welchen Tag?) „30." (Welchen Wochentag?) „Weiss ich nicht." (Wie lange hier?) „Weiss ich auch nicht." (In welcher Stadt sind Sie?) „Weiss ich auch nicht." (In was für einem Hause sind Sie?) „Weiss ich auch nicht." (Wer hat Sie hierher gebracht?) „Gensdarm." (Wer sind die Leute in diesem Hause?) „Kenne ich nicht." (Wer bin ich?) „Weiss ich nicht." (Wo waren Sie vor 8 Tagen?) „Weiss ich nicht, ich wollte meine Familie sehen, ich glaube, meine Frau war hier." (Wo waren Sie vor 1 Monat?) „Daheim." (Vorige Weihnachten?) „Auch daheim." (Traurig?) „Ja." (Krank?) „Ich bin krank, bin auch gesund." (Werden Sie verfolgt?) „Die machen einem den Kopf so voll, da wird man ganz toll." (Werden Sie verspottet?) „Nein." (Hören Sie schimpfende Stimmen?) „Ab und zu höre ich, eben sagt wieder einer was." (Sehen Sie schreckhafte Gestalten?) „Nein." (Warum frage ich Sie das alles?) „Weiss ich nicht." Prüfung der Schulkenntnisse ergibt genügendes Resultat, muss jedoch mit grosser Vorsicht und unter Ausschaltung aller schädlichen Reize erfolgen. Antworten langsam, nach langem Besinnen. Plötzlicher Eintritt von Unwohlsein. Es wird ein Glas Wasser verlangt. Gesichtsfarbe blass, Puls klein. *29. V. 1907.* Seit heute geringere Hemmung. Schrieb auf Anordnung des Arztes einen Brief, der depressive Ideen enthält. Versündigungsideen: „Seiner Majestät habe mich versündigt . . ., daran will ich sterben". (Welche Sünde begangen?) „Ich habe geschworen." (Stöhnt.) (Was geschworen?) „Wegen einem Hammel für einen Graf geschworen!" (Der gute Freund, der wegen Meineid unter Anklage steht.) (Hören Sie Stimmen?) „Von Höcht, vom bösen Mann." (Erkennen Sie die Stimme?) „Es summt so in den Ohren." (Andauernd?) „Von Zeit zu Zeit." (Schimpfende Stimmen?) „Der tut mich als fort schimpfen, aber ich denke, ich will ruhig sein." (Den Mann gesehen?) „Nein." (Gestalten gesehen?) „Ich hab in Gedanken gesehen, ich hab gemeint, der wärs oder der wärs." (Ist das Ihr Feind?) „Der war auch gut; der hat mir das Essen gegeben." (Haben Sie Feinde?) „Nein." (Der Mann, der Sie schimpft, ist das nicht ihr Feind?) „Das war ein Jäger, geschimpft haben wir immer, der hat geschimpft." (Jagdaufseher, der den B. in flagranti ertappt hat.) (Tobsüchtig gewesen?) „Wüsst ich nicht." Gibt weiter an, er sei „im Mai herum ins Gefängnis gekommen, wegen Betrugs und Verleitung zum Meineid. (Schuldig?) „Ich weiss nicht." (Richtig geschworen?) „Richtig und nicht richtig." (Ihre Frau gestorben?) „Habe geglaubt und nicht geglaubt." (Woraus gesehen?) „Ich habe gebetet. Der liebe Gott hat es mir zugerufen." Pat. spricht langsam, gehemmt. Fasst die Fragen schwer auf, beantwortet sie häufig verwirrt. Gesichtsausdruck gespannt. Zunahme der Spannung und der Hemmung während des Gesprächs. *6. VI. 1907.* Wird etwas freier. Gesichtsausdruck nicht sehr ausgesprochen deprimiert. Pat. antwortet wieder auf Befragen. Hatte Gehörstäuschungen. „Aus Löchern in den Wänden kamen Stimmen." Gestalten und Gesichter hat er nicht gesehen. Was die Stimmen gesagt haben, weiss er nicht. Antworten erfolgen zögernd, oft 1/2 Minute nach der Frage. Häufig müssen Fragen mehrmals wiederholt werden. *24. VI. 1907.* Schreibt einen Brief an



seine Frau, in welchem er sich mit grosser Teilnahme nach ihrem Befinden erkundigt (Geburt ist bei der Frau zu erwarten), genaue Erkundigungen einzieht, wie die Landarbeiten, die zurzeit zu erledigen sind (Heu, Kartoffeln besorgen, Dickwurz setzen etc.), ausgeführt werden. Er fragt nach dem Befinden der Kinder, die er bei Namen nennt, des Vaters der Frau und anderen Angehörigen und lässt alle grüssen. Er vergisst auch nicht, zu Eingang des Schreibens den Empfang eines Briefes der Frau vom 10. VI. 1907 zu bestätigen. *27. VI. 1907. Status:* Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter Mann von gut entwickelter Muskulatur und ebensolchem Fettpolster. Schädel mittelgross, von runder Form. Gesichtsschädel asymmetrisch. Rechte Hälfte stärker ausgebildet wie die linke. Nase und Mund nach rechts verschoben. Links Ohrläppchen schlecht abgesetzt. Schädelmasse: Längsdurchmesser 19, Umfang 56, Sagittalbogen 29, Querdurchmesser 14, Frontalbogen 31. Hautfarbe gebräunt. Lungen gesund. Vesikuläres Atmen; keine Rasselgeräusche. Herztöne rein. Herzdämpfung nicht verbreitert. Puls weich, 75 Schläge in der Minute. Urin eiweissfrei. Augenbewegungen sind frei. Lidschluss prompt. Fazialisinnervation symmetrisch. Die Zunge wird gerade, sicher hervorgestreckt. Feinschlägiger Tumor der Zungenmuskulatur. Leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen. (Rombergsches Symptom.) Sonst keine Koordinationsstörungen. Grobe Muskelkraft zeigt keine krankhafte Veränderung; Kniephänomen symmetrisch; beiderseits lebhaft. Fussklonus nicht auszulösen. Plantarreflex beiderseitig recht stumpf, Babinsky nicht vorhanden. Pupillen sind mittelweit, gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Schmerz- und Tastsinn sind nicht krankhaft verändert. Kopf und Spitze der Nadel werden überall auf der Körperhaut gut unterschieden. Lokalisation gut. Nadelstiche werden überall als schmerzhaft empfunden. Keine anästhetischen Zonen. Gehörschärfe links sehr herabgesetzt. Das Ticken der Uhr wird dicht am Ohr undeutlich gehört. Gehörschärfe rechts nicht gröber gestört. *27. VI. 1907.* Sein Brief vom 29. V. wird ihm vorgelegt. Liest mühsam, sehr langsam. Behauptet, nicht zu verstehen, was das heissen soll. Bricht in Tränen aus „ich hab das geschrieben, mein Name steht darunter. Da hab ich das nicht gewusst". Meint offenbar, er habe nicht gewusst, was er schrieb. Gibt an, dass keine Geisteskrankheiten in der Familie vorgekommen sind. Langsame und zögernde Auskunft über sein Vorleben. Völlig orientiert über seine Familienverhältnisse und die wichtigsten Lebensereignisse. Gibt eine richtige Beschreibung seines Lebenslaufes. *2. VII. 1907.* Weiss, dass er sich in einer Heilanstalt befindet. „Heilanstalt für alle Kranke" meint er. Will nicht wissen, dass E. Irrenanstalt ist. Kennt die Namen seines Vaters, seiner Mutter und des Kaisers nicht, aber denjenigen des Papstes. Meint, dass er krank war, zurzeit aber nicht krank ist. (Waren Sie körperlich oder geistig krank?) „Kann ich nicht sagen." (Wiederholung der Frage.) „Ich sehe nichts am Körper." (Also waren Sie nicht körperlich krank?) „Das kann ich nicht sagen, Herr Doktor. (Waren Sie vielleicht geistig krank?) „Das weiss ich nicht." (Welche Stadt ist von ihrer Heimat weiter entfernt, W. oder F?) „W." Diese Frage wird schnell und sicher beantwortet. (Spricht gegen Simulation.) (16 Mk. wieviel Frcs.. wenn 4 Mk. = 5 Frcs.?) „Weiss nicht." (Wenn man in einem Tag 2,50 Mk. verdient, wieviel verdient man in einem Monat?) „Weiss nicht." (Wie würden Sie das berechnen?) „Da schreib ich mir das alle Tage auf und rechne es dann zusammen." (Wieviel Zinsen bringen 20 Mk. zu $3^1/_2$ pCt. verzinst in 2 Jahren?) „$30^1/_2$ Pfg." (Falsch.) ($^2/_3$ Meter sind wieviel Zentimeter?) „75." ($^3/_4$ Mk. sind wieviel Pfg.?) „75." (Warum wird es Tag und Nacht?) „Bei Tag scheint die Sonne und nachts der Mond." (Was ist ein Kilometer?) „100 Meter, $^1/_4$ Stunde geht man auf der Chausse." (Unterschied zwischen der jüdischen und katholischen Religion?) „Weiss ich nicht." — — „Das sind Menschen wie wir auch." (Unterschied zwischen einem Staats- und einem Rechtsanwalt?) „Weiss nicht. Der Staatsanwalt ist höher wie der Rechts-

anwalt." (Welche Gewichte gibt es?) „Kilo und Pfunde. Weiter weiss ich keins." (Was ist schwerer, 1 Pfund oder 1 Kilo?) „Kilo." (Antwort erfolgt schnell und sicher.) (Was versteht man unter Zinsen?) „Man muss Zins bezahlen vom Kapital." Eine Prüfung auf das *Ganser*sche Symptom des Vorbeiredens ergibt ein negatives Resultat. Pat. beantwortet einfachste Fragen prompt und richtig. Ein typisches Vorbeireden ist nicht nachzuweisen. Die Untersuchung der Kombinationsfähigkeit nach der *Ebbinghaus*schen Methode fällt negativ aus. Die fehlenden Silben und Worte einer einfachen Erzählung sinngemäss zu ergänzen, vermag der Kranke nicht. Satzbildung aus drei ihm genannten Wörtern (*Masselon*sche Methode), misslingt gleichfalls. Eine kurze Geschichte, welche ein undankbares Betragen schildern soll, vermag der Kranke nicht zu erfinden. Die Pointe kurzer humoristischer Geschichten wird nicht oder nur sehr unklar erfasst. *6. VII. 1907.* Pat. ist heute viel freier in seinem ganzen Wesen wie bisher. Er bittet aufstehen zu dürfen und beantwortet an ihn gerichtete Fragen ziemlich schnell. Die Stimmung scheint zufrieden, fast heiter. (Was Meineid?) „Wenn man was sagt, was nicht wahr ist." Das ist doch eine Lüge. (Was ist ein Meineid?) „Das ist gleich." (Unterschied zwischen Lüge und Meineid?) „Ist doch dasselbe." (Was ist eine Lüge?) „Wenn man jemandem nachsagt, was nicht wahr ist." (Unterschied zwischen Verleumdung und Lüge?) „Weiss ich nicht." Nachdem er darauf aufmerksam wurde, gibt er schliesslich an, zu wissen, „wenn man lügt und schwört es, das ist ein Meineid". (Warum darf man keinen Meineid schwören?) „Das darf man halt nicht." (Warum?) „Das weiss ich halt nicht." (Wird der Meineid bestraft?) „Ja wohl." (Warum?) „Weil man den Richter belogen hat." (Was wird strenger bestraft, die Lüge vor Gericht oder der Meineid?) „Das ist doch einerlei." (Warum darf man nicht stehlen?) „Man wird bestraft." Seine Darstellung des ihm zur Last gelegten Jagdvergehens und dessen Beziehung zur Verleitung zum Meineid, dessen er beschuldigt wird, ist äusserst unklar. Sinnestäuschungen sind völlig geschwunden. Wahnideen sind nicht nachzuweisen. Er gibt an, nur eine unklare Erinnerung an den Erregungszustand, den er durchgemacht hat, zu haben. Der wahnhaften Aeusserungen, „geköppt werden, Tod der Frau etc." entsinnt er sich nicht, wohl aber hat er eine deutliche Erinnerung an die schimpfenden Stimmen, die ihn geängstigt haben. (Welches Jahr haben wir jetzt?) „1907." (Welchen Monat?) „Mai oder Juni." *27. VII. 1907.* Die Gebundenheit des Kranken ist letzter Zeit sehr zurückgegangen. Er spielt Karten, liest mit grossem Interesse die Zeitung, unterhält sich angeregt mit den Mitkranken und versucht Briefe (24. VII. 1907) an die Ehefrau herauszuschmuggeln. Vorhaltung des Referenten über einen heimlich einem entlassenen Kranken mitgegebenen Brief beantwortet Pat. mit einem verlegenen Lächeln. Wie aus dem Brief vom 24. VII. 1907 ersichtlich, ist er sich klar darüber, dass in seiner Meineidssache manches am besten unaufgeklärt bleibt. Er bittet die Frau um ihren Besuch, gibt ihr den Rat, sich vom Arzte nicht abweisen zu lassen. Zugleich warnt er sie, „sich vom Arzt ausfragen zu lassen, da derselbe sie nur fangen wolle". Er zieht diesen Schluss aus einer Aeusserung des Arztes, dass derselbe die Frau sprechen wolle. Er gibt ihr noch andere Ratschläge in Geldsachen und äussert sich beunruhigt über die Aufbewahrung von „Büchern, damit die niemand in die Hände bekommt". Mein Gutachten gab ich dahin ab, dass die Untersuchungshaft bei B. einen vorübergehenden psychogenen geistigen Krankheitszustand ausgelöst habe. Vor der Haft und zur Zeit der Straftat sei B. sicherlich nicht geisteskrank gewesen. In Bälde würde die Geistesstörung, die bei ihm zurzeit nachweislich sei, schwinden und voraussichtlich Strafvollzugsfähigkeit eintreten. Die Neigung zu Rückfällen in die zurzeit in Heilung begriffene Geistesstörung würde noch eine Zeitlang zurückbleiben. B. blieb bis zum 23. IX. 1907 in der Anstalt und wurde dann als geheilt ins Gefängnis überführt. Darauf Verurteilung wegen Verleitung zum Meineid. In der sehr angreifenden und langdauernden Schwurgerichtsverhandlung



Wiedereintritt von leichter Gebundenheit, welche anscheinend aber wieder vorüberging.

Fall C. 24jähriger Arbeitssoldat C. (Konditor von Beruf). In der Strafhaft erkrankt, im Militärlazarett beobachtet, mit der Diagnose Hebephrenie hiesiger Anstalt überwiesen. Erbliche Belastung nicht erweislich. In der Schule gut gelernt (hat gute Schulkenntnisse), wurde Konditor. Vor der Einstellung zum Militärdienst 2mal wegen Diebstahls, 1mal wegen Bedrohung und 1mal wegen Hausfriedensbruch vorbestraft. Ausserdem 3 kleine Bestrafungen wegen Bettelns und unerlaubten Schiessens. Nach Einziehung zum Militärdienst Fahnenflucht. Flucht in die Schweiz. Auslieferung wegen Diebstahls. Verurteilung zu 6 Monaten Gefängnis wegen Diebstahls. Im Gefängnis tadellose Führung, galt als befähigt, tat seinen Dienst, vertrug sich gut mit den Mitgefangenen, beschäftigte sich in der freien Zeit mit Lektüre. 4. VII. 1904. Ueberweisung auf Arbeiterabteilung, 3 Tage darauf missglückter Versuch der Fahnenflucht. Vom Kriegsgericht wegen Fahnenflucht verurteilt. Im Garnisonarrest am Tage nach der Einlieferung Ausbruch von Geistesstörung, „stand in der Ecke, starrte auf die Erde, war nicht zum Sprechen zu bewegen. Leerer Gesichtsausdruck.“ Darauf Beobachtung im Garnisonlazarett. Dort stilles, stumpfes Verhalten. Keine Reaktion auf Fragen. Katalepsie. Stand mit starrem Gesichtsausdruck in einer Ecke, zuweilen „das Aussehen von Angst“ im Gesicht. Gesichtsmuskeln verzerrt; „wagerecht erhobener Arm verharrte eine auffällig lange Zeit ehe er herabsank.“ Ende Februar seltsame Redensarten. (Wie geht es Ihnen? „Kasten holen, Geige spielen!“ (Macht eine Bewegung, als wolle er Geige spielen.) Dieselbe Antwort auf alle weiteren Fragen. Ende März leichte motorische Unruhe (machte sich aus einem Halstuch eine Zipfelmütze), lacht unter Gesichterschneiden, wenn er angeredet wird; wird gesprächig, albern und läppisch in seinem Benehmen, will spazieren gehen, gibt sich aber gleich zufrieden, wenn es ihm ausgeredet wird. Statt Lebenslauf schreibt er eine Seite voller Namen; auf Rückseite des Blattes zeichnet er Arabesken, sagt lächend „das solle die Verzierung eines früher von ihm gebackenen Kuchens sein“. Am 28—31. III., 3 Tage hindurch, Depression und Hemmung. Weint, liegt im Bett, starrt unausgesetzt vor sich hin. Verlangt nach seiner Frau Luise, schreibt an dieselbe einen korrekten Brief. Aeussert Selbstmordideen. wenn er nicht entlassen würde. Einlieferung in hiesige Anstalt.

Körperlicher Status ergibt keine Abnormitäten, abgesehen von Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Psychischer Befund: Liegt starr, eine Stelle der Wand ansehend, da. Auf Fragen wird stets zuerst „aha“ geantwortet. Dann erfolgt nach langer Pause die sinngemässe Antwort. Zeitlich und örtlich unorientiert. Deutliche Denksperrung. Beantwortet einfache Fragen sinngemäss, aber ungenügend, kann Wochentage und Monatsnamen nicht vollzählig nennen, weiss seinen Geburtstag, den Namen des Kaisers nicht, rechnet aber recht gut. 4. VI. 1905. (Wie heissen Sie?) „H. C.“ (Was sind Sie?) „Konditor und Koch.“ (Wie alt?) „25.“ (Wo zu Hause?) „Ja, ich bin verheiratet.“ (Wo wohnt Familie?) „In der Schweiz.“ (Welches Jahr jetzt?) „Ja, das weiss ich nicht.“ (Welchen Monat?) „Mai.“ (Falsch.) (Welches Datum?) „Ja, das weiss ich nicht.“ (Welchen Wochentag?) „Das weiss ich auch nicht.“ (Wie lange hier?) „Ja, gestern bin ich mit einem Wagen hierher gefahren.“ (In welchem Ort sind Sie?) „Ja, das weis ich nicht.“ (Was für ein Haus?) „Das ist ein Krankenhaus.“ (Wer hierhergebracht?) „Zwei Soldaten.“ (Wer die Leute Ihrer Umgebung?) „Kranke, die liegen ja all im Bett drinn.“ (Wo vor 8 Tagen?) „Ja, da war ich auch im Krankenhaus.“ (Wo vor 1 Monat?) „Ich bin schon ein ganzes $^1/_2$ Jahr im Krankenhaus.“ (Wo vorige Weihnachten?) „Ha, das weiss ich nicht mehr.“ (Traurig?) „Ja, ich will wieder zu meiner Frau und zu meinen Kindern.“ (Krank?) „Weiss ich nicht.“ (Werden Sie verspottet?) „Das weiss ich nicht.“ (Verfolgt?) „Ja, sie wollen mich immer einsperren.“ (Wer macht das?) „Die Soldaten, die Lumpen, die haben mich aus-



gelacht, ich lasse mich aber nicht schlagen." (Hören Sie schimpfende Stimmen?) (Schüttelt den Kopf, gibt aber keine Antwort.) (Sehen Sie schreckhafte Gestalten?) „Ja, der Kriegsgerichtsrat, der Lump, wenn ich den einmal sehe, da werd ich bös, wenn ich den einmal erwisch, dann schneid ich ihm den Hals ab, der ist schuld, dass ich eingesperrt bin." (Alphabet aufsagen!) „Das kann ich nicht mehr, das hab ich alles vergessen." (Von 1—100 zählen!) „Ja, warum?" (Auf weiteres Fragen sehr langsam bis 20.) (Wochentage?) „Montag Donnerstag, Freitag, Samstag, Sonntag." (Monatsnamen?) „Januar, Februar, März, Mai, August, Oktober, Juni, März, Mai, Oktober, sonst weiss ich keine mehr." (Vater unser?) „Das kann ich nicht mehr, ich bete nicht mehr, ich habe schon lange nicht mehr gebetet, ich bin kein Pfarrer, das ist alles verlogen." (10 Gebote?) „Ja, das kann ich nicht mehr." (Grösste Flüsse in Deutschland?) „Ja, der Rhein, Elbe, Donau." (Grösste Gebirge in Deutschland?) „Bayrische Alpen, die sächsische Schweiz." Hauptstädte von: (Deutschland?) „Berlin." (Preussen?) „Berlin." (Bayern?) „München." (Württemberg?) „Stuttgart." (Sachsen?) „Dresden. (Baden?) „Karlsruhe." (Hessen?) „Darmstadt." (Wie heisst der deutsche Kaiser?) „Ja, das weiss ich nimmer." (Wann starb Kaiser Wilhelm I?) „Das weiss ich auch nicht, das hab' ich alles vergessen." (Wer 1866 Krieg?) Die Dänen, nein Oesterreich und Preussen." (Wer 1870 Krieg?) „Die Franzosen." (Schlachten 1870?) „Bei Spichern, Wörth, Sedan, Belfort." (Feldherrn 1870?) „König Wilhelm, Moltke, Bismarck, Kronprinz Friedrich, General von der Tann." (Welche Konfession?) „Katholisch." (Welche Konfessionen gibt es noch?) „Ja, da gibts noch viele." (Wer macht die Gesetze?) „Die werden im Reichstag gemacht." (Welche Masse, Gewichte und Geldsorten gibt es?) „Liter, $^1/_2$ Liter, Kilo, Pfund, Zentner, deutsches Geld und Schweizergeld." (Was für Pflichten gegen ihre Eltern?) „Mein Vater ist gestorben, meine Mutter lebt, da hab ich gar keine." (Gegen Ihre Mitmenschen?) „Wenn mich einer haut, dann haue ich ihn auch wieder." (Was ist Ehre?) „Das weiss ich nicht." (Treue?) Das weiss ich nicht." (Worin finden Sie Ihr Glück?) Ja, wenn ich bei meinen Kindern daheim bin." (Warum frage ich Sie das alles?) „Ja, das weiss ich nicht." (Wie lange frage ich Sie jetzt?) „Weiss ich auch nicht, glaub schon lange." ($1 \times 3 = ?$) „3." ($2 \times 4 = ?$) „$4 + 4 = 8$." ($3 \times 5 = ?$) „15." ($4 \times 6 = ?$) „24." $5 \times 7 = ?$) „35." ($6 \times 8 = ?$) „48." ($7 \times 9 = ?$) „63." ($8 \times 10 = ?$) „80." $9 \times 11 = ?$) „99." ($12 \times 13 = ?$) „156." ($17 \times 18 = ?$) „236." (Falsch.) ($3 - 1 = ?$) „2." ($13 - 5 = ?$) „8." ($40 - 13 = ?$) „37." (Falsch.) ($84 - 25 = ?$) „59." ($2 + 2 = ?$) „4." ($4 + 6 = ?$) „10." ($11 + 20 = ?$) „31." ($17 + 32 = ?$) „59." (Falsch.) ($23 + 44 = ?$) „67." ($2 : 1 = ?$) „1." (Falsch.) ($18 : 3 = ?$) „6." ($18 : 6 = ?$) „3." ($56 : 8 = ?$) „8." (Falsch.) ($110 : 10 = ?$) „11." Aus wiederholten Vernehmungen ergibt sich, dass das Gedächnis des Kranken nicht gestört ist. Auffallend ist auch, dass er seinen Geburtstag etc. nicht kennt, während er über nebensächliche Dinge in seinem Leben genaue Angaben macht. Völlig orientiert ist er über das ihm vom Kriegsgericht seiner Ansicht nach widerfahrene Unrecht. In der Tat ergeben die Akten, dass seine Auffassung nicht jeder rechtlichen Grundlage entbehrt. Fahnenflüchtig war er in die Schweiz gegangen. Von der Schweiz war nur Auslieferung wegen verschiedener Diebstähle erfolgt, die dem C. zur Last gelegt wurden. Ob seine Wiedereinstellung in den Militärdienst trotz eines mit der Schweiz bestehenden Vertrages zulässig war, ist fraglich. Zweimal ist das Urteil bereits zugunsten des Kranken ausgefallen. Als nach wiederholtem Drängen nach Entlassung letztere nicht erfolgte, wurde C. sehr erregt, drohte mit Gewalttaten, schimpfte über das Essen, schlug einmal im Zorn mehrere Fensterscheiben ein. Im Verkehr mit den Mitpatienten benahm er sich völlig korrekt, hatte keine Streitigkeiten mit denselben. Die Hemmung und Negativismus dem Arzte gegenüber blieben jedoch bestehen. Am 20. VI. 1905 ist in der Krankengeschichte notiert: (Jetzt wissen Sie doch warum Sie hier sind?) „Ja" (nach langem Zögern). (Warum antworten Sie denn so langsam auf einfache Fragen?) (Patient blickt ostentativ fort und ins Bett hinein, wühlt mit den Händen in den



Kissen, fängt dann an aufgeregt zu atmen; plötzlich schreit er): „Ihr Lumpen, Lumpen seid Ihr alle, das Dreckfressen, das fresse ich nicht, Grünfutter für die Schweine ist das, glaubt Ihr, Ihr könnt mich hier einsperren?" (Gesichtsausdruck wütend; Patient gestikuliert drohend mit den Händen.) (Warum die Aufregung? Wer hat Sie denn hier eingesperrt?) „Das sag' ich, wenn ich nicht bald herauskomme, schlag' ich alles zusammen, ich zerschlag' alles (brüllt wütend), da kann kommen wer will." 23. VI. 1905. Die äussere Haltung und das Benehmen des Kranken ist für gewöhnlich ein ruhiges und geordnetes. Er steht nachmittags auf und unterhält sich mit den anderen Kranken. Auch spielt er gelegentlich Dambrett. Sein Benehmen im Aufenthaltssaal ist freier und ungezwungener wie dem Arzte gegenüber. Ja, es macht sich sofort, nachdem Patient vom Arzte angeredet wird, eine deutliche und auffällige Veränderung in seinem ganzen Wesen bemerkbar. Beim Betreten des Saales gelingt es gerade noch, den freien und ungezwungenen Gesichtsausdruck zu erhaschen. Schon beim Herantreten an den Kranken bemerkt man, wie der Gesichtsausdruck desselben dann blöde wird, Patient eine affektierte Haltung annimmt und ein affektiert-einfältiges Lächeln fast dauernd um seine Lippen schwebt. Fordert man den Patienten auf in das Untersuchungszimmer zu kommen, so tritt das unfreie, deutlich psychogen bedingte, pathologische Wesen immer stärker hervor. Wir haben das typische Bild des Degenerativen, der, unter dem Eindrucke des Verhörs und der Erwartung stehend, eine Reihe pathologischer Züge zeigt, die nach Fortfall erwähnter Situation sofort schwinden. Patient antwortet auf die meisten Fragen ausweichend, so dass er zeitweilig einen sehr schwachsinnigen Eindruck macht. Anstatt kurz die Zeit an der vor ihn hingehaltenen Uhr abzulesen (es ist 4,20 Uhr), zählt er mit dem Finger auf die Ziffern zeigend bis 4 Uhr. Dann zeigt er auf 4,30 Uhr und sagt: „wenn der Zeiger bis dahin kommt, dann ist es ½5". Vorgehaltene Gegenstände erkennt er sofort und bezeichnet sie richtig. Auf jede Frage antwortet Patient erst nach einer oder nach mehreren Minuten. Dabei starrt er stets am Frager vorbei auf die Tür und gibt in leisem Ton wie traumverloren seine Antworten, zwischendurch mit dem Kopf nickend und ein stereotypes „ja, ja seinen kurzen Sätzen anhängend. Auf die Frage, warum er so lange mit der Antwort zögert, reagiert Patient mit einem plötzlichen, völlig unbeherrschten Wutaffekt: „Lumpen, Spitzbuben, wenn Ihr mich hier halten wollt, schlage ich alles kaput." Auf die Frage, warum er immer auf die Tür starre, als wolle er dort die Antwort ablesen, meint er gleichfalls unvermittelt in zornigen Ton verfallend und den Arzt wütend fixierend „ich muss simulieren („nachsinnen" ist gemeint), sonst fällt mir nichts ein". Später meint er, er denke an andere Dinge und müsse sich immer erst auf die Frage besinnen. Auch dieser Zustand ist durchaus psychogen. Denn gleich nach dem Verhör wird das Wesen des Kranken wieder völlig frei. Aufgefordert, eine Partie Dambrett zu spielen, kommt er lachend der Aufforderung nach. Sein Gang, der vorher langsam und schleppend war, ist wieder elastisch, das blöde Lächeln ist von seinem Gesichte verschwunden, und er äussert spontan, ohne eine Spur der soeben noch vorhandenen Gebundenheit zu zeigen: „ich spiele schlecht, ich verliere meist". Auf die nachlässig hingeworfene Bemerkung des Arztes „ich sehe mal zu", reagiert Patient prompt mit der Bemerkung „das kann 1½ Stunden dauern". Zu Beginn des Kolloquiums äusserte Patient, er wolle einen Brief an seine Frau schreiben. Sogleich nach dem Verhör wiederholte er diese Bemerkung. Auch sonst zeigt er deutlich, dass er nicht nur einem Gedankengang konsequent und schnell zu folgen vermag, sondern auch sein Ziel stets im Auge behält. Er ist keineswegs interesselos und gleichgültig inbezug auf die Situation, in der er sich befindet, sondern er will mit seiner Familie Beziehungen anknüpfen und hält an dieser Absicht fest. Auch erfasst er anscheinend die Vorgänge in seiner Umgebung mit genügender Schärfe und Klarheit und vermag auch bei schnellem Wechsel des Themas dem Gedankengange des Referenten sicher zu folgen. Die plötzlichen unvermittelten Wutaffekte, während welcher Patient vor innerer Erregung



keuchend atmend seine sinnlosen Drohungen förmlich hervorbrüllt, während Benehmen und Blick im höchsten Grade bedrohlich und aggressiv erscheinen, sprechen durchaus für einen psychogenen Zustand. Nach der Ursache seiner Internierung befragt, springt er plötzlich auf, gestikuliert bedrohlich mit den Armen, wirft wütende Blicke auf den Arzt und brüllt förmlich: „Der Kriegsgerichtsrat, wenn ich den erwische, dann stosse ich ihm ein Messer in den Leib, der Hund". (Wie heisst er denn?) „F. heisst der verdammte Hund, das Messer stoss ich ihm hinein; ich schlag alles zusammen, kaputt mach ich alles, die Lumpen, die Spitzbuben". Während der Kranke in wildestem Wutaffekt sich befindet, gelingt es dem Arzt durch einen Scherz, die wütende Stimmung des Kranken plötzlich zu ersticken und Patient lacht völlig besänftigt im nächsten Augenblick. Wie aus einem Brief der Braut an den Kranken hervorgeht, ist erstere eine vernünftige Person, welche durch eigene Arbeit ihre drei Kinder ernährt und sogar von den Eltern keine Unterstützung annehmen will, „damit nicht gesagt werden kann, die Kinder hätten vom Gelde der Grosseltern gezehrt". Auf Unterstützung seitens des Bräutigams verzichtet sie, sie will nichts von ihm. Wenn er sich nicht ändere und erheblich bessere, wünsche sie ihn nicht zu heiraten. So lange er nicht aufhöre „ihr zu dr hen und ehrlich ihr gegenüber sei, sei ihr eine Heirat mit ihm nicht wünschenswert". Mit einem Mann, der an juveniler Verblödung leidet, wäre diese anscheinend sehr energische und vernünftig denkende Person nicht für längere Zeit in Beziehung getreten, während gerade die „Drohungen" und seine Neigung, die Zwangslage des verführten Mädchens („anfangs wollte ich ins Wasser gehen, jetzt denke ich nur an meine Kinder", schreibt sie) zu Erpressungen von Geld auszunutzen, sehr für ethisch-defekte Lebensanschauung des Entarteten spricht. Wie er selbst sagt, wollte er dadurch, dass er „sie zu verlassen" drohte, Geld von ihr erlangen und einen Druck auf ihre anscheinend nicht unvermögende Familie ausüben. Diese ethisch-defekte Denk- und Handlungsweise ist durchaus zielbewusst und spricht gleichfalls gegen juvenile Verblödung. Ein Verblödeter würde nie so zielbewusst handeln. Die weiteren Beeinträchtigungsvorstellungen des Kranken be iehen sich auf den „Kriegsgerichtsrat". Schon der Gedanke an „den Hund" und „die anderen Lumpen", darunter versteht er die Behörden überhaupt, versetzt den Patienten völlig in Raserei. Krankhaft und einsichtslos ist seine Auffassung, „dass man ihn kaputt machen wolle", dass die Behörden also ein bewusstes Unrecht ihm antun wollen. Ein rein objektives Unrecht scheint infolge eines Rechtsirrtums in der Tat dem Kranken angetan zu sein. Vage Beeinträchtigungsvorstellungen inbezung auf die ihm in hiesiger Anstalt zu Teil gewordene Behandlung. So schimpfte er in wütender Weise „über das Grünfutter und Schweinefutter, den Dreck, den man ihm vorsetze, durch den man ihn kaputt mache". Als er erfuhr, dass ein Brief an ihn hier eingetroffen sei, sprang er plötzlich auf den vorübergehenden und ihn freundlich begrüssenden Arzt los, stellte sich in drohender Haltung vor ihn hin und verlangte sofort den Brief. Auf die Frage, von wem der Brief denn sei, von seiner Frau? schrie er „geht Sie gar nichts an, geht keinen was an, ich schlage alles kaputt". Als der Arzt dem Kranken das Unedle seiner Handlungsweise der Braut gegenüber darzulegen suchte, und ihn auf seine Pflicht verwies, die Braut bei dem Unterhalt der Kinder zu unterstützen, folgte Patient diesen gewisse ethische Empfindungen anregenden Suggestionen in einer typisch psychogenen Art. Starr auf die Tür sehend, mit einem seltsam träumerischen Tonfall und leiser Stimme sprach der Kranke von seinen Kindern, seiner Frau, deren Verhältnissen und seiner Absicht, wieder zu den Kindern zu gehen. Seine ganze Vortragsart war auffallend theatralisch. C. wurde dabei sichtlich von einem altruistischen Vorstellungskreis beherrscht und hatte während dieses Gedankenganges wohl die beste Absicht der Besserung. Im nächsten Augenblick aber konnte gleichfalls suggestiv eine heitere oder dann wieder eine zornige Stimmung ausgelöst werden. *28. III, 1905*: Entlassung in seinen Heimatsort. C. benahm sich im Verkehr mit Mitkranken und



Personal völlig wie ein Geistesgesunder, während dem Arzte gegenüber stets ein unfreies Wesen und die Neigung in einen läppisch heiteren oder gehemmten Ton zu verfallen bestehen blieb. Sofort nach verfügter Entlassung war jede Unsicherheit und Hemmung verschwunden. Er behauptete nämlich bei der Uebergabe seiner Effekten, deren Empfang er bescheinigen sollte, dass ihm ein Notizbuch (Inhalt: Konditorrezepte etc.) fehlte und vertrat gleich seine Rechte mit grosser Energie. Mit sicherer Schrift schrieb er auf die Empfangsbescheinigung: „Ersuche die Direktion Eichberg, nachsehen zu wollen, wo meine Effekten, 1 Notizbuch (Inhalt: Konditorrezepte im Werte von 200 Mark), sowie 1 Messer, 1 Photographie, einige Briefe und Karten, 1 Haarlocke von meinem Sohn geblieben sind, da ich sonst genötigt bin, Ansprüche darauf zu machen". Wenige Tage später schrieb er einen sehr gewandt abgefassten Brief, in welchem er um Feststellung des Verbleibes seiner reklamierten Sachen und um Antwort ersuchte, da er sich „im anderen Falle genötigt sehe, beim Gericht seine Ansprüche geltend zu machen".

Fall D. 19jähriger Malergehilfe D. am 6. III. 1907 wegen Diebstahls in Haft genommen. Verfällt Tags darauf in Geistesstörung. Am 12. IV. 1907 Ueberführung in Irrenanstalt zur Beobachtung. Wird als Dementia praecox aufgefasst und exkulpiert. *Heredität:* Vater Quartalssäufer. D. unehelich geboren. Leistungen in Schule mittelmässig; absolvierte Lehrzeit in einem Malergeschäft, arbeitete dann als Geselle. Gemeinsam mit einem Freunde Ausführung zahlreicher Diebstähle (9 versuchte strafbare Handlungen). In der Haft lebhafte ängstliche Erregung, „wurde gefährlich für seine Umgebung", läuft Nachts umher. Ueberführung in Irrenanstalt. *Körperlicher Status:* ohne abnormen Befund. Keine Degenerationszeichen. *Psychischer Status:* Wechsel von schweren Stuporzuständen und heftiger ängstlicher Erregung. Der ganze Körper befindet sich während der Untersuchung in einem Zustand starken Zitterns. Wenn der Referent sich naht, beginnt die Unruhe sich zu steigern, D. sieht ihn ängstlich an, sucht im Bett zu retirieren oder steht vom Stuhl auf und sucht nach der Wand zu gelangen. Mit der längeren Dauer der Untersuchung nimmt die Unruhe zu, der Schweiss tritt in dicken Tropfen auf das Gesicht, das Zittern ist so stark, dass die Beine und Arme bis 10 cm hoch in die Höhe fliegen. Mit der einen Hand fährt er entweder auf der Bettdecke oder, wenn er angezogen ist, auf der Jacke oder dem Oberschenkel hin und her, dabei kratzende Bewegungen machend. Eine Antwort auf die Frage gibt er nie. Sobald er angeredet wird, beginnt er zu weinen. Auch dies wird immer stärker, so dass es vorkommt, dass er laut schreit und die Untersuchung abgebrochen werden muss. Wenn er etwas sprach, was sehr selten der Fall war, waren seine Worte Ausdrücke der Furcht und der Angst, die in ihm steckt: „Sie tun wir doch nichts": oder: „Meine Eltern haben mich verkauft"; oder: „Hier ist eine Mördergrube, um mich herum sind gefährliche Menschen." Die Worte werden äusserst leise, stotternd hervorgebracht. Auch nachts wich die Angst nicht. Einmal war sie derartig gesteigert, dass er aus dem Bett ging und laut schluchzend im Saal planlos umherging, dabei stets mit den Händen die kratzenden Bewegungen machend, die er in stereotyper Weise fortwährend ausführt. Bei der Untersuchung kommt es zuweilen vor, dass er ganz impulsiv nach dem Bleistift oder der Hand des Referenten greift, um dann wieder sofort in die alte Haltung überzugehen. Die Bewegung ist so schnell und ziellos, dass man den Zweck nicht erkennt. Irgend welches Interesse an der Umgebung ist nicht vorhanden. Die Nahrungsaufnahme ist sehr verschieden. Er verweigert oft die Nahrung und muss mit dem Löffel gefüttert werden, während er zu anderen Zeiten das Essen gierig verschlingt. Neben solcher von äusseren Einflüssen abhängiger ängstlicher Erregung besteht schwere Hemmung, Stereotypie in Bewegungen und Sprache und Negativismus. Besonders auffallend Neigung, seltsame und sehr unbequeme Posen und Stellungen einzunehmen, welche halbe Tage lang beibehalten werden. Lässt z. B. den Kopf und einen Arm weit aus dem Bett hängen. Beim



Herantreten des Arztes lässt sich entweder Negativismus feststellen (unüberwindlicher Widerstand gegen Aenderung der angenommenen Stellung), oder es erfolgt Ausbruch heftigen Angstaffektes. Schreckhaftes Zurückweichen, wilde Abwehrbewegungen, lautes Gejammer. Dabei stereotype Wiederholung derselben Redensart: „Sie tun mir doch nichts, nein, meine Eltern haben mich verkauft". Gegen Ende April Abnahme der Hemmung, sowohl wie der ängstlichen Erregung, aber nur dem Personal gegenüber. Beim Eintritt des Arztes unverändert dasselbe psychische Verhalten. In Abwesenheit des letzteren wieder erwachendes Interesse für die Vorgänge der Umgebung. Es werden Bilder besehen. Der Pfleger wird um Bücher gebeten etc. Gleich nach Entfernung des Arztes fallen seltsame Redensarten, die sich auf denselben beziehen: „da geht der Menschenverkäufer." Zu Zeiten ängstlicher Erregung Selbstbeschuldigungen „ich habe 700 Diebstähle begangen". Im Verlaufe der nächsten Wochen zunehmende Besserung. Abnahme der ängstlichen Erregung. Nahrungsaufnahme erfolgt wieder spontan. Wünsche nach Bildern, Büchern etc. werden geäussert. Dem Personal gegenüber eigenartiges Verhalten. Benimmt sich wie eine verschüchtertes Kind, das Schutz bei einem Erwachsenen sucht. Verkriecht sich sozusagen hinter den Wärter, wenn der Arzt kommt, lässt sich den Kopf streicheln etc. Der Typus des Kindes, das Strafe erwartet. Der seltsame Gesichtsausdruck, die geduckte Haltung, das ganze Wesen ist dasjenige einer hilflosen Kreatur, die einen Schlag erwartet. Dieses „Psychogene" ist bei D. ausserordentlich charakteristisch. Ende Juni wird noch in der Krankengeschichte notiert: *20. 6. 1907.* Für die Umgebung wieder Interesse. Aengstliche Erregung und Hemmung sind nichtsdestoweniger noch deutlich vorhanden. Tritt man beim Essen an den Kranken heran, so wird das Gesicht ängstlich; furchtsame Handbewegungen werden gemacht, er verschüttet den Löffel mit Suppe und macht Miene, sich unter der Bettdecke zu verstecken. *Mitte August:* war die Aengstlichkeit völlig geschwunden. Stimmung heiter, zufrieden. Hemmung besteht aber noch fort. Spontane Aeusserungen fast nie. Auf Anrede häufig noch keine Antworten. *Januar 1908.* Keine Hemmung mehr nachzuweisen. Freies, natürliches Benehmen. Zufriedene Stimmungslage. Interesse für Umgebung. Freude an der Arbeit. Führt Malerarbeiten sorgfältig und sehr geschickt aus. D. wird zur Zeit noch in der Anstalt verpflegt. Er ist anstellig, zeigt Interesse für alles, was um ihn her vorgeht, verträgt sich gut mit den Mitkranken und kann als gutmütiger, fleissiger Arbeiter mittlerer Begabung gelten. Die psychogene Beeinflussbarkeit ist aber noch nicht völlig geschwunden. Bei Besprechung seiner Straftaten und bei Einwirkung anderer erfahrungsgemäss als Trauma wirkenden Reizen tritt noch deutliche psychogene Reaktion ein. Erwähnt sei noch, dass die Gefängnisbeamten die durch ängstliche Erregung veranlassten zuckenden und stereotypen Bewegungen des D. als Krämpfe aufgefasst haben.

Die Durchsicht der Krankengeschichte A. zeigt uns einen Verbrecher, der in allen Anstalten und Kliniken, die er im Verlaufe seiner an Verbrechen reichen Lebensbahn passierte, für einen Katatoniker gehalten wurde. Nur e i n e Anstalt und e i n e Klinik zog aus der Beobachtung seines Verhaltens nach der Entlassung resp. Entweichung retrospektiv den Schluss, dass es keine Katatonie gewesen sein konnte. Betrachtung des Krankheitsbildes zeigt den bekannten gleichförmigen Symptomenkomplex des psychogenen Zustandes der frischen Haft. Motorische Explosion mit Neigung zu Gewaltakten und Zerstörungssucht und nachfolgender Hemmung. Die Hemmung ist, wie aus der Anamnese hervorgeht, häufig mit Negativismus und Mutazismus verbunden. Auf den Kernpunkt des Zustandsbildes, nämlich



die Abhängigkeit der Krankheitssymptome von äusseren Einflüssen und den ursächlichen Zusammenhang des Krankheitsausbruchs mit dem Trauma der Haft ist von den zahlreichen Gutachtern und Beobachtern des Krankheitsfalles nicht geachtet worden. Wenn eine Verwechselung des Stupors bei dem A. mit katatonischen Symptomen im Jahre 1897 nach seiner ersten Erkrankung erklärlich erscheint, so fehlt mir eigentlich jegliches Verständnis dafür, dass derselbe Fehler von allen späteren Gutachtern begangen werden konnte. Besonders unverständlich wird mir das, wenn man bedenkt, dass bereits bei der ersten Irrenanstaltsverpflegung des A. auffiel, „dass er sich mit anderen Kranken unterhielt, wenn er sich unbeobachtet glaubte. Dem Arzte gegenüber zu derselben Zeit Verharren in regungsloser Haltung.“ Noch im August deutliche Hemmung dem Arzte gegenüber, während A. sich auf der Abteilung bereits beschäftigte. Sehr charakteristisch ist der Umstand während seines dritten Aufenthalts in einer Irrenanstalt Februar 1904, dass er Zettel mit Wünschen nach Kostverbesserung schrieb, trotzdem er noch stumm, also sprachlich stark gehemmt war, sowie dass er sofort nach seiner Ueberführung dorthin fragte, warum er nicht entlassen würde. Die Nichtentlassung führte wie erklärlich zu neuer psychischer Erregung mit der typischen Reaktion der Hemmung. Bei der Entlassung aus der Anstalt 1905 hört Flüsterstimme und Gebundenheit mit der Minute auf, in der die Pforten der Anstalt sich öffneten. Im August raffinierte Entweichung mitten aus der Hemmung hinaus. Und trotzdem war man sich bei seiner nächsten Einlieferung in die psychiatrische Klinik unklar über den Fall. Als auf den Reiz der Rückverbringung ins Gefängnis der typische motorische Knall losbrach, der darauf in ängstlicher Erregung während der Beobachtung in der Klinik abklang, um in Hemmung mit Negativismus überzugehen, selbst da wurde noch die Fehldiagnose Katatonie gestellt. Einen Fall, der instruktiver das von mir in der Einleitung Gesagte demonstriert, kann man sich kaum denken. Und trotz Kenntnis der gesamten von mir kurz skizzierten Anamnese wurde A. in dem Gefängnis wiederum für einen Katatoniker gehalten und diese Ansicht in einem sehr sorgfältig ausgeführten Gutachten begründet. Wir lernen aus der Krankengeschichte folgendes: Erkrankung bald nach der Verhaftung und sofortige Genesung nach der Entlassung beweisen, besonders wenn das Spiel sich häufig wiederholt, mit absoluter Sicherheit, dass die Stuporzustände, durch ihre Beeinflussbarkeit von psychischen Traumen charakterisiert sind. Also können sie nur psychogen sein. Es gibt keine Katatonie, die nur dann ausbricht, wenn der Kranke verhaftet wird und wie weggeblasen ist, wenn das psychische Trauma aufhört zu wirken. An den Fällen B. und C. habe ich nunmehr das Zustandsbild zu schildern gesucht, das zu solchen verhängnisvollen Irrtümern zu führen pflegt. Im Fall B. erfolgte der Ausbruch der Erkrankung mit heftigen Reizerscheinungen des Gehirns,

während bei C. die Lähmungserscheinungen, d. h. die Denk- und Willenshemmung sofort eintrat. In beiden Fällen ist mit dem Bilde der Hemmung ein seltsames läppisches Wesen verbunden. Dasselbe trat bei C. stärker hervor, während es bei B. erst später während des Abliegens der Krankheitserscheinungen zur Beobachtung kam. Bei B. stehen zeitweilig Wahnideen und Sinnestäuschungen im Vordergrunde des Bildes. Die Wahnideen sind depressiver Art; es sind Versündigungsideen: „seiner Majestät habe ich mich versündigt, ich habe geschworen" etc. Im Falle D. „700 Diebstähle begangen". Im Falle B. ist die Verfolgungsidee, „man wolle ihn köpfen" etc. bedeutsam. Diese letzte Idee muss sofort auf den Zusammenhang zwischen der zu befürchtenden Strafe und der Geistesstörung hinweisen. Die wiederholt vorgenommene Prüfung des Gedächtnisses, der Schulkenntnisse und der sonstigen intellektuellen Funktionen ergab bei Fehlen des *Ganser*schen Symptoms ein wechselndes Resultat. Das ist weiterhin sehr charakteristisch. Fragen, die B. an einem Tage nicht zu beantworten vermag, beantwortete er unter Umständen sicher Tags darauf oder vielleicht eine Stunde später. Er zeigte sich über Dinge und Vorgänge orientiert, über welche er kurze Zeit vorher völlig unorientiert erschien. Nicht mit Sicherheit konnte in dem Falle B. zur Zeit der Abgabe des Gutachtens das Vorhandensein eines gewissen Grades von angeborener Geistesschwäche ausgeschlossen werden. Denn die Denksperrung war zu der Zeit, auch vorübergehend, nicht völlig zu beseitigen. Es musste daher darauf hingewiesen werden, dass das Vorleben des B. keine Anhaltspunkte für das Bestehen von Imbecillität biete. Die spätere Beobachtung des Falles hat nun, nachdem der psychogene Schleier, der eine exakte Intelligenzprüfung nicht möglich machte, gelüftet war, ergeben, dass keine Imbecillität vorhanden war. In einer Reihe anderer typischer psychogener Erkrankungen der frischen Haft sah ich stets, dass die Versündigungideen die Gedankengänge widerspiegelten, welche als psychisches Trauma anzusehen waren. Der wegen Diebstahls Verhaftete wird sich unzähliger Diebstähle beschuldigen, der wegen Meineids Verhaftete entsprechende Wahnideen äussern etc. Niemals, das kann als feststehend gelten, fehlt der Zusammenhang zwischen Trauma und depressiven Wahnideen. Dasselbe gilt auch von den Verfolgungsideen, welche gleichfalls als Reaktion des überreizten Gehirns auf bestimmte psychologische erweisliche schädigende Ideenverbindungen kenntlich sind. Man muss selbstredend nicht erwarten, in jeder verworrenen Aeusserung der Kranken die vorausgegangenen seelischen Erregungen sich spiegeln zu sehen. In einer Reihe von Fällen sah ich, besonders wenn die Depression keine sehr tiefe war, auffallend häufig Grössenideen bei rein psychogenen Zuständen. Aus Raummangel bin ich nicht in der Lage, auch nur eine Krankengeschichte derartiger Verbrecher anzuführen. Ich will aber darauf hinweisen, dass solche an Paralyse erinnernde Grössenideen trotz ihrer

hochgradigen Widersinnigkeit gleichfalls stets einen deutlichen Zusammenhang mit den zur Verhaftung führenden Vorgängen erkennen lassen. So zeichnete ein Bauunternehmer, der kürzlich wegen betrügerischen Konkurses verhaftet und hier beobachtet wurde, einen Hausplan und erklärte dem Arzt, ein Schloss bauen zu wollen. Er bestellte bei seinem Sohne 1 Million Backsteine und 2 Millionen Oelsteine etc. Er wurde, wie kurz erwähnt sein mag, richtig als Krankheitsfall von Psychogenie (nicht Hysterie) aufgefasst und nach schneller Heilung als strafvollzugsfähig und geistesgesund dem Gericht zur Verfügung gestellt. Er wurde verurteilt und erwies sich als durchaus strafvollzugsfähig. Jedoch sind Grössenideen weit seltener wie ängstliche und traurige Vorstellungen. Angstvorstellungen scheinen auch den Tobsuchtsanfällen in den meisten Fällen zugrunde zu liegen, insbesondere, wenn Halluzinationen weniger in den Vordergrund treten. Bevor das Gehirngewebe in einen Zustand von Sperrung der Funktion verfällt, erfolgt eine Art von Verzweiflungsausbruch, ein Moment der intensivsten Reizung. Man vergleiche einen derartigen Reizzustand mit dem Verzweiflungsausbruch eines Geistesgesunden, der sich in wütendem psychischen Schmerz die Haare rauft, oder mit dem bekannten „Mut der Verzweiflung". Gerade der Beobachter des Kindes wird bei ängstlichen und feigen Knaben, die von stärkeren Kameraden im Ernstfalle verfolgt werden, eine ungemein ähnliche motorische Reaktion beobachten können. Sie stürzen sich plötzlich mit gespanntem oder stupidem Gesichtsausdruck auf den gefürchteten Bedränger und schlagen völlig sinnlos um sich, ganz gleich, wen oder wohin sie treffen. Jeder vernünftig denkende Knabe wird in solchem Fall sofort von weiterer Verfolgung ablassen, weil erfahrungsgemäss die Sinnlosigkeit der motorischen Aktion solcher Kinder gefährlich ist und leicht zu unangenehmen Verletzungen führt. Ganz analog scheint mir die Reaktion der Hirnzellen zu sein, wenn wir an der sinnlosen Zerstörungssucht der Kranken einen ungemein hohen Grad von Zellreizung zu erkennen vermögen. Die Sinnestäuschungen bei psychogenen Zuständen tragen dieselben Kennzeichen wie die Wahnideen. Die Gedankengänge, welche zurzeit des Ausbruchs der Geistesstörung mit überwältigender Wucht das Bewusstsein des Kranken überfluteten, spiegeln sich wider in den Stimmen, die die Kranken hören, und in den Gestalten, die sie sehen. So hört B. den Jagdaufseher schimpfen, der ihn in flagranti ertappt hat, er hört die Stimme Gottes, erfährt, dass seine Frau tot sei. Der Gedankengang, dass Gott ihn wegen Meineid strafen will, tritt deutlich hervor. Die Stimmen pflegen massenhaft aus allen Ecken, Löchern an den Wänden herzukommen und den Kranken mit den Schimfworten zu belegen, die er zufolge seiner Straftat am ehesten erwartet. So wird der Dieb meist „Dieb" beschimpft und mit entsprechenden Strafen bedroht. Bei den Gesichtstäuschungen finden wir fast stets dieselben Kennzeichen. Meist

sind es Tote oder lebende männliche Gestalten — in einzelnen Fällen der Staatsanwalt —, welche den Kranken bedrohen. Pat. pflegt mit gespanntem Gesichtsausdruck seinen Verfolger zu erwarten oder sich, wie ich es in einem Falle sah, mit dem Kopf an das Fussende des Bettes zu legen, um die Tür stets im Auge behalten zu können. Im allgemeinen treten Gesichtstäuschungen weniger hervor wie Gehörstäuschungen. In einer Reihe von Fällen sah ich Halluzinationen das Krankheitsbild in hohem Grade beherrschen. Ausserordentlich häufig sind Geruchs- und Geschmacks-Halluzinationen. Die Kranken schmecken und riechen giftige Stoffe im Essen und klagen im Zusammenhange damit über unangenehme körperliche Sensationen. Sie fühlen sich schwach und elend, ganz abgezehrt, haben Schmerzen in den Augenhöhlen, empfinden das Zittern ihres Körpers unangenehm, haben Herzklopfen und schwitzen stark. Auch die Schlaflosigkeit pflegt ihnen unbehaglich zum Bewusstsein zu kommen. In einigen Fällen sieht der Kranke an seinem Auge Bilder vorüberziehen, ganze Szenen sich abspiegeln, welche keine Berührung mit dem psychischen Trauma haben, welches die Psychose auslöst. Trotzdem sind solche Bilder deutlich als psychogen dadurch charakterisiert, dass sie frühere Erlebnisse widerspiegeln, die den Kranken ehemals in hochgradige seelische Erregung versetzt haben. Sehr häufig finden wir bei psychogenen Zuständen auffallende Reizbarkeit, die, wie ich anderorts erwähnt habe, den psychischen Shok innerhalb der Gesundheitsbreite gleichfalls kennzeichnen. Fast alle psychogenen Kranken pflegen infolge ihrer gesteigerten Gehirnvulnerabilität auf die geringfügigsten Unannehmlichkeiten intensiv zu reagieren und eine auffallende Neigung zu bekunden, sich beeinträchtigt zu fühlen. Daher querulieren und räsonnieren alle psychogenen Kranken über das schlechte Essen und reagieren auf Unruhe im Saal, je nach ihrer Charakterveranlagung mit Schimpfen oder gewalttätigen Handlungen. Was die Kennzeichen des psychogenen Stupors anbetrifft, so pflegt häufig der katatonische Symptomenkomplex fast vollzählig vorhanden zu sein. Negativismus, Katalepsie, Manieren und Tics, Stereotypien in sprachlichen und motorischen Aeusserungen pflegen mehr oder weniger ausgesprochen nachweislich zu sein. Ganz typische katatonische Haltungen, Heraushängen des ganzen Körpers aus dem Bett z. B. sind sehr häufig, auch Unreinlichkeit, besonders Einnässen sieht man wiederholt, so lange die Krankheitserscheinungen noch stürmisch sind. In einer Reihe von Fällen sieht man die Kranken mit starrem maskenartigen Gesichtsausdruck mit grösster Spannung der Glieder, Monate lang daliegen und nur selten mal mit leiser Stimme Versündigungs- oder Verfolgungsideen äussern. Von Zeit zu Zeit erfolgen unvermutete motorische Explosionen, Angriffe auf die Umgebung, Zertrümmern eines Gegenstandes etc. Im Fall D. sehen wir den zweiten Typus des psychogenen Zustandes, die hochgradige ängstliche Erregung. Derartige Kranke haben besondere Neigung zu Stereotypie auf

sprachlichem und motorischem Gebiete. Im Fall A. sehen wir einmal den Ausbruch einer derartigen ängstlichen Erregung. Halluzinationen sind nicht immer deutlich nachzuweisen. Meist pflegen die vorerwähnten psychogenen Kennzeichen deutlich ausgesprochen zu sein. Wahnideen sind ängstlicher und schreckhafter Natur. Die Kranken liegen den ganzen Tag jammernd und weinend da, und die Erregung steigert sich deutlich, wenn jemand an sie herantritt. Der Wechsel in dem Verhalten bei An- oder Abwesenheit des Arztes ist ungemein charakteristisch. Gesichtsausdruck und das ganze Wesen sind typisch psychogen. Was zur Verwechselung mit Katatonie führt, sind vor allem die seltsamen Posen und Stellungen, die Verbigeration, der Negativismus und die Stereotypie. Auch im Fall B. wurde der Hauptwert auf diese Kennzeichen gelegt, daher die Beeinflussbarkeit durch äussere Umstände zu wenig berücksichtigt und die Fehldiagnose gestellt. Der dritte Typus der psychogenen Zustände ist das Delirium. Es scheint mir, dass die motorischen Explosionen, die bei der Anstaltsüberführung bereits abgeklungen zu sein pflegen, einen derartigen deliriösen Charakter tragen. Die meisten länger andauernden Delirien sieht man übrigens bei psychogenen Zuständen, in welchen sich die hysterischen Stigmata nachweisen lassen, die aber nicht hierher gehören. Eine häufige Ursache der Fehldiagnose ist die läppische Heiterkeit der Kranken. Letztere machen einen ungemein schwachsinnigen Eindruck, wenn die Hemmung im Abklingen begriffen ist. Das Krankheitsbild des psychogenen Zustandes kopiert geradezu kindliches Wesen bis in die kleinsten Details hinein. Es ist das auch sehr erklärlich, denn der psychogene Zustand in der frischen Haft ist durchaus gleichartig der Reaktion des unentwickelten, d. h. kindlichen Gehirns auf schädliche Reize. Gerade die Reizempfindlichkeit, diese Beeinflussbarkeit durch Eindrücke, die von der Umgebung ausgehen, ist ja ein Kennzeichen der kindlichen Psyche. Eine sorgfältige Durchsicht einer grossen Reihe von psychogenen Zustandsbildern, welche in den durch die zwei vorstehenden Krankengeschichten illustrierten Typen sich in einer gewissen Monotonie zu wiederholen pflegen, scheint zu beweisen, dass es nur ein sicheres differentialdiagnostisches Kennzeichen der Psychogenie gibt, dass ist die Beeinflussbarkeit durch äussere Umstände. Um letztere festzustellen, wird man auf eine Reihe von Momenten besonders zu achten haben, auf die ich bei Besprechung der Verwechselung von Denksperrung mit angeborenem Intellegenzdefekt[1]) bereits aufmerksam gemacht habe. Alles dasjenige, was an das Verhalten des ängstlichen und verschüchterten Kindes erinnert, muss stets den Verdacht einer psychogenen Geistesstörung erwecken. Unter anderem erinnere ich auch an das Stottern, das bei den Kranken sehr häufig dem Arzt gegen-

[1]) Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 31. Jahrgang. Neue Folge 19. Band.

über aufzutreten pflegt. Hier sei auch erwähnt, dass das Vorhandensein einer angeblichen Demenz besonders, wenn Grössenideen da sind und die langsame stotternde Sprache im Zusammenhange mit Anomalien des Kniephänomens, den Gedanken an Paralyse nahe legen könnte. Auch das *Romberg*sche Phänomen findet sich sehr häufig. Bei A. wird in der Anamnese angeführt, dass das Kniephänomen gefehlt hätte oder abgeschwächt gewesen sei. Die Erinnerung an die Zeit des Bestehens schwerer psychogener Symptome pflegt in fast allen Fällen getrübt zu sein oder ganz zu fehlen. Man wird zunächst auf die Entstehung der Geistesstörung mit einer motorischen Explosion und nachfolgender Hemmung zu achten haben. In allen solchen Fällen ist, wenn nötig, experimentell die Beeinflussbarkeit der Krankheitserscheinungen zu prüfen. Es wird damit stets gelingen, die in etwa 14 Punkten von mir an anderer Stelle erwähnten psychogenen Kennzeichen nachzuweisen, mag der Symptomenkomplex auch noch so ähnlich der Katatonie sein. Ich hoffe, dass die angeführten Krankengeschichten zum Verständnis der psychogenen Zustände vor Gericht beitragen und die so verhängnisvolle Verkennung derselben durch genügende Berücksichtigung der psychogenen Kennzeichen vermindern werden. Raummangel hindert mich, an dieser Stelle den dritten Typus der psychogenen Zustände, der seltener zur Beobachtung kommt, nämlich die psychogenen Delirien an Krankengeschichten zu illustrieren. Die psychogenen Delirien scheinen mir übrigens einen Uebergang zu den rein hysterischen Symptomenkomplexen der frischen Haft zu bilden. Auch auf einzelne forensische Gesichtspunkte, welche bei richtiger Bewertung der psychogenen Zustände hervortreten, vor allem die Simulation, hoffe ich an anderer Stelle näher eingehen zu können.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, Herrn Direktor Dr. Snell für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ueber die Bewertung der Imbezillität und der sogenannten Moral insanity in praktischer und forensischer Beziehung.

Von

Hofrat Dr. A. FRIEDLÄNDER,
dir. Arzt der Privatklinik Hohe Mark i. Taunus.

Ich berücksichtige die Tendenz des Kongresses[1]), indem ich auf theoretische und klinische Erörterungen Verzicht leiste und

[1]) Die folgenden Ausführungen bildeten den Inhalt eines Vortrages, den ich auf dem 3. internationalen Kongress für Irrenpflege in Wien (7.—11. Oktober 1908) hielt.



gleich mit einem praktischen Beispiel beginne, das einen der interessantesten Fälle der Literatur betrifft.

Der Kranke X. zeigte sich schon in jungen Jahren lieblos gegen Eltern und Erzieher, grausam gegen Tiere, völlig verlogen, arbeitsscheu, in einem Grade willensschwach, dass er jedem Einfluss hülflos ausgeliefert war, von frühester Jugend ausschweifend, bald homo- bald heterosexuell, mit 18 Jahren Vater eines unehelichen Kindes, um das er sich nie kümmerte, von namenloser Verschwendungssucht erfüllt, aber angeblich von nicht wesentlich eingeschränkter Intelligenz. Einer sehr guten Familie entstammend, heiratete er eine Frauensperson, die allgemein, und zwar sogar ihm selbst gegenüber, als Dirne bezeichnet wurde.

Ich biete nun im folgenden eine Blütenlese aus den verschiedenen Diagnosen, für die er das Objekt abgab. Der erste Arzt, der ihn sah, gab sein Urteil auf Neurasthenia sexualis, ein berühmter Nervenarzt auf Dementia praecox ab. Ein praktischer Arzt erklärte ihn für gesund, sein Erzieher hielt ihn für einen Fall von Moral insanity, ich stellte Schwachsinn fest und gab mein Gutachten dahin ab, dass der Kranke im Sinne unseres deutschen B. G. B. als geisteskrank zu bezeichnen sei, worauf er entmündigt wurde. Die Entmündigung wurde angefochten. Ein zweiter Gutachter hielt nur Geistesschwäche für gegeben; ein dritter sprach sich zuerst für Geistesschwäche aus, um sich später meiner Ansicht anzuschliessen; ein vierter stellte die Diagnose auf Neurasthenia sexualis von solchem Grade, dass die freie Willensbestimmung nicht mehr vorhanden wäre. Das Ergebnis des langwierigen Prozesses war, dass das höhere Gericht endgültig meinem ersten Gutachten folgte und die Entmündigung wegen Schwachsinns von dem Grade der Geisteskrankheit aussprach und die eingegangene Ehe für nichtig erklärte.

Ich möchte hinzufügen, dass die Gutachter, die sich nach mir äusserten, zu den ersten Autoritäten unseres Standes zu zählen sind, und dass auch sie den Fall für einen der eigenartigsten hielten. Die Unterschiede in der Beurteilung dieses einen Falles beweisen am besten die grossen Schwierigkeiten, die die Bewertung gewisser Schwachsinnsformen machen kann. Gerade diese Differenzen, die einander oft widersprechenden Gutachten, geben aber dem Publikum und der Presse scheinbar begründeten Anlass, unsere Wissenschaft als solche anzugreifen und, wenn es sich um hochgestellte Persönlichkeiten handelt, unseren guten Glauben, nicht nur unser gutes Wissen anzuzweifeln. *Eine* Erklärung für die einander widersprechenden Anschauungen haben wir bei diesem Falle darin zu sehen, dass bei diesem Kranken die moralischen Defekte im Vordergrund standen und eine oberflächliche Untersuchung eine scheinbare Unversehrtheit der Intelligenz ergab, also einen Fall der sogenannten Moral insanity.

Ich gehe hier nicht auf klinische Fragen ein, nicht auf die Unterschiede der Symptome des angeborenen und des erworbenen Schwachsinns, nicht auf eine genauere Bestimmung des Begriffes

der Imbezillität, die häufig einen Sammelbegriff darstellt, ebenso wie die Neurasthenie, die Hysterie, die progressive Paralyse u. s. w., nicht auf die Abgrenzung gegen andere — organische und funktionelle — Psychosen. Irrtümer in der Diagnose wie im Falle X. liessen sich aber wohl einschränken. Dass derartige Irrtümer von den grössten Folgen sein können, wo es sich um die Frage der rechtzeitigen Entmündigung und Einleitung einer zweckentsprechenden Behandlung, um Anfechtung oder Nichtigkeitserklärung einer Ehe handelt, brauche ich nicht erst hervorzuheben; schon das von mir erwähnte Beispiel zeigt dies zur Genüge. Zwei von den Gutachtern hatten den Kranken nur einmal bezw. zweimal untersucht, und so entgingen ihnen jene Defekte, deren Vorhandensein ich festgestellt hatte, erst nachdem ich den Kranken *monatelang* in meiner Beobachtung gehabt hatte. Es erscheint wichtig, noch einer anderen Ursache nachzugehen, die zur Folge hatte, dass Aerzte wie Laien von dem Kranken ein ganz falsches Bild erhielten. Dieser hatte während seines langen Aufenthaltes in meiner Anstalt sein formales Wissen durch die geistige Tätigkeit (sit venia verbo), zu der er angehalten wurde, etwas vermehrt; gewisse, bei jeder Intelligenzprüfung wiederkehrende Fragen beantwortete er mechanisch richtig, woraus zu ersehen ist, dass die Autoren, wie in jüngerer Zeit *Berze* (siehe seine Arbeit „Ueber die sogenannte Moral insanity und ihre forensische Bedeutung" im Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik von *Gross*, Bd. XXX), mit Recht den Intelligenzprüfungen nur einen bedingten Wert zuerkennen. Herr X., der zur Zeit, da er in meine Behandlung eintrat, nur mit Mühe einer Unterhaltung folgen konnte, durch eine kurze Psychoanalyse so ermüdet wurde, dass er einschlief, war ein Jahr später, ich möchte sagen, so trainiert worden, dass er vor dem Entmündigungsrichter *zwei Stunden allen möglichen Fragen Stand hielt*, in gewandter und zusammenhängender Weise sein Leben und seine krankhaften Handlungen beschrieb. Wir müssen eben unterscheiden zwischen Rezeptivität und Produktivität. Die „Intelligenz" dieser Kranken ermöglicht ihnen, gewisse Mengen an Bildungsstoff aufzunehmen — verarbeiten können sie ihn nicht —, es fehlt ihnen die höhere Intelligenz; ihr Intellekt arbeitet „antisozial". Ein solcher Imbezille kann in raffiniertester Weise ein Verbrechen vorbereiten und ausführen und gleichzeitig die grösste „Dummheit" begehen, die seine Pläne oder ihn verrät. Gerade so wie der oben erwähnte Kranke in Bezug auf seine *intellektuellen* Fähigkeiten täuschte, tat er dies auch über das Maass seiner *sittlichen Defekte*, *und zwar zu Zeiten, da er sich im sexuellen Gleichgewichtszustand befand.* War er dagegen im Stadium sexueller Erregung, dann zeigte sich sein ganzes Denken, Fühlen, Wollen ausgefüllt von einer schrankenlosen Erotik, für die er vollkommen hemmungslos Befriedigung suchte; und nur die strengste Beaufsichtigung in der geschlossenen Anstalt mit dem andauernden Bemühen, ihn durch geistige und körperliche Beschäftigung abzulenken, konnte seine *geradezu gemeingefährliche sexuelle Betätigung* verhindern.



Die Folgerungen aus diesem Falle, dem ich eine nicht geringe Zahl ähnlicher an die Seite stellen kann, bestehen zunächst darin:

Imbezille dieser Art können nur richtig beurteilt werden, wenn ihre Persönlichkeit längere Zeit hindurch kontrolliert wird; *das blosse Aktenstudium*, eine kurze Unterhaltung mit dem Pat., der häufig dissimuliert, *vielleicht nur in der Sprechstunde*, Intelligenzprüfungen allein genügen nicht. Das Uebersehen dieser Tatsachen führt zu dem unerfreulichen Schauspiel der miteinander ringenden Psychiater.

Wie wir oben gesehen haben, wurde im Falle des Herrn X. natürlich auch mit dem Begriff der Moral insanity gearbeitet. Die Wandlungen, die diese „Krankheit" seit ihrer Aufstellung durch *Prichard* im Jahre 1835 erlitten hat, sind bekannt.

Gibt es nun eine Krankheit, die diesen Namen verdient, gibt es ein reines Gefühlsirresein, eine moralische Idiotie?

Ich unterlasse philosophische und psychologische Erwägungen, literarische Ausflüge auf das Gebiet der Lehre *Lombrosos* u. s. w., und will nur einige Gesichtspunkte streifen. Die vielen Autoren, die sich zu dieser Frage geäussert haben und eine Moral insanity deshalb leugneten, weil sie unter *ihren* Fällen keinen derartigen Kranken fanden, könnten aus dem Grunde als nichts beweisend betrachtet werden, weil *ihnen* eben eine rein moralische Idiotie nicht unterkam. Immerhin aber sollte dieser Umstand bereits zu denken geben, wenn es sich um so erfahrene Beobachter wie *Mendel*, *Naecke*, *Hoche*, *Aschaffenburg* u. A. handelt. Diese Bedenken vertiefen sich, wenn wir an die zahlreichen Fälle sogenannter Moral insanity denken, bei deren eingehender Untersuchung mehr oder minder schwere Defekte auch auf dem Gebiete der Intelligenz festgestellt wurden. So viel steht fest, dass mit der Zunahme unseres Wissens, mit der Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden die Diagnose der Moral insanity immer seltener wird, und selbst *Gaupp* (Ueber moralisches Irresein und jugendliches Verbrechertum), der prinzipiell auf dem Standpunkt steht, dass es einen moralischen Schwachsinn gibt, nennt ihn eine „seltene Krankheit".

Ich glaube, dass es mit der Moral insanity gehen wird wie mit den Monomanien; es sind vielleicht 20 Jahre her, dass ein grosser Mann Wiens — Baron *Mundy* — einen Vortrag hielt über die „Monomanie des Selbstmordes"! Diese 20 Jahre haben doch genügt, die Verwirrung zu beseitigen, die dadurch entstanden war, dass man glaubte, die geistige Erkrankung eines Individuums könne sich als Pryomanie, Kleptomanie, darin und nur darin zeigen, dass es Feuer legt, stiehlt, sonst aber völlig normal ist.

Unzweifelhaft ist es, dass viele Fälle von Hysterie, Epilepsie und besonders Dementia praecox Material für die sogenannte Moral insanity abgaben. Auch erleichterte der scheinbar so klare und eindeutige Name seinen Gebrauch bezw. Missbrauch.

Ich leugne das Vorhandensein der Moral insanity nicht deshalb, weil ich selbst noch keinen solchen Fall beobachtete, sondern

weil mir die Psychologie und Psychopathologie dagegen zu sprechen scheint.

Ich möchte zum Vergleich an eine andere psychiatrische Streitfrage erinnern; sie betrifft die Frage, ob bei der chronischen Paranoia im Laufe der Krankheit allgemeine Intelligenzstörungen auftreten. Die einen behaupten, ein Kranker kann jahrzehntelang paranoisch sein, ohne — von seinem Wahnsystem abgesehen — intellektuell gestört zu sein und zu erscheinen. Die anderen sagen, mit der Dauer der Paranoia zeigt sich auch eine zunehmende allgemeine Intelligenzstörung. Wenn wir bei dem Paranoiker, dessen ganzes Sein gegenüber der Aussenwelt infolge seiner Krankheit „verrückt" erscheint, von seiner Verrückung, seiner Verrücktheit, seinem Wahnsystem absehen wollen, dann haben wir keinen Kranken, sondern einen Gesunden vor uns. Wir können eben von dem, was seine Krankheit ausmacht, was seine ganze Persönlichkeit verändert, nicht absehen.

Aehnlich liegt es bei den „moralisch Verrückten". Das Bestehen schwerster moralischer Defekte rechtfertigt an sich nicht die Annahme des Krankseins, wenn dieselben nicht die Folge einer *krankhaften Störung* sind. Ist aber eine solche krankhafte Störung die Ursache, dann wird diese nicht in dem Sinne *elektiv* gewirkt haben, *dass sie nur die Moral geschädigt hat*. Das Seelenleben ist bezüglich seiner Funktionen nicht in Schubfächer eingestellt, in denen Denken, Fühlen, Handeln, Wollen neben oder über einander liegen. Schon ein Migräneanfall stört nicht nur das körperliche, sondern auch das seelische Befinden. Wer eine geistig anstrengende Arbeit vollführen will, wird sie nicht gerade beginnen, während er Zahnschmerzen hat. Herzleidende sind leicht erregbar u. s. w. In solchen Fällen hört die allgemeine physische und psychische Beeinträchtigung mit der krankmachenden Ursache auf. *In der ganzen Pathologie sehen wir die Abhängigkeit des gesamten Organismus von einzelnen Störungen.* So glaube ich auch nicht an isolierte moralische Defekte ohne gleichzeitige, wenn auch geringe, Störungen des ganzen Seelenlebens, zu denen eben auch die Verstandestätigkeit gehört.

Die Frage, wohin mit den Imbecillen, ist ihrer grossen Wichtigkeit wegen vielfach behandelt worden. Dass die Irrenanstalt für jene Imbecillen, bei denen die Erkrankung vorwiegend in der moralischen Sphäre liegt, nicht der richtige Ort ist, darauf wurde wiederholt hingewiesen. Bei vielen, ja bei den meisten, scheitert jede Therapie; die Bewahrung — sei es nun in öffentlichen oder privaten Anstalten — bereitet die grössten Schwierigkeiten. *Schlager* in Wien berechnete im Jahre 1866, dass von den Imbecillen 75 pCt. entwichen. Wenn wir bedenken, dass z. B. *Boyd* in England unter seinen Aufnahmen 1 pCt. Imbecillen zählte, dass ich in einem Jahre unter meinen Aufnahmen 7 pCt. hatte, so ersehen wir hieraus, welche Bedeutung dieser Krankheit zukommt. Ist auch ein grosser Skeptizismus bezüglich der therapeutischen Erfolge bei der Imbecillität gerechtfertigt, so ist doch die Tat-



sache, dass in manchen Fällen durch psychiatrische und pädagogische Einwirkung Besserung zu erzielen ist, nicht zu leugnen.

Die Behandlung muss eine sehr eingehende, vorsichtig disziplinierende sein, sie muss sich meist über Jahre erstrecken und hat zum Inhalt und zum Zweck, für den Kranken einen Beruf ausfindig zu machen, dem seine intellektuellen Fähigkeiten gewachsen sind, und für die, bei denen sich der Schwachsinn vorwiegend nach der moralischen Seite entwickelt hat, auch einen Ort, an dem sie vor den Verführungen der Grossstadt gesichert sind. Darüber, dass für diese Krankheit gesonderte Anstalten oder spezielle Abteilungen zumindest notwendig sind, sind sich die erfahrensten Beobachter, wie *Weygandt*, *Sioli*, *Naecke* u. A. einig.

Meine Versuche, solche Kranke in landwirtschaftlichen Betrieben unterzubringen, wo sie nicht *unter ärztlicher Aufsicht* waren, sind gescheitert. Ich unternahm diese Versuche auf Wunsch der Angehörigen, von denen es ja bekannt ist, dass, besonders wenn es sich um Mitglieder der begüterten Stände handelt, die therapeutischen Bestrebungen des Arztes häufig ebenso erschwert worden durch den pathologischen Schwachsinn der Kranken wie den physiologischen der Eltern, die, dem Urteil der Sachverständigen misstrauend, alle möglichen Versuche der Entmündigung und langjährigen oder dauernden Internierung des aktiv Imbecillen (wie ihn *Gaupp* so sehr bezeichnend nennt) vorziehen. Dass auch heute noch die Entsendung eines solchen Kranken nach Amerika beliebt wird, habe ich erst in diesem Jahre wieder erlebt.

Ich komme nun zu dem forensischen Teil meiner Ausführungen. Ich bin mit den meisten Autoren der Ansicht, dass es sich, man mag nun der Lehre von der sogenannten Moral insanity bejahend oder verneinend gegenüberstehen, empfiehlt, vor Gericht mit dem Ausdruck Moral insanity nicht zu operieren. Ich sehe dabei ganz davon ab, dass die Annahme einer derartigen Krankheit dem Rechtsempfinden der Richter wie des Volkes widerspricht. Ein Individuum, das *nur* sittlich defekt ist, kann je nach den Umständen ein Objekt für die Fürsorgeanstalt, Zwangserziehung u. s. w. sein, wenn es mit dem Strafgesetz in Konflikt kam, für das Gefängnis. Ein Objekt für den Psychiater, der ihm den § 51 des deutschen Str.-G.-B. (krankhafte Störungen der Geistestätigkeit als Strafausschliessungsgrund) zubilligen darf, wird es nur dann, *wenn diese sittlichen Defekte als Teilerscheinung einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit nachzuweisen sind.* In einem solchen Falle wird sich aber, wie ich glaube, stets eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung auch der übrigen seelischen Funktionen zeigen, unter der Voraussetzung jener genauesten Untersuchung und Beobachtung, auf die ich hingewiesen habe.

Bei uns in Deutschland hat der höchste Gerichtshof seine Stellung dadurch gekennzeichnet, dass er erklärte: „Ein angenommener Mangel jeglichen moralischen Haltes schliesst die Zu-



rechnungsfähigkeit nur dann aus, wenn der Mangel aus krankhafter Störung nachzuweisen ist".

Ausserordentliche Schwierigkeiten kann die forensische Bewertung der Imbezillen machen, wenn es sich um die Frage handelt, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche vorliegt. Von ihrer Beantwortung hing es in dem von mir zitierten Falle ab, ob Pflegschaft oder Entmündigung eintreten, ob die Ehe vernichtet werden würde oder nicht.

Das deutsche B. G. B. beschäftigt sich im § 6 Zusatz 1 mit der Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche: „Entmündigt kann werden, wer infolge von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag." Dieser anscheinend so klare Paragraph birgt in sich eine Fülle von Schwierigkeiten. Ich kann auf diese hier nicht weiter eingehen, ebensowenig auf die Literatur, die sich mit ihnen beschäftigt. Ich möchte nur einige Entscheidungen höherer Gerichte anführen, weil sie für den letzten Teil meines Vortrages von wesentlicher Bedeutung sind und ich in ihnen geradezu eine Stütze meiner Behauptungen erblicke (zitiert nach *Schultze*, Psych. neurol. Wochenschrift).

I.

Wegen Geisteskrankheit kann eine Person nur dann entmündigt werden, wenn durch sie deren freie Willensbestimmung in einer solchen Weise gänzlich aufgehoben oder doch beeinträchtigt wird, dass die Person nach Art eines Kindes unter 7 Jahren gänzlich an der Besorgung aller ihrer Angelegenheiten gehindert wird; wegen Geistesschwäche dagegen ist die Entmündigung dann gerechtfertigt, wenn durch sie die freie Willensbestimmung in solcher Weise beeinträchtigt wird, dass der zu Entmündigende in erheblichem Masse, gleich einem Minderjährigen, der das 7. Lebensjahr vollendet hat, an der Besorgung aller seiner Angelegenheiten gehindert wird. (O.-L.-G. Karlsruhe, 22. April 1903.)

II.

Es kommt nicht sowohl darauf an, dass der Geistesschwache einem einzelnen Geschäftszweig, den er sich zu seinem Beruf ausersehen hat, mit einer gewissen Gewandtheit und Einsicht obzuliegen versteht, als vielmehr darauf, dass er in der Fähigkeit, die Gesamtheit seiner Rechtsangelegenheiten in einer vernünftigen und zweckentsprechenden Weise zu besorgen, beeinträchtigt ist. (O.-L.-G. Karlsruhe, 27. Februar 1902.)

III.

Geistesschwäche setzt die Unfähigkeit des davon Betroffenen zur Besorgung seiner Angelegenheiten in ihrer Gesamtheit voraus; es genügt nicht, dass der Betreffende nur verhindert ist, einzelne Angelegenheiten oder diesen oder jenen Kreis derselben zu besorgen. (O.-L.-G. Dresden, 18. April 1905.)

IV.

Geisteskrankheit und Geistesschwäche können nur dann zur Entmündigung führen, wenn sie die Unfähigkeit des davon Betroffenen zur Besorgung aller seiner Angelegenheiten im Gefolge haben. Falls geistige Gebrechen eine Person nur verhindern, einzelne ihrer Angelegenheiten oder diesen oder jenen Kreis derselben zu besorgen, so kann dies zwar die Einleitung einer Pflegschaft i. S. § 1910 Abs. 2 B. G. B., niemals aber die Entmündigung rechtfertigen. (O.-L.-G. Karlsruhe, 1. Juli 1903.)

V.

Geisteskrankheit und Geistesschwäche können zur Entmündigung nur dann führen, wenn sie die Unfähigkeit des davon Betroffenen zur Besorgung aller seiner Angelegenheiten im Gefolge haben; andrenfalls ist nur die Einleitung einer Pflegschaft i. S. des § 1910 Abs. 2 B. G. B. gerechtfertigt. (O.-L.-G. Karlsruhe, 4. April 1903.)

Immer betonen die Gerichte, die Entmündigung, sei es wegen Geistesschwäche oder Geisteskrankheit, müsse zur Voraussetzung haben, dass der zu Entmündigende unfähig wäre zur Besorgung seiner *gesamten* Angelegenheiten; trifft dies nicht zu, so ist nur die Pflegschaft zulässig (siehe hierzu unten die R.-G.-E.). Wie sehr erfreulicherweise das deutsche Gesetz den Menschen in seinem Rechtsgut, seiner geistigen Freiheit schützt, ersehen wir auch daraus, dass es dem wegen Geisteskrankheit Entmündigten gestattet, obwohl doch Voraussetzung der Entmündigung ist, dass er unfähig zur Besorgung aller seiner Angelegenheiten sein muss, *selbst den Antrag auf Aufhebung der Entmündigung zu stellen.* Ein solcher wegen Geisteskrankheit Entmündigter, also auf der Stufe eines noch nicht Siebenjährigen stehend, ist also gleichwohl in der Lage, seinem Anwalt eine Vollmacht auszustellen, auf Grund deren sein juristischer Vertreter auf Aufhebung der Entmündigung klagen kann. Dass dies auf der anderen Seite zu *schweren Misständen Anlass gibt,* auch im Falle X. gab, will ich hier nicht weiter ausführen.

Bei den zahllosen Uebergängen und den verschiedenen Graden des Schwachsinns wird der Psychiater oft grosse Schwierigkeiten haben, den Grad der Erkrankung festzustellen, er wird in die Lage kommen, über Kranke ein Gutachten abzugeben, die er vom psychiatrischen Standpunkt aus für geisteskrank hält, während der Richter nur Geistesschwäche im Sinne des Gesetzes für gegeben hält, vielleicht auch umgekehrt. Dann ist es eben Sache des Richters, zu entscheiden und die Verantwortung zu übernehmen.

Diese Schwierigkeiten tauchen — ich erinnere Sie wieder an den von mir zitierten Fall — besonders auf bei jenen Fällen, bei denen zunächst die Intelligenz ungestört erscheint, also bei Kranken, die geordnete Unterhaltungen, die schönsten Reden über



Religion, moralische Verkommenheit bei anderen führen, die gut rechnen und Eingelerntes reproduzieren können.

Hier taucht nun eine sehr wichtige Frage auf. Gibt es ein allen Imbecillen gemeinsames Symptom, das in *praktischer* Beziehung verwendet werden kann?

Nach meinen Erfahrungen glaube ich diese Frage bejahen zu können. *Es ist dies die Störung der Willensfunktion.* Um Missverständnissen vorzubeugen und um meine Stellung zu präzisieren, möchte ich betonen, dass ich ebensowenig an scharf umschriebene Erkrankungen des Willens wie an solche der Moral glaube. Für die Praxis scheint mir aber in der Beurteilung der geschädigten Willensfunktion ein brauchbarer Gesichtspunkt zu liegen.

Lust- und Unlustgefühle beeinflussen den Willen, erregen entsprechende Vorstellungen, die zu Handlungen oder Unterlassungen führen. Insofern wir bei dem Schwachsinnigen finden, dass er mehr oder minder ein Triebleben zeigt, dass die Hemmungen von Seiten seines etwa vorhandenen Intellekts nicht ausreichen, dass sein Wille zu schwach ist, um das Triebleben zu beherrschen, können wir sagen, dass wir ein Kriterium für den Grad der krankhaften Störung in der Störung seiner Willensfunktion erblicken dürfen.

Wir finden, dass Schwachsinnige masslos verschwenden, dass sie einen ins Grenzenlose gesteigerten Sexualtrieb, dass sie krankhafte Neigung zu Betäubungsmitteln, besonders zum Alkohol, mit entsprechender Resistenzlosigkeit gegen diese, dass sie eine unüberwindliche Scheu vor geregelter Lebensweise, insbesondere vor Arbeit zeigen. Wir finden bei vielen alle diese Defekte vereint, *bei keinem aber vermisst man eine geringere oder stärkere Schädigung des Willens*, von Willensschwäche bis zur Willenslosigkeit. Diese lässt sie zu einem widerstandslosen Objekt werden gegen Ausbeuter, die diese Kranken zu eigennützigen Zwecken missbrauchen wollen, gegen weibliche Individuen, die es auf Liebe oder Geld oder beides abgesehen haben. Ich möchte darum sagen: *für die forensische Beurteilung ist das Mass der Schutzbedürftigkeit ausschlaggebend* (*Moeli*), *für die praktische das der Willensschwäche.*

Gerade diese Willensschwäche ist es, die die Kranken in jenen Punkten versagen lässt, wo bei dem gesunden Menschen die Tätigkeit der Logik, des Verstandes, der Entschlussfähigkeit, einsetzt. Diese krankhafte Willensschwäche erklärt auch, warum häufig schwachsinnige Mädchen, gerade in den sogenannten höheren Ständen, es bis zur Eheschliessung bringen, warum solche Ehen dann zu unglücklichen werden, in denen es zur Scheidung oder zur Anfechtung kommt, warum die Angehörigen einer solchen Frau oft im guten Glauben erklären, sie hätten an dem Mädchen nie etwas krankhaftes bemerkt; sowie auch ebensolche männliche Individuen oft erst nach Verlassen der Schule oder mit Eintritt der Pubertät sich unfähig erweisen, den Anforderungen des Lebens



und der Gesellschaft gerecht zu werden. Im Schutze des Elternhauses, unter der strengen väterlichen Zucht oder der der Schule, da sie keine selbständige Tätigkeit auszuüben, keine Verantwortung zu tragen, keine Willensentscheidungen ernsterer Art zu treffen haben, reichen sie aus, später oder früher versagen sie aber. Es ist wohl nicht nötig, zu bemerken, dass ich bei der Besprechung dieser Kranken weder an diejenigen Imbecillen denke, deren Defekte schon frühzeitig so schwere sind, dass sie nicht übersehen werden können, noch an die Kranken, die in die Gruppe der Dementia praecox u. s. w. gehören.

Was nun die Frage der Zurechnungsfähigkeit betrifft, so wird auch ihre Beantwortung in Fällen wie der eingangs zitierte von dem Grade der Willensschwäche in praktischer Beziehung abhängig gemacht werden können. Die Einbeziehung der sogenannten freien Willensbestimmung wurde vielfach kommentiert, und es besteht bekanntlich eine grosse Literautr für und gegen dieselbe. Wir haben aber vorläufig leider noch mit diesem Begriff zu rechnen. Gelingt es uns, bei einem Imbecillen den Umfang seines Willens, die Grösse und die Kraft, mit der er exogenen Einflüssen Widerstand leisten kann, mit anderen Worten die *Grösse der endogenen krankhaften Schädigung seines Willens festzustellen, dann haben wir gerade in den schwierigen Fällen das Mass für die praktische Bewertung seiner Zurechnungsfähigkeit gegeben.*

Die Beurteilung der Erblichkeits-, Erziehungs-, Milieueinflüsse — die der Keimschädigung (Tuberkulose, Alkohol, Syphilis der Erzeuger), Traumen während der Schwangerschaft, die Entwicklung des Individuums von seiner frühesten Kindheit an, die Grösse, Art und Kraft seines Willens gegenüber seinen Affekten und Trieben, werden uns in den meisten Fällen in die Lage versetzen, eine in praktischer und forensischer Beziehung richtige Diagnose zu stellen, ohne dass der Begriff der Moral insanity herhalten muss.

Die oben zitierten gerichtlichen Entscheidungen, dahin gehend, dass der zu Entmündigende unfähig sein muss zur Besorgung *aller* seiner Angelegenheiten, hat bei manchen Richtern und Aerzten einige Verwirrung erzeugt, besonders wenn es sich um die Frage handelt, ob der Betreffende geistesschwach oder geisteskrank im Sinne des Gesetzes sei. Unser oberster Gerichtshof hat aber diese Unsicherheit durch 2 Entscheidungen wesentlich vermindert; indem er festlegte, dass schon ein krankhaft erregter Geschlechtstrieb unter bestimmten Voraussetzungen das Substrat der Geisteskrankheit geben kann, indem dieser die Willensbetätigung derart beeinflussen kann, dass die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wird. Und er hat weiter erklärt, *dass die Entmündigung wegen Geisteskrankheit zulässig ist, auch wenn der Kranke einzelne oder mehrere seiner Angelegenheiten zu besorgen vermag.* Deckt sich also somit der juristische und psychiatrische Begriff von Geistesschwäche und Geisteskrankheit keineswegs immer, so ist doch dem Gutachter der Weg vorgeschrieben für die forensische Bewertung.

Das Reichsgericht hat weiter entschieden (4. Zivil-Senat, 23. I. 1905), dass, wenn ein Kranker unfähig ist, seinen Vermögens- oder Familienangelegenheiten vorzustehen, wenn er nicht imstande ist, seiner Stellung im sozialen Leben gerecht zu werden, dadurch seine Unfähigkeit zur Besorgung seiner Angelegenheiten in ihrer *Totalität* gegeben ist. Diese Entscheidung wahrt in gleicher Weise den juristischen, psychologisch - individuellen und den psychiatrischen Standpunkt. *Sie verlangt die Berücksichtigung der jeweiligen sozialen Stellung des Kranken, sie beweist, dass sie die Erfahrungen der Psychiater kennt und anerkennt, denen zufolge es eben Kranke gibt, die in forensischem Sinne als geisteskrank bezeichnet werden müssen, auch wenn sie in „vereinzelten Richtungen verfügungsfähig" sind.*

Die genaue Beachtung dieses richterlichen Erkenntnisses könnte sicherlich zur Folge haben, dass bei der Begutachtung der schwierigeren Fälle eine grössere Uebereinstimmung seitens der Gutachter in Erscheinung träte, wenngleich es selbstverständlich bei der grossen Schwierigkeit dieser Materie niemals gelingen wird, die forensische Bewertung der Imbecillität in eine exakte Formel zu pressen. Dass diese Schwierigkeiten sich infolge der in den verschiedenen Staaten verschiedenen gesetzlichen Bestimmungen weiterhin vermehren, dies haben in den letzten Jahren jene Fälle zur Genüge bewiesen, die in höchsten Kreisen spielten. Wenn sich die ausserhalb der forensischen Psychiatrie Stehenden dies vor Augen halten, dann werden sie zur Einsicht gelangen, dass es mit den Kranken, die angeblich zu Unrecht entmündigt oder in Irrenanstalten eingesperrt werden, doch anders liegt, als sie annehmen.

Ueber das photographische laute Lesen.

Von

Dr. V. P. v. OSSIPOW,

Professor an der Universität zu Kasan.

Der krankhafte Zustand, den ich seinerzeit als „Photographisches lautes Lesen" bezeichnet habe, ist so eigentümlich, dass ich diese krankhafte Erscheinung, obgleich ich darüber schon in meiner Arbeit über Katatonie[1]) berichtet habe, eingehender in einem besonderen Artikel behandeln will.

Ich führe zunächst die Krankengeschichte eines Patienten, der von mir beobachtet wurde, an.

[1]) *V. P. Ossipow,* Ueber die Katatonie von *Kahlbaum.* Kasan 1907. S. 131—140; 210; 365 (russisch).



B., 22 Jahre alt, Bauer, unverheiratet, befand sich vom 27. September 1902 bis zum April 1905 unter meiner Beobachtung in der Petersburger Klinik für Geisteskranke.

Die Angaben, die die Mutter machte, waren folgende: Der Vater des B. war im ganzen gesund, zeichnete sich nur durch Reizbarkeit aus und trank ziemlich viel Alkohol. Die Mutter ist gesund, 10 mal war sie schwanger, 3 von diesen Schwangerschaften endeten mit Aborten in der ersten Hälfte der Schwangerschaft; B. wurde zur Zeit geboren, in der Kindheit war er ein gesunder und lebhafter Knabe; zurzeit des Zahnens litt er an Durchfällen; im Alter von 15 Monaten fing er an zu gehen; zu Anfang des dritten Jahres fing er an zu sprechen. Im Alter von 7 Jahren erkrankte er an Masern, im achten Lebensjahre machte er eine Lungenentzündung durch. Obgleich er gegenüber den Eltern nicht sehr zärtlich war, so betrug er sich ihnen gegenüber immer gut und bescheiden; er zeichnete sich durch ruhigen und gleichmässigen Charakter aus. In der Schule lernte er gut, hatte keine Kameraden und zog das Alleinsein vor. Vom 16. Jahre an fing er in mässiger Quantität an geistige Getränke zu geniessen. Sexuell hat er, wie es scheint, nicht verkehrt; Onanie wurde bei ihm auch nicht bemerkt. Keine Hinweise auf Lues. Er raucht nicht. Während des Militärdienstes galt er für einen guten Soldaten. Er war arbeitsam und für seine Familie aufmerksam und sorgsam.

Die ersten Anzeichen der Erkrankung wurden im August des Jahres 1901 bemerkt. Ohne jeglichen sichtbaren Grund fing der Kranke an, die Gesellschaft zu meiden, hörte auf Gärten und Theater zu besuchen, die er früher sehr gern besuchte, wurde nachdenklich und wortkarg und zeigte religiöse Stimmungen; er besuchte oft die Kirche; zuhause führte er sich merkwürdig auf, mit den Gästen und den Hausgenossen sprach er nichts, die ganze Zeit verbrachte er mit dem Lesen religiöser Bücher; vorzugsweise las er Psalmen. Manchmal, wenn er ein Buch religiösen Inhalts las, lachte er laut auf. Auf die Frage, warum er lache, antwortete er nicht. Der depressive und gehemmte Zustand wechselte von Zeit zu Zeit mit dem entgegengesetzten Zustande ab, dann wurde der Kranke lebhaft und gesprächig; wurde ihm zu dieser Zeit widersprochen, so schimpfte er und drohte, seine Eltern totzuschlagen. Im Januar 1902 wurde er in einem Militärhospital untergebracht, wo er bis zum Mai blieb; einen Monat vor seinem Eintritt in die Klinik wurde er noch unbeweglicher und wortkarger, er schlief und ass wenig; die meiste Zeit verbrachte er entweder liegend auf dem Bett oder sitzend auf einem Stuhl, dabei behielt er immer ein und dieselbe Haltung bei. Er beschäftigte sich absolut nicht. Er ass und trank nur, wenn man ihm das Essen anbot oder ihn zwang zu essen; nie drückte er spontan ein Verlangen zu essen aus. Das Gesicht zeigte dann und wann ein Lächeln. Auf die ihm vorgelegten Fragen antwortete er nur dann und wann einsilbig. Unreinlichkeit wurde bei ihm zuhause nicht bemerkt: er ging spontan ins Kloset, blieb aber dort so lange, bis ihn irgend ein Hausgenosse abholte.

Zwei Tage vor dem Eintritt in die Klinik wurde er von seiner Mutter zu mir in das Ambulatorium geführt. Bei flüchtiger Untersuchung wurde ein Zustand der Attonität mit leichten kataleptoiden Symptomen, mit Negativismus und Mutazismus festgestellt. Auf Fragen, die ihm in energischem Tone vorgelegt wurden, gab der Kranke einsilbige, doch richtige Antworten. Als ihm eine Feder in die Hand gegeben wurde mit der Bitte, seinen Namen zu schreiben, machte er den ersten Strich und wiederholte darauf diesen Strich so lange, bis ihm die Feder aus der Hand genommen wurde.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes: B. ist mittelgross; Haut und sichtbare Schleimhäute bleich; Handflächen und Fusssohlen feucht; Extremitäten leicht cyanotisch und etwas kühl; subkutanes Fettpolster mässig entwickelt.

Dermographie scharf ausgeprägt: mit dem Stiel des Perkussionshammers ist es möglich, ganze Sätze auf die Haut zu schreiben, die Buch-

staben treten sogleich hervor und sind intensiv rot, sie halten sich lange, bis 15 Minuten und länger, und verschwinden dann allmählich. Schädel in occipitoparietaler Richtung etwas lang und in dem parietalen Teile etwas flacher als gewöhnlich. Die Ohrläppchen fehlen ganz, die Helices sind nicht genügend entwickelt. Die Pupillen gleich, Reaktion auf Licht erhalten. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln lebhaft, deutlicher Querwulst. Wenn der Kranke spricht, so ist seine Sprachartikulation nicht gestört. Schleimhautreflexe vorhanden, Haut- und Sehnenreflexe mässig erhöht. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Abweichung von der Norm. Schlaf und Appetit sind zufriedenstellend. Der Kranke sitzt stundenlang vollständig unbeweglich, dann und wann etwas gebeugt; der Ausdruck des Gesichtes ist unbeweglich und dabei doch gespannt; der gespannte Gesichtsausdruck wird durch die Querfalten auf der Stirn hervorgerufen, die sich nur sehr selten glätten. Manchmal erscheinen die Falten nur auf der einen Hälfte der Stirn. Von Zeit zu Zeit rümpft er die Nase und schneidet Grimassen. Nicht immer sitzt der Kranke unbeweglich, oft beobachtet man auch, dass er schnell und rhythmisch einen oder beide Füsse bewegt, dabei stemmt er die Fussspitzen gegen die Diele. Diese Bewegung der Füsse wird von ihm mit einem rhythmischen Ton: „sum, sum, sum . . .“, den er in gleichem Takt mit der Bewegung durch die Zähne entweder lauter oder leiser hervorbringt, begleitet. Meistens antwortet er nicht auf Fragen, doch kann man manchmal von ihm eine Antwort erhalten, die dann immer einsilbig ist, aber dem Inhalt der Frage entspricht. Er grüsst den Arzt nicht und reicht ihm auch nicht die Hand. Wenn man ihn zu sehr mit Fragen drängt, so springt er plötzlich auf und geht weg, dabei schimpft er dann und wann oder springt mit zornigem Gesichtsausdruck auf das Bett, macht abwehrende Bewegungen, nimmt eine drohende Stellung ein und verharrt in dieser. Die Glieder bewahren lange auch unbequeme Stellungen, die man ihnen passiv gibt (Flexibilitas cerea). Ausgeprägt ist die Neigung zur Wiederholung passiver Bewegungen: wenn man z. B. anfängt, seinen Arm zu schwingen, so setzt er dieses lange Zeit allein fort, ebenso wenn man anfängt, die Handflächen seiner Hände zusammenzuschlagen u. s. w. Es besteht ausserdem Echokinese: wenn jemand vor ihm den Arm aufhebt, so macht er dasselbe; zeigt ihm jemand die Faust, so zeigt er seine; steckt jemand die Hände in die Tasche, so macht er es nach u. s. w. Manchmal lächelt er, manchmal lacht er auch ohne jeglichen Grund laut auf; es kommt vor, dass er plötzlich aufspringt und durch das Krankenzimmer läuft oder anfängt laut Lieder zu singen, darauf erstarrt er ebenso plötzlich in irgend einer Stellung entweder stehend oder sitzend auf einem Stuhl oder auf dem Fensterbrett.

Auch springt er im Zustande der Attonität und des Mutismus zuweilen plötzlich auf, macht eine höfliche Verbeugung und wendet sich an den Arzt mit den Worten: „Bitte, eine Zigarette, Herr Doktor!“ Er raucht sie an und, indem er sie nicht aus dem Munde lässt, raucht er sie schnell aus; den Rauch zieht er mit rhythmischen Atembewegungen ein.

Wenn es gelingt, den Kranken laut lesen zu lassen, so macht er dieses ganz besonders eigentümlich. Als Beispiel führe ich die Art des Lesens des Kranken an:

Gedruckt:

In einem Moment. in dem Marx ein wenig einnickte — oder war es ein lichter Augenblick in seinen Phantasien? — lässt er sich folgende Aeusserung über die moderne Produktionsweise in England entschlüpfen (S. 290 der 3. Aufl.): „Ihre wundervolle Entwickelung von 1853—1860, Hand in Hand mit der physischen und moralischen Wiedergeburt der Fabrikarbeiter, schlug das blödeste Auge.“



Er liest:

In einem Moment Komma in dem Marx ein wenig einnickte Strich oder war es ein lichter Augenblick in seinen Phantasien Fragezeichen Strich lässt er sich folgende Aeusserung über die moderne Produktionsweise in England entschlüpfen Klammer S Punkt 290 der drei Punkt Auf L Punkt Klammer zwei Punkte zwei Kommata Ihre wundervolle Entwickelung von 1853 Strich 1860 Komma Hand in Hand mit der physischen und moralischen Wiedergeburt der Fabrik Strich arbeiter Komma schlug das blödeste Auge Punkt zwei Kommata.

So oft auch dem Kranken Abschnitte zum Lesen vorgelegt wurden, immer las er auf die oben erwähnte Weise, indem er alle Zeichen und Interpunktionen laut nannte. Er las monoton, schnell, laut, ohne jegliche Modulation in der Stimme.

Von dem impulsiven Betragen des Kranken wurde schon gesprochen; ich führe noch ein Beispiel an: während eines Krankenbesuches, als eine Menge Studierender gegenwärtig war, warf sich plötzlich der Kranke, dem, wie es scheint, die an ihn gerichteten Fragen nicht gefielen, mit zornigem Gesichtsausdruck, aufgehobenen Armen und geballten Fäusten auf die Personen der Umgebung; er hatte jedoch kaum zwei Schritte getan, als er in dieser Stellung erstarrte. Sehr oft, wenn er den Arzt sah, erhob er auf militärische Art die Hand an den Kopf, es schien, als ob er ihm die Honneurs machen wollte, dabei brachte er undeutliche Töne rhythmischen Charakters hervor, als ob er Rapport erstattete und bewegte dazu im Takt die Füsse. Dann und wann ist er erregt, er singt dann, ist zu Gewalttätigkeiten geneigt, schreit u. s. f.

Es gibt keine objektiven Anzeichen, auf Grund deren man sagen könnte, dass der Kranke halluziniert. Der Kranke ist reinlich, auch wenn er sich im Zustande der Attonität befindet; er geht spontan ins Kloset. Spontan drückt er nicht den Wunsch aus, zu essen, wenn ihm aber das Essen gereicht wird, so isst er. Während des Zustandes der Attonität wird gewöhnlich eine reichliche Absonderung zähen Speichels beobachtet.

In solchem Zustande befand sich der Kranke, als er in die Klinik eintrat, und in der ersten Zeit, die er in der Klinik verbrachte. Der Zustand der Attonität wurde vollkommen unerwartet von einem Zustand der Erregung abgelöst, der seinerseits ebenso plötzlich wieder verschwand. Zuweilen während eines stark ausgeprägten Stupors fing der Kranke an, plötzlich verschiedene russische geistliche Lieder zu singen. Der Kranke schläft gut. Während des Stupors reagiert er nicht auf Nadelstiche. Ich führe hier einige Auszüge aus der Krankengeschichte des Patienten an: ich wähle beispielsweise die Zeit vom 15. VIII. bis zum 24. IX. 1903; es entwickelte sich beim Kranken ein Zustand tiefer Erstarrung, er liegt unbeweglich im Bett, auf Fragen antwortet er nicht; er verharrt sehr lange Zeit in verschiedenen aussergewöhnlichen Lagen, die man ihm gibt. Die Extremitäten sind cyanotisch und feucht. Er fordert kein Essen, wenn ihm das Essen jedoch gereicht wird, so isst er. Unreinlich. Dann und wann werden bei ihm stereotype Bewegungen beobachtet: er sitzt und schaukelt mit dem Oberkörper oder bewegt die Finger sehr schnell hin und her. Am 23. IX. nach dem Mittagessen las er lange und laut Gebete.

25. IX.: Der Kranke sitzt auf dem Bett und schlägt die Handflächen zusammen. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt, dass der Kranke auf Schmerzreize nicht reagiert, er hört nur auf, die Handflächen zusammenzuschlagen, wendet lächelnd mit schlauem Ausdruck das Gesicht zur Seite und fängt an zu pfeifen. Vom 26. IX. bis zum 31. X.: Von neuem verstärkt sich der kataleptoide Zustand. Vom 1. bis zum 6. XI.: Der kataleptoide Zustand ist wenig ausgesprochen, die Extremitäten behalten



die ihnen gegebene Lage nicht bei; er blinzelt mit den Augen und antwortet nicht auf Fragen. Ein leichter Stich mit der Nadel mit der Frage: „schmerzt es?" ruft dann plötzlich eine stürmische Reaktion hervor: er springt mit zornigem Ausdruck im Bett auf, zeigt die Faust und schreit: „das schmerzt . . . (grobes Schimpfwort)!" Darauf legt er sich wieder hin.

Die Temperatur ist während des Zustandes der Attonität etwas niedriger als gewöhnlich und zeigt oft den Typus inversus. Der kataleptoide Zustand dauerte, abwechselnd stärker und schwächer werdend, bis zur Mitte des März 1904. Der Kranke lag meistens mit geschlossenen Augen im Bett. Die Flexibilitas cerea war ausserordentlich deutlich ausgeprägt; nur selten verweigert er die Nahrungsaufnahme, durchweg ist er reinlich, er stand selbst vom Bett auf und ging ins Kloset, wenn es nötig war. Vom 16. III. an wurde er etwas beweglicher, er verbrachte nicht mehr die ganze Zeit im Bett, sondern ging zuweilen im Zimmer auf und ab, die meiste Zeit stand er jedoch unbeweglich auf ein und derselben Stelle. Im Tagebuch ist folgendes bemerkt: manchmal erhebt er den Kopf und heftet seinen Blick auf einen Punkt, als ob er eine Hallucination hätte, darauf macht er Bewegungen mit der Hand vor den Augen, es scheint als ob er etwas abwehren wollte, und brummt dabei undeutlich: „nun, was ist denn das?!" mit diesen Worten geht er auf einen anderen Platz. Im April ist bemerkt: der Kranke ist lebhafter als gewöhnlich, springt auf dem Bett auf, geht im Zimmer auf und ab, und spricht; der kataleptoide Zustand ist nur schwach ausgeprägt. Neigung zu stereotypen Bewegungen. Der Kranke springt im Bett auf, lehnt sich an die Wand und macht rhythmische Bewegungen mit den Beinen; plötzlich belebt sich sein Gesicht, er stösst kurz im Kommandoton unverständliche Worte und Sätze aus; dabei sieht er gespannt auf ein und denselben Punkt; plötzlich fragt er: „nun, was? getroffen?" Dabei macht er Bewegungen mit den Händen, als ob er auf jemand zielte. Dann wird sein Gesicht plötzlich traurig, es scheint, als ob er zusammenfiele, und er sagt: „alles ist aus". Auf die ihm vorgelegten Fragen antwortet er nicht. Plötzlich wendet er sich zu den ihn umgebenden Personen, droht warnend mit dem Finger und sagt mit leiser Stimme: „still, sie sind gekommen". Darauf sagt er: „es ist nur ein Ausweg, ich werde mich verheiraten, gratuliere Ihnen!" Die Mimik ist hierbei lebhaft, ausserdem gestikuliert er auch.

10.—30. IV. Der Kranke ist oft am Abend erregt, geht schnell im Zimmer auf und ab, gestikuliert lebhaft, schreit, kommandiert: „links, rechts, marsch!" etc.

Im Mai und im Juni ist der Kranke meistens ruhig. Einmal im Juli, als sich der Kranke im Garten befand, sah er mit unverwandten Augen auf einen Baum, der Feldscher fragte ihn, was er auf dem Baume sehe; der Kranke antwortete: „sehen Sie denn nicht, dass der Herrgott auf dem Baume sitzt!" Als der Feldscher das verneinte, sagte er, der Herrgott sei jetzt nicht mehr da, er sehe ihn auch nicht mehr. Manchmal gelingt es, ihn so weit zu bringen, dass er einige Worte spricht, so sagte er z. B. einmal, dass es ihm nicht langweilig ist; ein anderes mal, als er starr auf die Lampe sah und mit der Hand fächelte, antwortete er auf die Frage, was dort ist: „Feuer." Was ist denn dabei, dass Feuer dort ist? „Ich speite." Wohin? „Auf den Stein." Wo? „Am Nevaufer." Warum? „Dann war Feuerschaden auf der Unterstadtstrasse bei Wasili Wasiliewitsch." Dann schwieg er wieder vollständig.

Weiterhin blieb die Krankheit des B. stationär und im April des Jahres 1905 wurde er in die Kolonie für Geisteskranke übergeführt.

Wir sehen also, dass bei einem jungen Menschen, der einen etwas verschlossenen Charakter hat, sich ein zunehmender Hang zur Einsamkeit ausbildet, er wird nachdenklich, wortkarg und auffällig religiös; weiterhin werden bei ihm beobachtet Akinese und Mutazismus. Zustände allgemeiner Depression und Hemmung werden von psychomotorischen Erregungszuständen abgelöst.



Einen Monat vor Aufnahme tritt ein Zustand der Attonität ein, der sich mehr und mehr verstärkt und in einen tiefen Stupor übergeht. Von Zeit zu Zeit wechselt der Stupor mit Erregung ab. Einmal dauerte der stuporöse Zustand mit leichten Remissionen ungefähr 8 Monate. Es ist unzweifelhaft, dass der Kranke Wahnvorstellungen und auch Halluzinationen hat; nach der Anamnese sind Halluzinationen schon im Militärhospital beobachtet worden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wechselt der Stupor mit Remissionen, die sehr unvollständig sind, ab.

Dieser Krankheitsverlauf deckt sich mit der Beschreibung *Kahlbaums:* nach einer kurzen Periode der Vorläufersymptome wird eine depressive Periode beobachtet, diese Periode geht in eine Periode psychomotorischer Erregung über; weiter weisen einige Anzeichen auf eine halluzinatorische Phase hin; dann folgt ein von Remissionen unterbrochener Stupor. Im Verlaufe der Zeit werden auch einige nicht scharf ausgeprägte Defektsymptome festgestellt.

Schon in der ersten Periode wurden Negativismus, Mutazismus und ein kataleptoider Zustand, Schlaflosigkeit und Appetitmangel beobachtet. Das Lächeln, das zeitweise auch im stuporösen Zustande erscheint, weist darauf hin, dass die Denktätigkeit des Kranken noch nicht vollständig verschwunden ist; darauf weist auch noch das hin, dass der Kranke sich ausgezeichnet räumlich orientiert, wenn es nötig ist; er gibt, wenn auch selten, richtige einsilbige Antworten auf die an ihn gestellten Fragen. Flexibilitas cerea; stereotype und automatische Bewegungen; Echopraxie.

Die Stereotypie äussert sich nicht nur in den aktiven Bewegungen, sondern auch in den Stellungen des Kranken und in den einsilbigen Tönen, die er von sich gibt. Dazu kommt *die besondere Art des Lesens*, die man mit dem Namen *photographisches lautes Lesen* bezeichnen könnte.

Von den somatischen Merkmalen hebe ich die manchmal beobachtete Hyperhidrosis, den Gefässkrampf (kalte und cyanotische Extremitäten) und die scharf ausgeprägte Dermographie hervor; die Erhöhung der mechanischen und neuro-muskulären Erregbarkeit, die Erhöhung der Haut- und Sehnenreflexe und die Salivation während der Periode des Stupors sind ebenfalls bemerkenswert. Die Hautanalgesie kann eigentlich nicht zu den körperlichen Symptomen der Krankheit gerechnet werden. Dazu kommt endlich die Verlangsamung und Schwäche der Herztätigkeit und das Sinken des Gewichtes in der Periode des Stupors. Wenn wir das ganze klinische Bild der Krankheit B's und ihren Verlauf in Betracht ziehen, so ist die Diagnose einer schweren Katatonie unzweifelhaft.

Die Prognose ist natürlich ungünstig, doch dürfte eine *rasche* Verblödung nicht zu erwarten sein. Nach der Terminologie *Kahlbaums* handelt es sich um eine protrahierte Form, die unter Remissionen und Intermissionen verläuft.

Die eigentümliche Störung des Leseaktes bei B. habe ich „photographisches lautes Lesen“ genannt, weil der Kranke, wenn

es überhaupt gelang, ihn laut lesen zu lassen, alles Gedruckte oder Geschriebene mit photographischer Genauigkeit wiedergab, wobei er alle Interpunktionen aussprach.

Im folgenden will ich kurz die Entstehung des von uns beschriebenen Symptoms betrachten: das photographische laute Lesen besteht in der genauesten, photographisch treuen Wiedergabe des Gedruckten bei dem lauten Lesen; daher rechne ich das photographische Lesen zu den Nachahmungssymptomen (echokinetischen Symptomen) wie die Echolalie, Echopraxie und Echomimie. Hierfür spricht vor allem das zeitliche Zusammentreffen des photographischen Lesens mit anderen echokinetischen Symptomen.

Weniger zweckmässig erscheint mir der Ausdruck Echolexie, der allerdings den Vorzug hat, dass er auf die Verwandtschaft mit anderen analogen echokinetischen Phänomenen hinweist.

Die Nachahmung in Handlungen und Bewegungen weist auf einen gleichen Ursprung wie die meisten anderen Symptome der Katatonie hin: zu einer Zeit, wo die aktiven Willenserscheinungen gehemmt sind, können passive Bewegungen noch sehr leicht stattfinden (im Zustande ausgeprägter Attonität werden Nachahmungsbewegungen nicht beobachtet); da aber unter bestimmten Bedingungen der Kranke manchmal auch noch aktive Bewegungen ausführen kann, ist der Uebergang motorischer Vorstellungen in Bewegungen noch möglich, wenn auch erschwert. Ebenso wie passive Bewegungen können auch Bewegungen, die von dem Kranken ausgeführt und von ihm gesehen werden, leichter zu Bewegungsäusserungen führen als Bewegungsvorstellungen im Sinn einer spontanen Initiative. Eine Assoziation von Vorstellungen unterbleibt dabei ganz. Auch kann man bei den Kranken keinesfalls von einer speziellen „Neigung" zur Nachahmung sprechen. So erklären sich auch die späteren Angaben der Kranken: auf die Frage, „warum haben Sie die von Ihnen ausgeführten Bewegungen, Handlungen und sogar ausgesprochene Worte wiederholt?", antworten sie gewöhnlich: „so", „einfach so", „ich dachte, dass Sie das wünschen", „ich dachte, dass es nötig ist"; andere, tiefere Motive für die nachgeahmten Bewegungen führen die Kranken nicht an; nie gestatten ihre Antworten den Schluss, dass sie eine spezielle Neigung zur Nachahmung geleitet hätte, oder dass sie unter dem Einfluss einer Wahnidee oder einer Halluzination gestanden hätten. Ist die Fähigkeit der Perzeption erhalten und ist das Bewusstsein dabei arm an Inhalt oder fehlen sogar dem Bewusstsein irgend welche klare Vorstellungen, so erhalten passiv hervorgerufene Vorstellungen das Uebergewicht und gehen, wenn der hemmende Einfluss der Rinde geschwächt ist oder sogar fehlt, unmittelbar in Handlungen über.

Die Erklärung liegt in letzter Linie in der *psycho-reflektorischen* Funktion.

Es kommen, wie bekannt, Fälle vor, wo der Kranke, der die eine oder die andere nachahmende Bewegung macht, nicht im-



stande ist, aufzuhören und zuweilen die Bewegung vielmals wiederholt.

In unserem Falle wird dem Kranken ein Sehreiz in der Form eines gedruckten oder geschriebenen Textes vorgelegt; auf rein psycho-reflektorischem Wege, wobei der regulierende Einfluss der Rinde fehlt, findet die genaue wörtliche Wiedergabe des Textes, der sich vor den Augen des Kranken befindet, statt, etwa ähnlich wie eine Bewegung, die vor den Augen des Kranken ausgeführt wird, oder ein Satz, der in seiner Gegenwart ausgesprochen wird, eine echokinetische Reaktion in Form einer Wiederholung der vor ihm ausgeführten Bewegung oder des in seiner Gegenwart ausgesprochenen Satzes hervorruft; zugleich sind die aktiven Spontanbewegungen erschwert und gehemmt. Die Erklärungen, die späterhin manchmal von den Kranken für die Nachahmungsbewegungen gegeben werden, weisen, wie erwähnt, darauf hin, dass die Kranken zur Bewegung an sich geneigt sind, dass aber die spontanen Impulse zur Bewegung keine genügende Stärke besitzen, um die Hemmung zu überwinden; wenn dagegen vor dem Kranken Bewegungen ausgeführt oder Worte ausgesprochen werden oder ihm ein Text gezeigt wird, so wird damit dem Kranken schon eine fertige Bewegung gegeben, die zu verwirklichen ihm leichter ist, weil die Bewegungsvorstellung, wie es scheint, sich durch grössere Stärke und Intensität auszeichnet und ausserdem zur Ausführung derselben ein augenscheinliches Beispiel vorliegt, das vielleicht auch zum Teil ähnlich wie eine Suggestion wirkt.

So erklärt sich auch, dass bei unserem Kranken mit der Zunahme der Attonität zugleich das photographische Lesen und die Echokinese verschwand.

(Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Universität zu Kiew.
[Direktor: Prof. *M. N. Lapinksi*]).

Erkrankung des N. ulnaris nach Typhus abdominalis.

Von

W. LASAREW.

Nothnagel hat zuerst auf eine Erkrankung des N. ulnaris hingewiesen, die sich als Nachkrankheit des Typhus abdominalis entwickelt. Im Jahre 1872[1]) beschrieb er 4 Fälle von isolierter Lähmung des genannten Nerven, die während einer Typhusepidemie in der deutschen Okkupationsarmee in Frankreich beobachtet

---

[1]) Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. IX. H. 4.



wurden. In allen 4 Fällen begann das Leiden mit Schmerzen im 5. und 4. Finger und in der Ulnarseite der Hand. Ausser den Schmerzen bestanden im genannten Gebiete Parästhesien, die als „spannende Empfindung, wie wenn die Hand platzen wolle“[1]), oder als Gefühl von Steifigkeit beschrieben werden. In 2 Fällen stiegen die Schmerzen längs dem inneren Rande des Unterarms bis zum Ellenbogengelenk empor, und in einem Fall traten im weiteren Verlauf auch Schmerzen längs dem inneren Rande des Humerus auf. Die Schmerzen sind von beständigem Charakter, mit zeitweiligen Exacerbationen. Bei der objektiven Untersuchung ergibt sich Paralyse (resp. Parese) der Muskeln, die vom N. ulnaris innerviert werden; betroffen sind hauptsächlich der 5. und 4. Finger; es besteht Herabsetzung der Sensibilität im Verbreitungsgebiete der peripheren Endigungen des Nerven. Die elektrische Erregbarkeit war in 2 Fällen merklich, im 3. stark herabgesetzt, im 4. normal. Atrophische Erscheinungen wurden in 1 Falle vermerkt (Atrophia hypothenaris und aller Interossei). Zur Sektion gelangte kein einziger Fall. Als Ursache der Erkrankung des N. ulnaris ist *Nothnagel* geneigt, ein perineuritisches Exsudat, dass die vorderen und hinteren Wurzeln an ihrer Vereinigungsstelle umgibt, anzusprechen, wie das nach den *Buhl*schen Untersuchungen bei der diphtheritischen Neuritis der Fall zu sein pflegt[2]).

Im Jahre 1885 erwähnen *Pitres* und *Vaillard*[3]) in einer den sich im Verlauf und nach Typhus abdominalis entwickelnden Neuritiden gewidmeten Arbeit einen Fall von *Vulpian*, der seinem Beginn, seinen Symptomen und seinem weiteren Verlaufe nach den *Nothnagel*schen Fällen analog ist.

Wolf[4]) zählte im Jahre 1894 (ausser seinem eigenen) 6 Fälle; im Jahre 1900 sammelte *Friedländer*[5]) 10 Fälle; 1902 zählte *K. Liepelt*[6]) bereits 16 Fälle; seitdem sind noch 2 Fälle registriert worden, und zwar von *Aldrich*[7]) und *Lloyd*[8]). Im Laufe der vorigjährigen Abdominaltyphusepidemie in Kiew hatte ich Gelegenheit, 5 Fälle von isolierter Erkrankung des N. ulnaris zu sehen. Angesichts dessen, dass in der Frage von der Aetiologie, dem Verlaufe

---

[1]) L. c. S. 485.

[2]) Vergl. l. c. S. 519.

[3]) *Pitres* u. *Vaillard*, Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou convalescence de la fièvre typhoïde. Rev. de médec. 1885. II.

[4]) Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Wien. med. Presse. 1894. No. 46 und 47.

[5]) Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin 1901.

[6]) Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. No. 27.

[7]) A case of isolated neuritis complicating typhoid fever. Med. News 81. Aug. 1902. Cf. *Arnsperger*, Neuere Arbeiten über Typhus abdominalis. Schmidts Jahrbücher d. ges. Med. 1905. H. 1.

[8]) Two cases of paralysis of the ulnar nerve; one following a severe attack of typhoid fever etc. Med. News. 1904. June. Cf. Jahresberichte über die Fortschritte d. ges. Med. 1906.

und der Prognose der beim Abdominaltyphus zur Beobachtung gelangenden isolierten Paralysen Unklarheit herrscht, erachte ich für nützlich, dieselben zu veröffentlichen.

1. K—ko, 30 Jahre alt, Lehrer; trat den 16. IX. 1907 in das städtische Alexander-Krankenhaus zu Kiew ein, klagte über Kopfschmerzen, Fieber, Schwäche, Ohrensausen und Durchfall; erkrankte vor einer Woche. Vor 14 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, vor 4 Jahren Diphtherie; während der letzten 3 Jahre fühlte er öfters Müdigkeit und Kopfschmerz; trank früher ziemlich stark, seit 1 Jahre hat er aufgehört zu trinken. An venerischen Krankheiten will er nicht gelitten haben. Die objektive Untersuchung ergibt: Patient von gutem Körperbau und guter Ernährung, Zunge trocken, über dem rechten Schlüsselbein eine unbedeutende Dämpfung, Atmung rauh, mit grosser Menge trockener Rasselgeräusche in beiden Lungen. Grenzen der (relativen) Herzdämpfung: obere 3. Rippe, linke 2 cm links von der Brustwarze, rechte um $1\frac{1}{2}$ cm rechts von der L. sternalis dextra. Der Herzstoss lässt sich nicht wahrnehmen; Herztöne rein, ohne Geräusche und Arhythmie. Puls 100, regelmässig, von guter Füllung. Magen etwas aufgetrieben, empfindlich bei Palpation; Milz nicht palpabel.

Diagnose: Typhus abdominalis. Derselbe verlief im allgemeinen gutartig ohne besondere Komplikationen; übrigens bestand während 3—4 Tagen (Zeitraum vom 22.—26. IX.) starke Bewusstseinstrübung mit Delirien.

In der Rekonvaleszenzperiode, die 31 Tage währte, traten am 3. Tage in den Weichteilen des rechten Oberarmes hinten in der Mitte Schmerzen auf. Dieselben sind von beständigem Typus; am nächsten Tage begann es in den Endphalangen des 5. und 4. Fingers der rechten Hand zu „stechen". Das Stechen zeigte beständigen Typus. In demselben Bereiche bestand während dieser ganzen Zeit ein Gefühl von Vertaubung. Die am 13. X. vorgenommene Untersuchung ergibt eine scharf ausgeprägte Herabminderung der Flexionskraft der Muskeln in den Endphalangen des 5. und 4. Fingers der rechten Hand. Ebenso ist die Flexionskraft in den Grundphalangen aller Finger herabgesetzt. Adduktion und Abduktion derselben ein wenig herabgemindert. Adduktion des Daumens beeinträchtigt. Die Sensibilität (taktile, thermale und die Schmerzempfindlichkeit) in dem auf Fig. 1 dargestellten Bereich herabgesetzt. Bei Druck auf den Stamm des

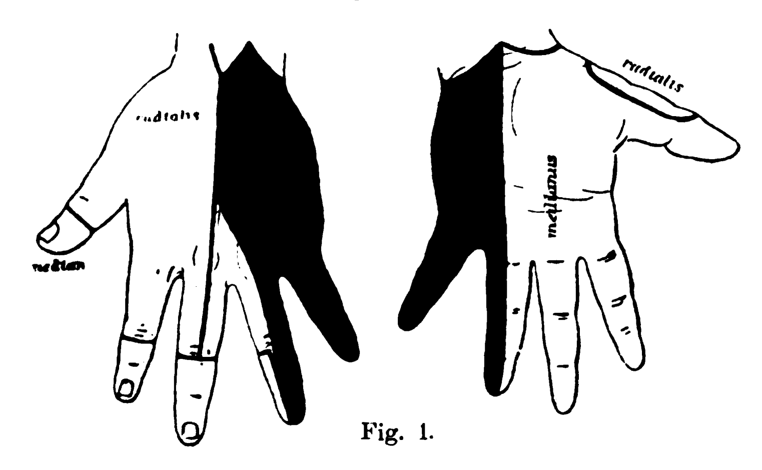


Fig. 1.

N. ulnaris in seinem Lager zwischen Condylus internus und Olecranon wird Schmerzempfindung ausgelöst; bei Druck auf den rechten M. triceps geringfügiger Schmerz. Die Untersuchung der elektrischen Leitungsfähigkeit ergibt folgende Befunde:



Stamm des N. ulnaris oberhalb des Condylus int.
Rechts 2,5 M A. K S Z > A S Z. — Links 2,5 M A. K S Z > A S Z.
Stamm des N. ulnaris im Unterarm.
Rechts 3 M A. K S Z > A S Z. — Links 3,2 M A. K S Z > A S Z.
M. flexor carpi ulnaris.
Rechts 3 M A. K S Z > A S Z. — Links 3 M A. K S Z > A S Z.
M. adductor pollicis brevis.
Rechts 3 M A. K S Z > A S Z. — Links 3 M A. K S Z > A S Z.
M. interosseus secundus.
Rechts 3,5 M A. K S Z > A S Z. — Links 3,5 M A. K S Z > A S Z.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei einem Rollenabstand des Schlittenapparates von 6 cm ist beiderseits die gleiche.

Die Muskelkraft im Innervationsgebiet der übrigen Nerven, sowie die elektrische Erregbarkeit derselben normal.

2. O—ski, 27 Jahre alt, wurde am 2. VII, dem 9. Tage der Erkrankung, die mit Schüttelfrost, ferner Fieber, Kopfschmerz und Schwäche begonnen hatte, in die Typhus-Abteilung des Alexander-Krankenhauses aufgenommen. Die objektive Untersuchung ergibt: belegte feuchte Zunge, Bauch aufgetrieben, auf der Haut desselben mehrere Roseolaflecken. Herz und Lungen zeigen bei Perkussion keinerlei Abweichung von der Norm; die Auskultation ergibt gedämpfte Töne; Puls 84, von schwacher Füllung; in den Lungen disseminierte trockene und feuchte Rasselgeräusche; die Milz ragt um 2 Finger breit unter dem Rippenbogen hervor und ist von fester Konsistenz. Typhus abdominalis diagnostiziert, der einen schweren Verlauf nahm mit scharf ausgeprägter Anämie und den Erscheinungen einer diffusen Bronchitis.

Am 47. Krankheitstage Temperatur normal; 3 Tage später (den 12. VIII.) im 5. und 4. Finger der rechten Hand, in der Ulnarseite der Hand, sowohl auf der Volar-, als auch auf der Dorsalseite „Vertaubtsein“.

Am 8. IX. klagt der Kranke über Schwäche im 5. und 4. Finger der rechten Hand und „Vertaubtsein“ in ihnen. Bei Besichtigung der Hand erweisen sich der 4. und 5. Finger in den Grundphalangen ein wenig extendiert und überragen das Niveau der übrigen Finger. In den beiden übrigen Phalangen sind dieselben Finger (4. und 5.) flektiert (main en griffe). Die Flexion der Grundphalangen des 4. und 5. Fingers erreicht nicht ihren vollen Umfang; die Extension der Mittel- und Nagelphalangen der genannten Finger erreicht gleichfalls nicht den vollen Umfang; die Flexion in den Grundphalangen aller übrigen Finger stark herabgesetzt. Ab- und Adduktion der Finger ist nach Umfang und Stärke abgeschwächt. Die Flexion der Nagelphalangen des 5. und 4. Fingers ist herabgesetzt, die Adduktion des Daumens bedeutend abgeschwächt. Die objektive Untersuchung ergibt keinerlei Veränderung der Sensibilität. Aufgefordert, das Gebiet des zur Wahrnehmung gelangenden „Vertaubtseins“ näher zu bezeichnen, gibt der Patient die Topographie der Verbreitung der Endigungen des N. ulnaris annähernd in der Gestalt an, wie auf Fig. 1 dargestellt. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergab:

N. ulnaris oberhalb der Hand.
Rechts 3,2 M A. K S Z > A S Z. — Links 3,5 M A. K S Z > A S Z.
N. ulnaris (Unterarm).
Rechts 3,8 M A. K S Z > A S Z. — Links 3,5 M A. K S Z > A S Z.
M. flexor carpi ulnaris.
Rechts 3,5 M A. K S Z > A S Z. — Links 3,5 M A. K S Z > A S Z.
M. adductor pollicis brevis.
Rechts 4 M A. K S Z > A S Z. — Links 3,5 M A. K S Z > A S Z.

28. X. Patient klagt nur über ein Gefühl von leichter Vertaubung im kleinen Finger; die Abgetaubtheit in der Form, wie sie früher bestanden, ist völlig geschwunden; er hat den 4. Finger gut in der Gewalt, ein Behindertsein nur im 5. Finger. Bei der objektiven Untersuchung findet man abgeschwächte Flexion in der Grund- und Nagelphalanx des 5. Fingers; Extension in der Mittel- und Nagelphalanx des 5. Fingers normal; Opposition

und Abduktion des 5. Fingers herabgesetzt; die Amplitude der aufgezählten **Bewegungen normal.** Alle übrigen Funktionen der vom N. ulnaris innervierten **Muskeln** der Norm entsprechend. Von der „main en griffe" **keine Spur.** (In Ruhestellung der Hand ist der 5. Finger auf gleichem Niveau mit den übrigen.)

20. XI. Umfang der rechten Hand um $1\frac{1}{2}$ cm geringer als der linken; der rechte Hypothenar ist deutlich eingefallen, die Knochenränder treten merklich hervor. Die Untersuchung der Muskelfunktion ergibt überall Erhaltensein des Bewegungsumfanges; die Stärke ist bei der Flexion der Grundphalangen des 5. und 4. Fingers und der Nagelphalanx des 5. Fingers herabgemindert; die Opposition des kleinen Fingers ist herabgesetzt.

3. N—ski, 17 Jahre alt; am 9. X. in die Abteilung für Infektionskrankheiten des Alexanderhospitals aufgenommen; klagt über Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, allgemeine Schwäche; bereits 13 Tage krank; Herz und Lungen normal. Puls 108, regelmässig; in den Lungen disseminiertes trockenes Rasseln. Am 27. Krankheitstage Temperatur normal. 5 Tage später (27. X.) begann sich auf der Ulnarseite des linken Handtellers, in der Volarfläche des 5., 4. und 3. Fingers und der Dorsalfläche des 5. und 4. Fingers ein Gefühl von Vertaubtsein einzustellen. Zeitweilig bestanden Schmerzen in der Hand, und zwar beim Andrücken derselben an einen harten Gegenstand.

31. X. Die Untersuchung ergibt: Herabsetzung der Flexion der Nagelphalangen des 5., 4. und 3. Fingers sowie der Grundphalangen derselben Finger. Opposition des kleinen Fingers bedeutend abgeschwächt. Ad- und Abduktion der Finger normal mit Ausnahme des Daumens, bei dem diese Funktionen herabgesetzt erscheinen. Flexion der Handwurzel normal. Auf der Volarseite des 5., 4. und 3. Fingers und der Hohlhand Analgesie (Fig. 2), taktile und thermale Sensibilität in demselben Bereich

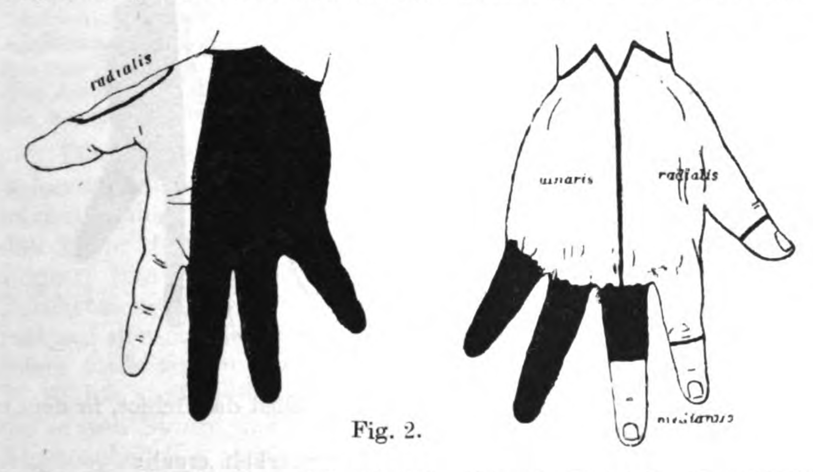


Fig. 2.

scharf ausgeprägt herabgesetzt. Auf der Dorsalseite ist die Sensibilität in gleicher Weise, jedoch nur in den Fingern (5., 4., 3.) alteriert. (Cf. Fig. 2.)

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit:
N. ulnaris (oberhalb der Hand).
Links 2 MA. K S Z > A S Z. — Rechts 2 MA. K S Z > A S Z.
N. ulnaris (Unterarm).
Links 4 MA. K S Z > A S Z. — Rechts 3,5 MA. K S Z > A S Z.
M. flexor carpi ulnaris.
Links 3,5 MA. K S Z > A S Z. — Rechts 3,5 MA. K S Z > A S Z.
M. adductor pollicis brevis.
Links 4 MA. K S Z > A S Z. — Rechts 4 MA. K S Z > A S Z.
M. abductor digiti minimi.
Links 5 MA. — Rechts 5 MA.

8. XI. Patient schmerzlos, nur der kleine Finger ist vertaubt; bei der objektiven Untersuchung erweist sich die Stärke der Bewegung in der Nagelphalanx des 5. Fingers, in der Grundphalanx des 5. und in geringerem Grade des 4. Fingers abgeschwächt. Die Opposition des kleinen Fingers ist etwas schwächer als in der Norm; die Sensibilität ist nur im 5. Finger herabgesetzt.

4. G—ler, 36 Jahre alt, hat den Abdominaltyphus in schwerer Form von sechswöchentlicher Dauer überstanden. Scharf ausgeprägte Anämie, Delirien, Herzschwäche, Bronchitis. Am 6. Rekonvaleszenztage Ameisenkriechen im ulnaren Teil und im 5. und 4. Finger der linken Hand.

12. IX. (10. Tag seit Beginn der Erkrankung des Nerven.) Patient klagt über Schwäche und Ameisenlaufen im 5. und 4. Finger. Bei Besichtigung ergibt sich, dass der 5. und 4. Finger über das Niveau der übrigen hervorragen, wobei sie (ein wenig) in der Grundphalanx gestreckt und in den beiden übrigen gebeugt erscheinen; der 5. Finger ist ein wenig ulnarwärts abduziert. Die Flexion ist in den Grundphalangen aller 5 Finger abgeschwächt und besonders im 5., 4. und 1. Finger; die Flexion ist in der Nagelphalanx des 5. und 4. Fingers, die Extension in der Mittel- und Nagelphalanx des 3. und 2. Fingers ihrer Amplitude nach herabgesetzt; in denselben Phalangen des 5. und 4. Fingers kaum merklich. Ab- und Adduktion sind im 5.—2. Finger nach Amplitude und Stärke, im Daumen nur in letzterer Hinsicht herabgemindert. Objektiv betrachtet, stellt sich die Sensibilität als unverändert dar; subjektiv ergibt sich für das Ameisenlaufen ein Bereich, der dem auf Fig. 3 bezeichneten entsprcht. (Patient ist ein

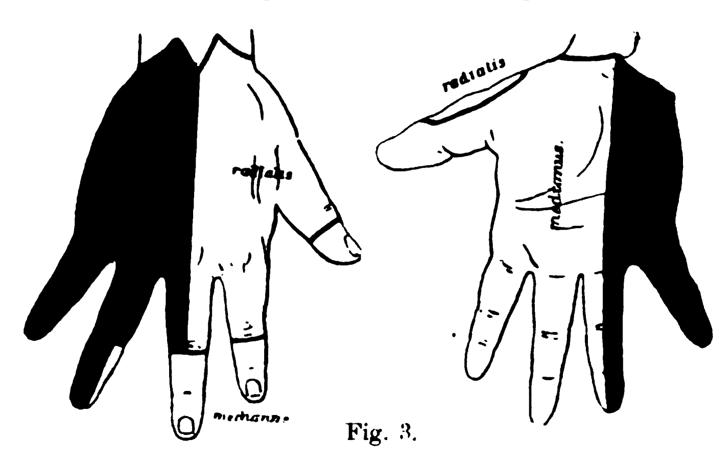


Fig. 3.

gebildeter Mann und hat auf unser Ansuchen selbst das Gebiet, in dem er Ameisenkriechen empfand, aufgezeichnet.)

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergab:
N. ulnaris (oberhalb der Hand).
Links 2,8 M A. K S Z > A S Z. — Rechts 3 M A. K S Z > A S Z.
N. ulnaris (im Unterarm).
Links 3,5 M A K S Z. > A S Z. — Rechts 3,5 M A. K S Z > A S Z.
M. flexor carpi ulnaris.
Links 3 M A K S Z A S Z. — Rechts 3 M A K S Z > A S Z.
M. interosseus primus.
Links 4 M A K S Z A S Z. — Rechts 4,3 M A K S Z > A S Z.

Faradisch wurden beide Nerven bei einem Rollenabstande von 9 cm erregt.

Es wurde stabile Galvanisation mit der Kathode oberhalb des Condylus int. und Faradisation der betroffenen Muskeln verordnet; nach 12 Tagen Besserung, und zwar:

24. IX. Das Ameisenkriechen ist weniger beunruhigend; Schwäche nur im kleinen Finger. Objektiv lassen sich keine Veränderungen der Sensibilität feststellen; die Extensionsstellung der Grundphalangen des 5. und 4. Fingers ist weniger stark ausgeprägt, die Flexion in den übrigen beiden Phalangen derselben Finger nur angedeutet: die Flexionsbewegungen in den Grundphalangen und Extensionsbewegungen in den Mittel- und Nagelphalangen sind in vollem Umfange, doch mit herabgesetzter Stärke ausführbar. Die Flexion in den Nagelphalangen des 5. und 4. Fingers ist unbedeutend herabgesetzt. Adduktion und Abduktion der Finger normal, ebenso Adduction und Flexion in der Grundphalanx des Daumens.

5. 19. VII. K—wskaja, 22 Jahre alt, trat am 6. Tage der Krankheit, die mit Kopfschmerz, Schwäche und Fieber begonnen hatte, in das Alexanderhospital ein.

Diagnose: Typhus abdominalis, der einen schweren Verlauf nahm. Die Temperatur sank am 43. Krankheitstage zur Norm; 5 Tage nach der Temperaturerniedrigung (26. VIII.) trat eine Schwäche im 5. und 4. Finger der rechten Hand und „Vertauben" derselben sowie in der ulnaren Hälfte der Hand (sowohl in der Volar- als auch in der Dorsalseite) auf. Das Vertaubtsein ist am stärksten in der Endphalanx des 4. Fingers.

19. IX. Bei der (nach Verlauf von 23Tagen ausgeführten) Untersuchung der Hand ergibt sich, dass der 5. Finger vom 4., der 4. vom 3. abduziert ist. Ferner findet man bei Untersuchung der motorischen Funktion die Adduktion des 5. Fingers radialwärts nur in geringem Umfange möglich, die des 4. unmöglich, ebenso die des 3.; die ulnare Abduktion des 4. Fingers nicht möglich, des 5. in begrenztem Umfange ausführbar. Die Flexion der Endphalangen abgeschwächt im 5. und 4. Finger, die der Grundphalangen in allen 5 Fingern. Die Adduktion des Daumens beträchtlich herabgesetzt. Bei Druck auf den N. ulnaris entsprechend seinem Verlaufe keinerlei Empfindlichkeit. Die objektive Untersuchung der Sensibilität ergibt keinerlei Abweichungen von der Norm. Auf die Auffordung, sie möge das Gebiet des von ihr empfundenen „Abgetaubtseins" bezeichnen, liefert die Patientin eine Zeichnung, die fast genau der Verbreitung der peripheren Endigungen des N. ulnaris in der Hand und den Fingern entspricht. (Cf. Fig. 1.)

Die Erkrankung des N. ulnaris setzt gewöhnlich in der Rekonvaleszenzperiode nach überstandenem Abdominaltyphus ein. Nur in den Fällen von *Handford*[1]) fällt der Beginn der Erkrankung in das Ende des Fieberstadiums. In unseren Fällen hat man den Beginn (man rechnet vom Auftreten der Schmerzen oder der Parästhesie; hierüber siehe weiter unten) zweimal auf den 3., zweimal auf den 5. und einmal auf den 6. Tag zu beziehen. Im *Liepelt*schen Falle traten die Schmerzen am 3. Tage auf. In den übrigen 15 Fällen sind keine genauen Angaben über den Tag, an welchem die ersten Symptome der Erkrankung sich eingestellt, vorhanden. Augenscheinlich tritt die Lähmung gerade zu Beginn der Rekonvaleszenz ein. Was die Intensität der Typhuserkrankung anbelangt, so wird in der Mehrzahl der Fälle ein schwerer Verlauf, Komplikationen (Darmblutungen, überaus grosse Schwäche u. s. w.) und lange Dauer des Fiebers (grösstenteils 6—9 Wochen) vermerkt. Mehrfach wird eine mittelschwere Form erwähnt, kein einziges Mal ist von einer leichten Form die Rede.

In unseren Fällen beträgt die Dauer 4, 4 1/2, 6 (2 mal) und 7 Wochen. Was den Verlauf betrifft, so zeichnete sich nur in

[1]) Peripherical neuritis in enteric fever. *Brain,* Vol. XI. 1889. Cit. n. Liepelt l. c.



1 Falle (3) die Krankheit durch einen verhältnismässig leichten Verlauf aus, während die übrigen Fälle einen schweren Verlauf mit Delirien, Adynamie, Herzschwäche und dergleichen mehr nahmen. Der *Aldrich*sche Fall begann nach einem Rezidiv, das unter den Symptomen starker motorischer Unruhe und eines Delirium furibundum verlief. Klinisch beginnt die Erkrankung des N. ulnaris beim Abdominaltyphus mit sensiblen Erscheinungen: Schmerzen und Parästhesien. Schmerzen werden in fast 3/4 aller Fälle vermerkt; sie sind bald beständig, bald von neuralgischem Typus. In der Mehrzahl der Fälle sind die Schmerzen von Gefühlssensationen, als da sind: Ameisenkriechen, Spannungsgefühl[1]) etc. begleitet. In Fall 1. sind sie von stechendem Charakter und beständigem Typus, in Fall 3. stellten sich die Schmerzen nur dann ein, wenn der Kranke mit der Hand eine Arbeit verrichtete (wenn er sich mit derselben auf den Tisch stützte etc.); daneben bestehen auch Parästhesien: in Fall 1. Vertaubtsein, in Fall 3. Eingeschlafensein, in den übrigen 3 Fällen nur Parästhesien: Vertaubung, Ameisenkriechen und Einschlafen. In einigen Fällen heben die Autoren kategorisch die Abwesenheit von sensiblen Erscheinungen hervor (z. B. in 1 Fall von *Handford* [sein 2. Fall] und im *Wolf*schen Fall); doch in der Mehrzahl der Fälle ermöglichen es die Erscheinungen der Reizung der sensiblen Nerven, die von Anfang an die Aufmerksamkeit der Patienten auf sich lenken, dem Arzte, das Leiden schon früh zu erkennen. In dem soeben erwähnten *Wolf*schen Fallle wurde das Leiden augenscheinlich aus dem ebenerwähnten Grunde (Fehlen der sensiblen Erscheinungen) erst spät bemerkt.

Von der Erkrankung sind bald alle vom N. ulnaris innervierten Muskeln betroffen, bald bleibt ein Teil derselben verschont. In der Mehrzahl der Fälle besteht eine Parese; eine vollkommene Paralyse ist selten [der *Wolf*sche Fall, 1 Fall von *Nothnagel*, 1 Fall von *Bernhardt*[2]), 1 Fall von *Remak*[3]), 1 Fall von *Liepelt*]. In meinen Fällen bestanden Paresen. In der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle wird die Krallenstellung des 5. und 4. Fingers vermerkt. Dieselbe wurde auch in 2 von unseren Fällen beobachtet.

Die Sensibilität erscheint bei der objektiven Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle herabgesetzt. In 1 Fall von *Handford* (sein 2. Fall) und im *White*schen[4]) Falle bestand Anästhesie und überdies an beiden Händen. In dem *Bernhardt*schen, sowie dem *Wolf*schen Falle war die Sensibilität normal, nur erschien im letzteren Falle die farado-cutane Sensibilität herabgesetzt. Im *Liepelt*schen Falle bestand bei Fehlen der faradischen und normaler taktiler Sensibilität Hyperalgesie und Thermohyperästhesie. In unseren Fällen: in Fall 1. Herabsetzung aller Sensi-

[1]) *Nothnagel*, l. c.
[2]) Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien. 1902. S. 430.
[3]) Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900. S. 514.
[4]) Two cases of localised neuritis occuring as a complication of typhoid fever. Philadelphia Medical Journal. 1901. Vol. VII. Zit n. *Liepelt*.

bilitätsarten, in Fall 3. Analgesie, Hypästhesie und Thermohypästhesie, in den übrigen wurden keinerlei objektive Veränderungen beobachtet. Merkwürdig ist die Topographie der Sensibilitätsstörung im 3. Fall. Auf dem Handteller und an den Fingern betrifft sie auch den Bereich, der normalerweise vom N. medianus innerviert wird, während auf dem Dorsum manus der Innervationsbereich des N. ulnaris frei bleibt. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat man es hier mit einer anormalen Vermehrung der Anzahl der Aeste des N. ulnaris auf der Volarseite und einer Verminderung derselben auf der Dorsalseite der Hand sowie der kompensatorischen Innervation dieses letzteren Bereiches durch den benachbarten Nerven (N. radialis) zu tun.

Atrophie wird in der Mehrzahl der Fälle vermerkt; in einigen ist sie scharf ausgeprägt (*Wolf*, *Bernhardt*, *Handford*, *Liepelt*); nur in einem der 4 *Nothnagel*schen Fälle bestand Atrophie. Was unsere Fälle anbelangt, so konnte nur in einem derselben eine Atrophie des Hypothenar festgestellt werden. (Letzte Untersuchung 100 Tage nach Beginn der Erkrankung.) Auch im *Lloyd*schen Falle ist offenbar keine Atrophie vorhanden gewesen.

Die elektrische Erregbarkeit des N. ulnaris erscheint in der Mehrzahl der Fälle herabgesetzt. Ungefähr in $^1/_3$ aller Fälle haben wir eine Entartungsreaktion (darunter zweimal eine partielle), einmal Ausfall der Erregbarkeit (*White*). In einem Falle *Nothnagels* ist die elektrische Erregbarkeit normal, in den übrigen Fällen desselben Forschers nur herabgesetzt (einmal bedeutend). In mehreren Fällen (*Aldrich* und *Lloyd*) finden wir keinerlei Angaben über die elektrische Erregbarkeit. In unseren Fällen wies dieselbe keinerlei irgend merkliche Veränderungen auf, falls nicht etwa die Zahlenwerte des 2. Falles für eine allerdings unbedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sprechen.

Was nun den Ausgang der Erkrankung betrifft, so erwies sich derselbe in der Mehrzahl der Fälle (unsere Fälle werden besonders besprochen), in denen Angaben über den Ausgang vorhanden sind, als nicht besonders günstig. So haben wir unter 10 Fällen (darunter die 4 *Nothnagel*schen) dreimal völlige Wiederherstellung (2 Fälle von *Nothnagel* — einer mit normaler, der andere mit scharf herabgesetzter Erregbarkeit — und einer von *Bernhardt* mit Entartungsreaktion); in 3 trat Besserung ein (1 Fall von *Nothnagel* bei vierwöchentlicher Elektrisation und 2 Fälle von *Handford* mit partieller Entartungsreaktion bei $\frac{1}{4}$ Jahr hindurch angewandter Elektrisation); in 4 Fällen wurde keinerlei Besserung beobachtet (1 Fall von *Nothnagel* mit herabgesetzter Erregbarkeit, wobei übrigens die Dauer der Behandlung nicht bekannt ist („längere Zeit"); 1 Fall von *White* mit Fehlen der elektrischen Erregbarkeit (Behandlung $3\frac{1}{2}$ Monate); 1 Fall von *Liepelt* mit Entartungsreaktion, der Kranke unterwarf sich keiner Behandlung, er wurde nach fünf Monaten einer nochmaligen Untersuchung unterzogen; auch im *Wolf*schen Falle erfolgte ungeachtet der im Laufe von einigen Wochen (wie viele?) angewandten Elektrisation keine Besserung).

In unseren Fällen haben wir dreimal Angaben über den Verlauf. Im ersten (unser Fall 3) war 12 Tage nach Beginn der Erkrankung, ohne dass irgend eine spezielle Behandlung eingeleitet worden wäre (nur eine allgemeine tonisierende wurde angewandt), die Muskelkraft in den Grundphalangen des 5. und 4. Fingers, die Adduktion des Daumens und die Muskelkraft in der Nagelphalanx des 3. und 4. Fingers wiedererlangt worden; der Bereich der Sensibilitätsstörung hatte sich beträchtlich vermindert; im zweiten (unserem 2. Falle) verblieb 100 Tage nach Beginn des Leidens nur eine Schwäche im kleinen Finger; der Kranke brauchte nur Massage; im dritten (unserem 4. Falle) trat 22 Tage nach Beginn der Erkrankung eine Besserung ein (vergl. oben); Patient wurde 12 Tage lang elektrisiert, von einer weiteren Behandlung sah er ab, da er von dem bis dahin erreichten Resultat völlig zufriedengestellt war.

Bei der Frage nach der Herkunft der Lähmungen des N. ulnaris im Verlaufe des Abdominaltyphus verweilen *Nothnagel* und *Lloyd*. *Nothnagels* Meinung ist eingangs zitiert, sie stützt sich auf eine alte Arbeit (*Buhl*), deren Ergebnisse jedoch — nach dem heutigen Stande der Wissenschaft zu urteilen — zweifellos nicht den Tatsachen entsprechen (perineuritisches Exsudat um die Wurzeln bei Diphtherie). Der Wahrheit am nächsten kommt, wie uns scheinen will, wenigstens für einen beträchtlichen Teil der Fälle, die Anschauung *Lloyds*, und zwar sind der Meinung dieses Forschers zufolge die Lähmungen des N. ulnaris bei Abdominaltyphus mechanischen Ursprungs und werden durch Kompression des Nerven in seinem Lager zwischen Condylus int. und Processus coronoideus hervorgerufen. Leider war es uns nicht möglich, die Arbeit *Lloyds* im Original zu lesen (weil die Zeitschrift „Medical News" in Kiew nicht zu erlangen war); im Referat (Jahresbericht) fehlen aber direkte Hinweise, ob es dem Autor gelungen ist, ein bestimmtes mechanisches Moment ausfindig zu machen. Der Gedanke an einen traumatischen Ursprung der von uns beobachteten Fälle von Lähmungen ist uns (noch vor Kenntnisnahme der *Lloyd*schen Anschauung) vor verhältnismässig nicht langer Zeit gekommen, weshalb bei der Untersuchung nur 3 unserer Patienten auf diesen Umstand aufmerksam gemacht wurden. So teilte O—ski (Fall 2) mit, dass er auf der rechten Seite zu liegen pflege, wobei sein rechter Arm unter diese Körperseite zu liegen käme. K—ko und N—ski (Fall 1 und 3) verneinten hingegen kategorisch die Möglichkeit, dass der Arm auf solche Weise „abgetaubt" sein könnte. Im Fall von K—ko stellen sich aber doch die Schmerzen in den „Weichteilen" des Oberarmes hinten, durch die die Erkrankung des N. ulnaris eingeleitet wurde, sowie die Schmerzempfindlichkeit bei Palpation des M. triceps und N. ulnaris in der Rinne zwischen Condylus int. und Proc. coronoideus als überaus verdächtig im Sinne einer traumatischen Aetiologie dar. Zugunsten des mechanischen Ursprungs der Paralysen des N. ulnaris sprechen unserer Meinung nach folgende Erwägungen. Die Läh-

mungen des N. ulnaris sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch einen Symptomenkomplex charakterisiert, der in der Regel bei zweifellosen Kompressionslähmungen anzutreffen ist. So sind in fast allen unseren Fällen Parästhesien vorhanden, während bei der objektiven Untersuchung die Sensibilität sich nur zweimal (von 5 Fällen) als verändert erweist. In einem dieser Fälle bleibt die Herabsetzung der Sensibilität nach Verlauf eines kurzen Zeitraumes auf einen kleinen Bereich beschränkt. In vielen Fällen, die oben des genaueren besprochen wurden, konnte keinerlei Störung der sensiblen Nervenfunktion nachgewiesen werden, und in einem Falle (*Liepelt*) fand sich sogar eine Erhöhung dieser Funktion.

Zu Gunsten des mechanischen Ursprungs spricht neben diesem Erhaltensein der Leitungsfähigkeit der sensiblen Nerven, das überaus häufig bei Kompressionslähmungen beobachtet wird, auch das Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit (z. B. in 4 von unseren Fällen, in 1 Falle von *Nothnagel* u. a. m.). Geben wir das Vorhandensein eines entzündlich-degenerativen Prozesses zu, so hält es schwer, für die Intaktheit der Sensibilität und das Erhaltensein der normalen elektrischen Erregbarkeit eine Erklärung zu finden. Der Beginn der Erkrankung in der Rekonvaleszenzperiode spricht indirekt gleichfalls für den mechanischen Ursprung. Mit dem Fallen der Temperatur beginnt der Patient, der bis dahin gewöhnlich hilflos auf dem Rücken gelegen, die Seitenlage einzunehmen, und so liegt die Möglichkeit einer traumatischen Schädigung des N. ulnaris nahe. Nicht ganz vereinbar mit der Vorstellung von der traumatischen Natur der Lähmungen ist der Umstand, dass viele von ihnen sich beträchtlich in die Länge ziehen, was auch sogar trotz der Behandlung der Fall zu sein pflegt. (Wir sprechen fürs erste nur von Lähmungen mit erhaltener oder wenig veränderter elektrischer Erregbarkeit). So z. B. waren in unserem 2. Fall noch nach 100 Tagen nicht alle Funktionen des N. ulnaris zur Norm zurückgekehrt (ausserdem bestand Atrophie), und in Fall 4 wurden trotz energischer Behandlung nach 12 Tagen nicht so zufriedenstellende Resultate erhalten, als man bei einer Kompressionslähmung hätte erwarten sollen. Diese Hartnäckigkeit der Wiederherstellung der Funktion gegenüber hat man der Spezifität des Bodens, auf den das mechanische Moment einwirkte, und zwar der Vergiftung der Gewebe durch das typhöse Toxin zuzuschreiben.

Man kann jedoch die Möglichkeit auch eines entzündlichen Ursprungs vieler Fälle von Lähmung des N. ulnaris nicht leugnen. Solcher Art ist aller Wahrscheinlichkeit nach der Ursprung derjenigen Lähmungen, wo Entartungsreaktion, scharf ausgeprägte Atrophien, hartnäckige Lähmungen vorhanden sind. Schon im Jahre 1875 hat sich *Leyden*[1]) für die entzündliche Natur vieler Lähmungen, die während des Abdominaltyphus oder als Nachkrank-

[1]) *Remak*, Neuritis und Polyneuritis.



heit dessselben auftreten, ausgesprochen und dieselben degenerativen Veränderungen in den Nervenfasern zugeschrieben. *Bernhardt*[1]) fand in einem Falle von Lähmung des N. radialis bei Typhus abdominalis eine scharf ausgeprägte parenchymatöse und degenerative Neuritis. *Pitres* und *Vaillard*[2]) fanden in 4 Fällen von Abdominaltyphus (die intra vitam erhobenen Befunde werden nicht mitgeteilt) degenerative Veränderungen in den Nerven. Nach *Ausset* und *Bourgogne*[3]) lokalisieren sich die *Eberth*schen Bazillen bisweilen auch in den Nervenscheiden. Es lässt sich also die Möglichkeit, dass die typhöse Mononeuritis ihre Entstehung eben dem Umstande zu verdanken hat, dass die Bazillen in irgend eine Nervenscheide hineingelangt sind, nicht so ohne weiteres von der Hand weisen.

Alle 5 von uns beschriebenen Fälle gelangten, wie bereits oben gesagt, während der im Jahre 1907 in Kiew herrschenden Epidemie zur Beobachtung. Früher hatten wir auch nicht einen einzigen Fall von Ulnarislähmung zu verzeichnen. Diesen Umstand hat man durch die Eigentümlichkeit der Epidemie von 1907 zu erklären. Wie bekannt, hat jede Epidemie ihren besonderen, von dem der voraufgegangenen und folgenden verschiedenen Charakter; jeder Epidemie eignet ein von jeder anderen unterschiedener „Genius epidemicus". Der „Genius epidemicus" der im Jahre 1907 in Kiew aufgetretenen Abdominaltyphuserkrankungen ist durch seine aussergewöhnliche Stärke und Schonungslosigkeit ausgezeichnet: eine überaus hohe Sterblichkeit, eine Menge von Todesfällen von bis dahin blühenden jugendlichen Individuen in den ersten Krankheitswochen, Perforationsperitonitis in grosser Anzahl wurden registriert.

Was nun die Wirkung des typhösen Giftes auf das Nervensystem angeht, so fällt in dem genannten Jahre die Intensität derselben auf: schwerer Status typhosus, Sopor, Delirium sind keine Seltenheit. Niemals habe ich eine so grosse Anzahl von sogenannten Meningismen zu Gesichte bekommen als gerade im Jahre 1907.

Im Verlauf eines kurzen Zeitraumes hatten wir Gelegenheit, 4 Fälle von Geistesstörungen bei Typhus abdominalis zu beobachten und zwar einen melancholisch-depressiven Zustand, der mit der Temperaturerhöhung aufgetreten war, um mit dem Sinken der Temperatur zu verschwinden, 2 Fälle von Verwirrtheit, die den Typhus einleitete, und 1 Fall von kataleptisch-katatonischem Zustande, während z. B. im Jahre 1906 bei den Typhuskranken im Alexanderhospital keine einzige derartige Komplikation zu verzeichnen war. Der „Genius epidemicus" hat im Jahre 1907 augenscheinlich besonders das Nervensystem heimgesucht.

---

[1]) Ibid.

[2]) *E. Lugaro*, Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven. (Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems von *Jacobsohn*, *Minor* und *Flatau*.)

[3]) Ibid.



(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Geheimen Rates *Paul Flechsig* zu Leipzig.)

Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses.

Von

Privatdozent Dr. ADALBERT GREGOR,
II. Arzt der Klinik.

(Schluss.)

C. Ergebnisse.

Alle Individuen dieser Gruppe konnten beim Lernen von unzusammenhängenden Worten nur Reihen von relativ geringer Gliederzahl erlernen und bedurften dazu einer grossen Menge von Lesungen. *W.*, die in anderer Hinsicht ganz beträchtliche Leistungen aufzuweisen hatte, vermochte Reihen von 7 Gliedern niemals in 1. Sitzung zu erlernen, ebenso konnte die relativ intelligente Versuchsperson *Stö.* Reihen von dieser Länge sich nicht sicher einprägen, *H.* erlernte bestenfalls noch Reihen von 6 Gliedern, während *Mäd.* nicht über 4 Glieder hinauskam. Auffallend war, dass alle Individuen beim Lernen von Reihen von einer für sie maximalen Gliederzahl schon nach wenigen Lesungen eine um 1 geringere Anzahl von Gliedern derselben herzusagen vermochten und Reihen von einer solchen Länge, auch wenn sie für sich gelernt wurden, rasch behielten. Lediglich also die Vermehrung um 1 Glied hatte eine so starke Vergrösserung des Arbeitsaufwandes im Gefolge. Dabei fand die Erlernung nur in wenigen Versuchen (namentlich bei *H.*) in der Weise statt, dass in den aufeinanderfolgenden Reproduktionen konstant ein und dasselbe Glied fehlte, meist erfolgte vielmehr ein Wechsel in der Auslassung, indem, wenn ein Glied in der Reproduktion hinzukam, ein anderes ausfiel, sodass sich die aufeinanderfolgenden Reproduktionen ergänzten. Allerdings gilt dies nur für die mittleren Stellen der Reihe, da Anfangs- und Endglieder in der Regel von allen Versuchspersonen von den ersten Lesungen an konstant reproduziert wurden. Eine geringe Vermehrung der erlernbaren Reihenglieder gelang mitunter in der Art, dass die Reihe erst in Teilen erlernt und dann im Ganzen gelesen wurde (*W*, *Stö.*) oder dass eine einmal erlernte Reihe in der folgenden Sitzung um ein Glied verlängert wurde. In allen Fällen, bis auf *Stö.*, mit welcher keine derartigen Versuche angestellt wurden, ergab das Lernen von Zifferreihen ein günstigeres Resultat.

In der Art der Reihenerlernung waren in den einzelnen Fällen recht deutliche Unterschiede ausgesprochen, indem bei einzelnen Individuen (*W.*, *H.*) reihenfremde Worte in grosser Menge auftraten, bei den anderen die Nullfälle (Auslassungen) weitaus



überwogen. Ein gewisser Zusammenhang zwischen der Art der Fehler und der Güte der Leistung ist anzunehmen, da z. B. bei *H.* Reproduktionen mit relativ wenig reihenfremden Worten rascher zum Ziele führten; auch hatte *Stö.*, bei der reihenfremde Worte in den Reproduktionen am seltensten auftraten, die relativ besten Leistungen aufzuweisen. Dieser Zusammenhang ist dadurch zu erklären, dass durch die Nennung eines falschen Wortes ungültige, erst durch einen gewissen Aufwand von Arbeit zu tilgende Assoziationen gestiftet werden. In der Art der Falschnennungen besteht zwischen der intelligenten Versuchsperson *W.* und der intellektuell stark beeinträchtigten *H.* ein bemerkenswerter Gegensatz, indem bei letzterer der Ersatz des richtigen Wortes nie durch ein sinnverwandtes, sondern stets nur durch ein klangverwandtes stattfand und die Beziehungen zwischen reihenrichtigen und reihenfremden Worten oft nur sehr lose waren. Schon eine ganz oberflächliche Klangähnlichkeit schien zur Substitution zu genügen. Endlich wurden auch nur bei *H.* Adverbien als Ersatzworte für Substantive gebraucht. Grösser ist die Uebereinstimmung hinsichtlich anderer Fehlerqualitäten. Bei allen Individuen war stark die Neigung ausgesprochen, einen einmal gemachten Fehler zu wiederholen. Allerdings bestehen hier wesentliche graduelle Unterschiede, indem diese Fehler bei *Stö.* bloss in einzelnen Versuchen auftreten, bei *H.* bei Erlernung jeder Reihe zu beobachten sind. Ein anderer Unterschied liegt in der Stelle, an welcher Fehler perseverierten. Bei *Stö.* fand eine Beschränkung auf die Mittelglieder der Reihe statt. Dagegen finden wir bei *W.* derartige Fehler zuweilen auch an erster oder letzter Stelle der Reproduktionen, während bei *Mäd.* und *H.* Fehler an diesen Orten sich regelmässig länger der Korrektur entziehen. Ein weiterer Fehler, der allerdings bei *Stö.* nicht vorkam, ist der Gebrauch eines Wortes aus einer früher erlernten Reihe. Selbst im Falle *W.* finden wir öfters ein perseverierendes Wort aus einer früheren Erlernung bis in die letzten Reproduktionen einer neu gelernten Reihe vor. Besonders auffallend war es, dass bei *H.* trotz der kurzen Nachwirkung früherer Erlernungen Worte aus einer Reihe, deren Erlernung 3 mal 24 Stunden zurücklag, perseverierten. Wiederholung eines Reihengliedes in derselben Reproduktion fand bei *H.* und *W.* statt.

Die Nachdauer der Wirkung einer früheren Erlernung als Disposition zur Reproduktion war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. *Stö.* erlernte eine einmal eingeprägte Reihe noch nach 14 Tagen mit Ersparnis. Bei der 3. Erlernung derselben Reihe bedurfte es in diesem Falle noch bei einem Abstande von 30 Tagen einer geringeren Zahl von Lesungen. Bei *W.* konnten Gedächtnisspuren nach einer 1 maligen Erlernung über 5 mal 24 Stunden verfolgt werden. Allerdings fand hier, wie oben auseinandergesetzt, die Wiedererlernung unter schwierigeren Bedingungen (Lernen im Ganzen) statt, sodass für diese Versuchsperson eine längere Nachwirkung der ersten Erlernung anzunehmen ist. Im Gegensatz



zu den beiden besprochenen Fällen hinterliessen die Erlernungen von *Mäd.* und *H.* eine Nachwirkung nur für kurze Zeit. Bei *Mäd.* war sie bloss über 48 Stunden zu verfolgen, bei *H.* ergab das Ersparnisverfahren, in der gleichen Weise, wie bei den anderen Individuen verwendet, eine Nachwirkung der ersten Erlernung für 24, der zweiten für 3 mal 24 Stunden. Mit einer anderen Methode, die sich in der Kombination des Treffer- und Lernverfahrens ergab, wurde festgestellt, dass eine einmalige Erlernung bei *H.* noch für 2 mal 24 Stunden, eine dreimalige für 5 mal 24 Stunden Dispositionen zur Reproduktion hinterliess. Diese Tatsache ist darum besonders auffällig, weil die Versuchsperson, wie oben ausgeführt wurde, einmalige Eindrücke in der Regel schon nach 1 Minute vergass.

Wegen des ungleichen geistigen Niveaus, auf dem die Versuchspersonen dieser Gruppe standen, musste beim Lernen von zusammenhängenden Wortreihen von vornherein darauf verzichtet werden, in diesen Versuchen bei allen Individuen die gleichen Lernstoffe zu verwenden. Das Ergebnis dieser Versuche lässt sich dahin zusammenfassen, *dass allen Individuen im besonderen Masse die Fähigkeit, derartige Stoffe wörtlich zu erlernen, ermangelt.* Am auffälligsten war die Störung bei den relativ intelligenten Versuchspersonen *Stö.* und *W.* ausgesprochen. Beiden gelang schon nach wenigen Lesungen eine inhaltsgetreue Wiedergabe selbst schwierigerer Lernstoffe, dagegen sehen wir sie nur unter grosser Mühe zu einer wörtlichen Reproduktion gelangen. Im Verlaufe der (6—10) Reproduktionen einer Sitzung war nur ein geringer Fortschritt zu erzielen, darum bedurfte es bei den längeren Strophen des „Auswanderers" stets mehrerer Sitzungen, um wenn überhaupt, eine Erlernung zu ermöglichen. Bei den kürzeren Strophen der „Kreuzschau" sowie beim Lernen von Halbstrophen des „Auswanderers" traten relativ bald sämtliche Worte des Textes in den Reproduktionen auf, trotzdem gelang die wörtliche Erlernung nur schwer. Beim Lernen längerer Reihen, sei es, dass eine Strophe von vornherein im Ganzen gelesen wurde, oder einzeln gelernte Halbstrophen zusammengefasst werden sollten, fand eine Auswahl der Glieder des Textes statt, die je nachdem die Versuchsperson sich aktiv beteiligte oder den Reproduktionstendenzen freien Lauf liess, logische oder psychologische Motive erkennen lassen. Im ersten Falle ist die Reproduktion eine Inhaltsangabe des Gelesenen oder sie besteht, wenn es sich um früher einzeln gelernte Halbstrophen handelt, lediglich aus der ersten oder zweiten Hälfte des Textes, im zweiten Falle finden wir bloss die Anfangs- und Endglieder der Reihe in der Reproduktion wieder. Besonders ist auf das vielfach beobachtete Schwanken in der Auswahl der wiedergegebenen Glieder hinzuweisen, welches dazu führt, dass sich aufeinanderfolgende Reproduktionen geradezu ergänzen, indem Glieder, die in einer Reproduktion ausgelassen werden, in der folgenden erscheinen. Diese Beobachtung ist deshalb von Wichtigkeit, weil sie uns den Beweis einer intensiven Aufmerk-

samkeitsspannung der Versuchsperson und eines mehrweniger bewussten Aneinanderhaltens von Text und Reproduktion erbringt. Doch soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass bei unseren Versuchspersonen normale Aufmerksamkeitsbedingungen vorlagen. Der Umstand, dass gewisse, zuweilen wesentliche Abweichungen vom Texte in aufeinanderfolgenden Reproduktionen persistierten, beweist, dass die Aufmerksamkeitsleistungen entschieden hinter jenen des Normalen zurückstanden. *Stö.* reproduzierte konstant bei der Erlernung der 3. Strophe der „Kreuzschau" „im Traume" statt des Subjektes „Traum". Beim Lernen der zweiten Strophe fügte sie in alle Reproduktionen das Wort „Glieder" ein. *W.* reihte dem Worte „Abendglut" regelmässig das im Texte nicht vorkommende „getaucht" an.

Das erwähnte Beispiel weist zugleich auf eine weitere Störung bei unseren Individuen hin, die namentlich bei *W.* deutlich ausgesprochen war, nämlich auf eine Neigung, den behaltenen Inhalt durch selbständig hinzugefügte Worte zu ergänzen. So erscheinen in einer Reproduktion der zweiten Strophe des „Auswanderers" die 12 Worte des Textes um 7 vermehrt. Einen anderen Fehler finden wir nur bei der Versuchsperson *W.* ausgesprochen: es ist *die Nachwirkung früherer Erlernungen auf die Reproduktion neugelernter Stoffe*; dieselbe macht sich in 3 facher Weise geltend: bei einzelnen Reproduktionen treten Bruchstücke des gelernten Textes an den Anfang der Reproduktion, ohne weitere inhaltliche Beziehungen zu ihr zu besitzen. Diese ziemlich seltene Reproduktionsweise trat in den früher erwähnten, von psychologischen Momenten bestimmten Reproduktionen auf. In weitaus zahlreicheren Reproduktionen wurden derartige Bruchstücke dem Inhalte der Reproduktion sinnvoll eingefügt. In den beiden erwähnten Fällen wurden also perseverierende Glieder *wörtlich in die Reproduktion aufgenommen*. Im dritten Falle üben sie *auf die Art der Wiedergabe einen gestaltenden Einfluss* aus; hier könnte von einer *indirekten Perseveration* gesprochen werden.

Bemerkenswert erscheint, dass beide Versuchspersonen (*Stö.* und *W.*) Eigennamen relativ schwer zu behalten vermochten und *W.* auch Jahreszahlen schwer erlernte.

Das Verhältnis der beiden anderen Versuchspersonen *H.* und *Mäd.* zu den bisher besprochenen stellt sich derart, dass bei lezteren nur mehr angedeutete Fehler, hier ausgesprochen erscheinen und bereits deutliche, nun im besonderen Masse hervortreten. Ersteres Moment scheint mitunter die Annahme qualitativer Unterschiede nahe zu legen; beide wirken dahin, das Charakteristische der vorliegenden Gedächtnisstörung zu verwischen. Es handelt sich hier um die in der Psychopathologie öfters zu beobachtende Erscheinung, *dass durch hochgradige Störung einer psychischen Funktion Störungen relativ intakter Funktionen vorgetäuscht werden.* Von der Versuchsperson *Mäd.* wurden mitunter Reproduktionen vorgebracht, die eine grobe Auffassungsstörung zu verraten schienen. Die Anwendung von Hülfen zeigte



jedoch, dass derartige Reproduktionen bloss deshalb zustande kamen, weil zwischen den reproduzierten Worten gelegene Reihenglieder zu früh entschwanden oder wegen des herabgesetzten Gedächtnisumfanges nicht im Bewusstsein behalten werden konnten. Es soll damit nicht in Abrede gestellt werden, dass bei der senilen Demenz Auffassungsstörungen vorliegen. Solche waren schon bei der relativ leistungsfähigen Versuchsperson *W.* mit Bestimmtheit zu erweisen, und traten bei den intellektuell tiefer stehenden Fällen noch deutlicher hervor. Doch standen sie keineswegs im Vordergrund der Störung, wie es bei anderen Prozessen der Fall ist. Die hier erst auf Umwegen zu eliminierenden Fehler fallen von selbst fort, sobald in der Art der Versuchsanordnung der herabgesetzten Merkfähigkeit Rechnung getragen wird.

Die an *H.* und *Mäd.* angestellten Versuche über das Lernen von Reihen zusammenhängender Worte lassen zwei Tatsachen deutlich erkennen. Die Individuen können *eine nur sehr beschränkte Anzahl von Bestandteilen der gelesenen Sätze behalten*, eines wird auf Kosten des anderen erworben, es findet ein stetes Schwanken zwischen den reproduzierten Gliedern statt und zweitens, *es gelingt nur unter der grössten Anstrengung, zu dem Behaltenen Neues hinzuzufügen.* Letzterer Satz ist durch die zahlreichen mit *H.* und *Mäd.* unternommenen Lernversuche genügend erwiesen. Es sei nur an die mühevollen aber doch erfolglosen Versuche, die Erzählungen R und A *Mäd.* einzuprägen, erinnert. Die erstere Behauptung ergibt sich am deutlichsten aus Versuchen, die mit *H.* vorgenommen wurden, bei der früheren Darstellung aber noch keine Erwähnung fanden. Nach einem ganz einfachen Schema wurden Sätze leicht fasslichen Inhaltes zusammengestellt, die aus Subjekt, Prädikat, Objekt und wenigen adverbiellen und attributiven Bestimmungen bestanden und der Versuchsperson *H.* in der gewohnten Weise vorgeführt. Sechs derartige Sätze, die aus je 6 logischen Gliedern bestanden, wurden nach durchschnittlich 2 Lesungen erlernt. Hingegen gelang es der Versuchsperson nur einmal, einen ganz analogen aber aus 7 logischen Gliedern bestehenden Satz zu erlernen, 5 andere Sätze letzterer Art konnten nicht vollständig erlernt werden, obzwar sie 10—14 mal gelesen wurden.

Bei beiden in Rede stehenden Individuen finden wir *starke Aufmerksamkeitsstörungen, soweit es sich um den Akt des Lesens und die Korrektur von Reproduktionen handelt*, indem zuweilen Abweichungen vom Texte relativ lange persistieren. Dagegen finden wir *die auf den Akt der Reproduktion gerichtete Aufmerksamkeit relativ ungestört.* Unter Verzicht auf wörtliche Reproduktion, — was nur bei einer aktiven Beteiligung der Versuchsperson möglich ist, — findet meist eine sinnvolle, wenn auch mitunter vom Inhalte des Textes stark abweichende Wiedergabe des Behaltenen statt. *Bestimmend für die Abweichung* — und dies gilt auch für die früher besprochenen beiden Fälle — *erscheinen dem Individuum von*

früher her geläufige Assoziationen. So sahen wir *W.* die Erzählung A mit Vorliebe mit den Worten „einst kam ein Herr" einleiten. *Mäd.* reproduzierte unweigerlich bei Wiedergabe der Erzählung R „unterrichtete die Kinder". Bei *H.* verwandelt sich „Sabbath" in „Sonntag", mit dem wieder „Kirche" verknüpft wird. *Wie wenig der Akt des Gestaltens bei dieser Gedächtnisstörung leidet,* zeigte die Beobachtung, dass die Versuchspersonen stets die Rede unterbrachen, sobald freie Reproduktionstendenzen zu einer sinnlosen Wiedergabe zu führen begannen. *W.* wusste ihre spontanen Zusätze bei Reproduktion von Gedichtsstrophen in ein poetisches Gewand zu kleiden. Die starken graduellen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen traten insbesondere beim Lernen von Eigennamen und Jahreszahlen hervor.

Die Untersuchung der Merkfähigkeit bei unseren Versuchspersonen ergab sehr bedeutende Differenzen. *W.* behielt optische Eindrücke noch über 14 Tage. Dagegen fielen freie Reproduktionen des Inhaltes gelernter Prosastücke schon nach 24 Stunden mangelhaft aus. Weit bessere Leistungen bot in letzterer Hinsicht *Stö.*, deren Merkfähigkeit für optische Eindrücke nur für 48 Stunden geprüft wurde und sich da als gut erwies. *Mäd.* vergass schon nach 10 Minuten $^2/_3$ der gesehenen Zeichnungen, von komplizierteren optischen Eindrücken waren nach 24 Stunden bloss durch Exploration Erinnerungsreste festzustellen. Ebenso konnte nur auf diese Weise konstatiert werden, dass 24 Stunden nach dem Lernen von Prosastücken noch einzelne Bruchstücke hafteten. Eine freie Wiedergabe des Gelernten erfolgte bei *Mäd.* erst nach mehreren Sitzungen. *H.* vergass einfache optische Eindrücke stets schon nach wenigen Minuten, sollten sie über 24 Stunden behalten werden, so bedurfte es mehrerer Expositionen. Ebenso war der Inhalt des Gelernten 24 Stunden nach der ersten Sitzung regelmässig scheinbar vollständig entschwunden. 24 Stunden nach der zweiten Erlernung konnte bloss durch Exploration festgestellt werden, dass einzelne Bruchstücke des Gelernten hafteten. Erst nach weiteren Sitzungen erfolgten unter diesen Bedingungen (24 stündiges Intervall) freie Reproduktionen, die sich allerdings bald sehr verschlechterten oder unmöglich wurden, wenn längere zeitliche Zwischenräume eingeschaltet wurden. Untersuchungen der Merkfähigkeit beim Altersblödsinn wurden von *Schneider*[1]) vorgenommen, der auch die Möglichkeit einer prinzipiellen Scheidung der Gedächtnisstörung bei der progressiven Paralyse und senilen Demenz erwägt.

Die Resultate beider Versuchsreihen (Lernen von Reihen unzusammenhängender und zusammenhängender Worte) stehen bei allen Fällen in guter Uebereinstimmung, indem sie auf *eine, bei den einzelnen Individuen graduell verschiedene Herabsetzung des Gedächtnisumfanges und der Lernfähigkeit hinweisen.* Störungen

[1]) *Schneider, H.*, Ueber Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. Psycholog. Arbeiten. Bd. III. 1901.



der Auffassung und der Aufmerksamkeit traten deutlicher bei der Verwendung von zusammenhängendem Material auf und die mit diesem angestellten Versuche ermöglichten zugleich eine Beurteilung weiterer, für die Gedächtnisleistung *wesentlicher Faktoren, die bei dieser Gedächtnisstörung im Gegensatz zu anderen relativ intakt sind, nämlich der auf den Akt des Reproduzierens gerichteten Aufmerksamkeit und des Gestaltens der behaltenen Eindrücke.*

Wie in den Versuchen bei Korsakoffpatienten fanden wir auch bei der senilen Demenz *Beziehungen zwischen der Merkfähigkeit und der Nachdauer der Lernwirkung*, indem bei den Fällen, die eine gute Merkfähigkeit zeigten, auch die Dispositionen zur Reproduktion einmal gelernter Stoffe über einen längeren Zeitraum zu verfolgen waren. Von allgemeinem psychopathologischen Interesse ist ferner die bei diesen Individuen gemachte Beobachtung, dass *eine relativ weniger gestörte Merkfähigkeit keineswegs bessere Gedächtnisleistungen bedingt*, weil *H.*, deren Merkfähigkeit weit hinter jener *Mäd.s* zurückstand, eine bessere Lernfähigkeit als jene aufzuweisen hatte. Dieselbe Tatsache tritt noch deutlicher hervor, wenn wir die an verschiedenen Formen von Gedächtnisstörung gemachten Versuche untereinander vergleichen. Wir werden im folgenden Korsakoffpatienten kennen lernen, deren Merkfähigkeit noch unter jener von *Mäd.*, die eine relativ schlechte Merkfähigkeit besitzt, lag, trotzdem übertrafen die Gedächtnisleistungen ersterer entschieden jene von *Stö.*, die eine gute Merkfähigkeit besitzt. Endlich gewährten uns die angestellten Versuche einen Einblick in *die besondere Aeusserungsform der Gedächtnisstörung seniler Individuen, nämlich in das gestörte Namen- und Zahlengedächtnis.* —

Korsakoffsche Geistesstörung.

A. Versuchspersonen.

St., 56 Jahre alt, seit Jahren starke Trinkerin, namentlich nach dem Tode ihres Mannes 1897. War selbst bei seinem Begräbnisse betrunken, sang auf der Strasse, war sehr verwahrlost, ihre Wohnung starrte vor Schmutz. Vergesslichkeit fiel den Angehörigen schon seit Monaten auf, in den letzten Tagen delirierte Patientin, sah Männchen, leerte am Tage vor der Aufnahme 2 Flaschen Brennspiritus, schloss sich in ihrer Wohnung ein, deren Tür gesprengt werden musste, entkleidete sich vor dem Schlosser. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 28. III. 1907. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes daselbst delirierte Patientin regelmässig in der Nacht. In der Folge traten Delirien seltener auf und wurden zuletzt am 12. IV. beobachtet. Pat. gewann bald örtliche Orientierung, während sie noch nach monatelangem Aufenthalt in der Klinik grobe Täuschungen bei Zeitschätzungen beging. Die Dauer ihres Aufenthaltes wurde in den ersten Tagen über-, später stark unterschätzt, erst in der Folge, als bei öfterem Fragen bestimmte Assoziationen mit Monat und Datum gebildet wurden, traten diese Fehler in den Hintergrund. Ereignisse auf der Abteilung, Mitteilungen neuer Eindrücke wurden anfangs schon nach wenigen Minuten vollständig vergessen. Oefters beschwerte sich Pat. schon am Nachmittage, dass man ihr kein Mittagessen gegeben. Gedächtnislücken wurden konfabulatorisch ergänzt. Die Merkfähigkeit zeigte bei der klinischen Beobachtung nach 2 Monaten eine entschiedene Besserung, indem eindrucksvolle Ereignisse tagelang behalten, allerdings falsch lokalisiert wurden.



Pat. zeigte Personenverkennung, indem sie in Fremden Bekannte zu finden glaubte. Im Laufe der Zeit fügte sie sich gut in das Anstaltsleben, zeigte geordnetes Wesen, beschäftigte sich fleissig mit Lesen und Handarbeiten, verlegte allerdings häufig Gegenstände. Ihre Stimmung war stets leicht euphorisch, oft etwas rührselig. Für die Vorgänge in ihrer Umgebung zeigte sie stets lebhaftes Interesse, sang, scherzte und spielte mit anderen Patienten. Ueber Monat, Datum und Wochentag suchte sie sich spontan zu orientieren. Am 29. II. 1908 äusserte sie, bald ein Jahr in der Klinik zu sein, machte zutreffende Angaben über ihr früheres Leben, für die letzte Zeit vor der Aufnahme amnestisch. Zahlreiche Eindrücke der jüngsten Vergangenheit blieben gut haften. Die Intelligenz erschien dem Stande und Bildungsgrade angemessen. Neuritische Symptome waren deutlich ausgesprochen.

B., 38 Jahre alt, Anamnese unbekannt, starker Potus vom Pat. zugegeben. Bei den Unterredungen in der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Klinik fällt auf, dass Pat. fast in einem Zuge ganz widersprechende Angaben macht. Er erzählt, mit seiner Frau zusammenzuleben, gleich darauf, dass er von ihr getrennt sei. Ebenso unsicher sind seine Angaben bezüglich seines letzten Aufenthaltsortes. Er gibt kurz hintereinander verschiedene Strassen an, äussert dann wieder, es käme ihm vor, er sei vor ein paar Tagen in Afrika gewesen und habe Schwarze gesehen. Sowie man auf derartige Ideen näher eingeht, bezeichnet er sie als Einbildungen und Folge der Krankheit. Die Angaben über die Dauer seines Aufenthaltes an der Klinik sind sehr schwankend. Sie wird anfangs stark über-, später unterschätzt. Bezüglich der Zahl und Namen seiner Kinder ist Pat. nicht orientiert. Der Arzt wird für einen Bekannten angesehen. Zur Zeit der zweiten Untersuchungsperiode erweist sich Pat. örtlich und zeitlich orientiert, legt Interesse für die Umgebung an den Tag; erweist sich für Hausarbeit gut verwendbar. Tagesereignisse werden für längere Zeit behalten. Störungen von seiten der Intelligenz liegen nicht vor. Pat. zeigt ausgesprochen neuritische Symptome.

B. Versuchsresultate.

St. Die Versuche über das Lernen unzusammenhängender Worte wurden am 1. IV. 1907 begonnen und dauerten bis zum Ende des Monates. Später wurden bloss einzelne Gruppen von Versuchen unternommen. Die als erste gelernte Reihe von 6 Worten konnte in 16 Lesungen nicht erlernt werden, in den weiteren Versuchen wurden derartige Reihen stets, wenn auch ziemlich ungleichmässig, erlernt. Vom 5. IV. an verwendete ich bloss 7 gliederige Reihen. Die Versuchsperson erlernte drei solche am 8. IV. in 15, 16 und 17 Lesungen, am 24. IV. in 9, 10 und 15. Mitte Mai wurde wieder eine Anzahl gleich langer Reihen gelernt. In den ersten beiden Sitzungen konnte jetzt von drei Reihen nur eine erlernt werden; in der 3. Sitzung wurden 2 Reihen in 16 und 12 Wiederholungen erlernt. In der Folge bis Ende August hatte *St.* bloss einzelne Reihen zu wiederholen. Anfang Dezember nahm ich abermals einige Erlernungen vor. Auch jetzt blieben einzelne Reihen unerlernbar, die übrigen 5 wurden in durchschnittlich 11,6 Wiederholungen erlernt. Am 1. III. 1908 lernte sie drei 7 gliederige Reihen unzusammenhängender Worte ohne Erfolg, behielt aber fünf Reihen von je 7 Ziffern nach durchschnittlich drei Lesungen.

Wir finden also durch die gehäuften Lernversuche in der ersten Periode eine entschiedene Besserung der Leistungsfähigkeit, nach einer Unterbrechung von 14 Tagen verschwindet der Uebungseffekt; die in der Zeit vom Mai 1907 bis März 1908 erfolgte Besserung des Zustandsbildes war von keiner Steigerung der Lernfähigkeit begleitet.

Was die Nachdauer der Erlernungen anlangt, ist aus der Tabelle 2 zu entnehmen, dass in den anfänglich angestellten Versuchen (Versuchsreihe I—IX) eine Ersparnis auch dann nicht zu erzielen war, wenn die Er-

lernung der gleichen Reihe auch schon nach 24 Stunden wiederholt wurde. Dagegen fand bei den am 24. IV. 1907 vorgenommenen Versuchen nach dem gleichen Zeitraume eine sichere Ersparnis an Lesungen statt, indem die 3 Reihen in erster Sitzung nach zusammen 34, in zweiter nach 20 Wiederholungen erlernt wurden. Uebereinstimmend ergab eine Wiederholung der am 8. IV. erlernten Reihen (Versuchsreihe XI—XIII) nach 48 Stunden keine Ersparnis, hingegen wurden die am 16. V. erlernten Reihen nach 48 Stunden mit Ersparnis wieder erlernt. In den Versuchen, welche im Dezember vorgenommen wurden, war jedesmal nach 6 mal 24 Stunden eine starke Ersparnis festzustellen. Die Gesamtzahl der Lesungen für die erste und zweite Erlernung verhielten sich wie 53 : 16. Allerdings beweist die Tatsache, dass eine Wiedererlernung keine Ersparnis ergibt, noch nicht, dass die Erlernung keine Nachwirkung hinterlassen. So ergab die 3. Erlernung der Reihe No. V eine sichere Ersparnis, was nur unter der Annahme erklärlich ist, dass auch schon die 1. Erlernung eine Nachwirkung hinterlassen hat. Ist diese freilich gering, dann fällt der Nachweis entsprechend schwer. So finden wir bei wiederholtem Erlernen jener Reihen, die nach 48 Stunden zunächst noch keine Ersparnis ergaben, in Versuchsreihe No. XI eine solche erst bei der fünften Erlernung ausgesprochen. Die Tabelle zeigt ferner, dass selbst im Anfange der Lernperiode wenige Erlernungen genügten, um eine längere Nachdauer der Lernwirkung zu erzielen. So wurde in der 3. Erlernung einmal unter 3 Fällen nach 48 Stunden mit Ersparnis gelernt. Länger aber währte die Nachdauer erst dann, wenn bei täglichem Lernen derselben Reihe erst nach der dritten Erlernung ein längerer Zeitraum eingeschaltet wurde. Unter diesen Umständen lernte *St.* in Versuchsreihe II und IV noch nach 4 mal 24 Stunden mit Ersparnis. Auch in der früher erlernten Versuchsreihe IX, in der die dritte Erlernung nach 48 Stunden eine Ersparnis ergab, wurde dieselbe Reihe auch nach 4 mal 24 Stunden zum vierten Male mit Ersparnis gelernt; dagegen ergab Versuchsreihe VII, bei der die dritte Erlernung unter gleichen Bedingungen eine nur sehr geringe Ersparnis zeigte, in der vierten Erlernung nach 4 mal 24 Stunden keine Ersparnis.

Bei der *fünften* Erlernung ergaben Versuchsreihe I und III, in denen die vorhergehenden Erlernungen in aufeinanderfolgenden Tagen geschahen, nach 5 bezw. 7 mal 24 Stunden ausgiebige Ersparnis. Eine solche fehlte aber in Versuchsreihe II und IV, bei denen schon zwischen dritter und vierter Erlernung ein Zeitraum von 4 Tagen eingeschaltet wurde. Noch ungünstiger gestaltete sich die vierte Erlernung in Versuchsreihe IX, in der die dritte Erlernung von der zweiten 48 Stunden abstand.

Die *sechste* Erlernung nach 10 Tagen ergab in Versuchsreihe I Ersparnis. in Versuchsreihe III aber keine.

Tabelle 2.

I.	1. IV.	17 (–)	11	4	3	[5 Tage]	4	[10 Tage]	9		
II.	1. IV.	5	7	5		[4 Tage]	5	[6 Tage]	14		
III.	1. IV.	13 (–)	14	10	4	[7 Tage]	8	[11 Tage]	14 (—)		
IV.	2. IV.	8	6	4		[4 Tage]	5	[6 Tage]	12		
V.	2. IV.	10	10	6		[5 Tage]	15 (—)				
VI.	4. IV.	5	17 (—)	—	17 (—)						
VII.	4. IV.	4	16	—	14	[4 Tage]	15				
VIII.	4. IV.	14	18 (—)								
IX.	5. IV.	14 (—)	14	—	7	[4 Tage]	3	[6 Tage]	14 (—)		
X.	6. IV.	12	5								
XI.	8. IV.	15	—	15 —	14	— 16 —	8 —	4 [4 Tage]	5 — 2	[20 Tage]	5
XII.	8. IV.	16	—	14 —	9	— 6 —	5 —	5 [4 Tage]	2 — 2	[20 Tage]	4
XIII.	8. IV.	17	—	17 —	14 (—)	— 7 —	8 —	7 [4 Tage]	4 — 6	[14 Tage]	3
		[45 Tage] 3	[63 Tage] 6	[100 Tage] 6							
XIV.	24. IV.	10	7	5 6	3 3	[30 Tage]	2				
XV.	24. IV.	9	6	3 2	2 2	[49 Tage]	2				
XVI.	24. IV.	15	7	6 5	5 3	[30 Tage]	4	[90 Tage]	7	[180 Tage]	5



Wesentlich anders gestaltete sich die Stärke der Dispositionen in jenen Versuchen, die einander in Abständen von 24 Stunden folgten. Hier wurden 3 Reihen in der fünften Erlernung in durchschnittlich 3,3 Wiederholungen erlernt, während hierzu in Versuchsreihe I vier Wiederholungen, in Versuchsreihe III acht nötig waren. Dementsprechend ist auch in Versuchsreihe XI—XIII die mittlere Lesungszahl für die fünfte Erlernung eine höhere (7). Eine gleiche wie in Versuchsreihe XIV—XVI wird hier erst in der achten Erlernung erzielt. Mit anderen Worten, jene Stärke der Dispositionen zur Reproduktion, welche bei täglicher Wiederholung in fünf Erlernungen erworben wurde, ergab sich bei einem doppelten Abstande erst nach acht Erlernungen. Der Stärke der Dispositionen entsprechend, konnte in Versuchsreihe IV—XVI nach der sechsten Erlernung ein längerer Zeitraum eingeschaltet werden. St. lernte in Versuchsreihe XIV und XVI in der *siebenten* Erlernung nach 30, in Versuchsreihe XV nach 49 Tagen mit Ersparnis. Die *achte* Erlernung ergab in Versuchsreihe XVI nach 90, die *neunte* nach 180 Tagen Ersparnis. Aber auch die in Versuchsreihe XI—XIII durch Wiederholungen in 48 Stunden geschaffenen Dispositionen erwiesen sich als nachhaltig, indem in Versuchsreihe XIII bei der neunten Erlernung nach 14, in Versuchsreihe XI und XII nach 20 Tagen mitErsparnis gelernt wurde, in Versuchsreihe XIII die zehnte Erlernung nach 45, die elfte nach 63, die zwölfte nach 100 Tagen eine ausgiebige Ersparnis ergab.

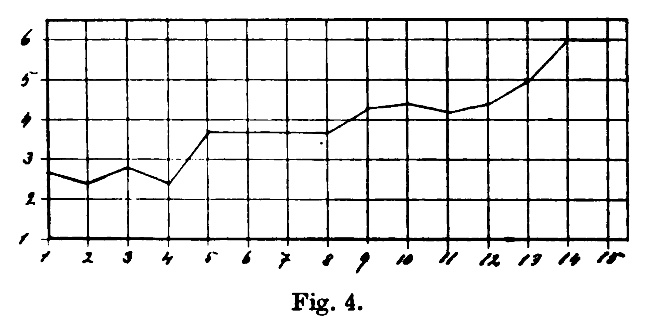


Fig. 4.

Die Reihen wurden durchaus in der Weise erlernt, dass in den Reproduktionen zuerst die Anfangs- und Endglieder, später die Mittelglieder an die richtige Stelle traten. Wie aus der Kurve 4 ersichtlich, welche nach 7 Versuchen konstruiert wurde, in denen 6gliedrige Reihen in je 14 Wiederholungen erlernt wurden, nahm die auf der Ordinate verzeichnete Zahl der behaltenen Glieder im Verlaufe der Lesungen, welche auf der Abscisse markiert sind, stetig zu. Unter den Fehlern überwiegen weitaus die Auslassungen (Nullfälle). Die Falschnennungen bestehen vorwiegend in dem Gebrauche klangverwandter Worte, bisweilen war auch Perseveration zu beobachten. Meist waren es die Mittelglieder, die in dieser Weise gefälscht wurden. Eine Wiederholung des gleichen Fehlers in aufeinanderfolgenden Reproduktionen fand ausser in Fällen, in denen 2 Worte vertauscht wurden, nur selten statt und war dann durch besondere Umstände zu erklären. So wurde in einigen aufeinanderfolgenden Reproduktionen wohl unter dem Einflusse des folgenden „Most", „Mohn" statt „Lohn" gesagt; in einem anderen Falle, unter dem Einfluss des folgenden „Mund" mehrmals „Brot" statt „Tod" gebraucht.

Die einfache Erzählung E wurde schon nach zweimaligem Lesen richtig reproduziert. Die drei Sätze der Erzählung P, die einzeln gelernt wurden, sagte *St.* nach je zweimaligem Lesen richtig her. Der erste Teil der Erzählung A wurde nach einmaligem Lesen richtig aufgefasst und nach 5 Lesungsn richtig reproduziert. Die Wiedererlernung am zweiten Tage erfolgte mit Ersparnis. Ebenso wurde die Erzählung R mit der ersten Lesung erfasst und nach der 5. wörtlich reproduziert. Den ersten Satz der Erzählung F fasste die Versuchsperson in der zweiten Lesung auf und erlernte ihn nach

der achten. Vom zweiten Teile blieben zunächst Stücke aus dem Vor- und Nachsatz haften. Erstere wurden bis zur wörtlichen Erlernung, der die 9. Reproduktion entsprach, zu einem sinnvollen und inhaltlich richtigen Satze vereinigt. Die erste und zweite Strophe der „Kreuzschau" wurde gleich in der ersten Lesung inhaltlich erfasst und in allen Reproduktionen sinnvoll wiedergegeben. Die wörtliche Erlernung erfolgte nach der achten bezw. zehnten Lesung. Bei Erlernung der schwierigeren dritten Strophe machte sich die Tendenz geltend, den Endteil der Strophe erst dann zu reproduzieren, bis deren Sinn erfasst war, was nach der 5. Lesung erfolgte. Auch hier fand die Erlernung nach der zehnten Lesung statt. Wie aus der Tabelle 3 ersichtlich ist, führte 11-maliges Lesen der ganzen ersten Strophe des „Auswanderers" in der ersten Sitzung zu keinem Ziele. Aus diesem Grunde wurde sie in den folgenden Sitzungen zunächst in Teilen gelernt. Dies gelang schon in der nächsten Sitzung nach relativ wenig Lesungen, nämlich zwei für die erste, drei für die zweite Strophenhälfte. Der Versuch, beide Teile durch Lesungen der ganzen Strophe zusammenzufassen, misslang, indem *St.* zunächst nicht darüber hinauskam, dem leidlich reproduzierten ersten Teil immer wieder einzelne, haftengebliebene Worte des zweiten Teiles anzuschliessen. Erst in der sechsten Sitzung gelang die wörtliche Erlernung der ganzen Strophe. Ein ähnliches Resultat ergab das Lernen der zweiten Strophe, deren Teile schon in erster Sitzung getrennt erlernt wurden. Bei Erlernung der dritten Strophe machte sich die Tendenz geltend, das Behaltene in ziemlich inhaltsgetreuer Weise zu ergänzen; unter welchem Arbeitsaufwande die einzelnen Strophen erlernt wurden, ist aus der Tabelle 3 ersichtlich. Daselbst sind die Lesungen der Strophen im Ganzen durch ganze Zahlen, die Lesungen in Teilen durch gebrochene ausgedrückt. Der Ausdruck (—) bedeutet, dass die Strophe durch die angegebenen Lesungen nicht erlernt wurde. Auch in dieser Tabelle wurden die Werte für Sitzungen, die einander in 24 Stunden folgten, nebeneinander gesetzt, ein Abstand von 48 Stunden durch einen Strich markiert, grössere Abstände in Klammerausdrücken angegeben. Die Durchsicht der Protokolle zeigte, dass regelmässig bei Erlernung neuer Strophen durch Bedeutung oder Stellung ausgezeichnete Worte sich in der Reproduktion vordrängten und sinnvoll und inhaltlich mehr oder weniger richtig ergänzt wurden. Starke Abweichungen einzelner Reproduktionen vom Inhalte wurden stets in den weiteren Reproduktionen bald korrigiert.

Im Verlaufe der Versuche machte sich ein Übungsfortschritt geltend, indem *St.* von den 3 zuerst erlernten Strophen zwei in 6, eine in 5 Sitzungen erlernte und die Erlernung von drei weiteren Strophen gegen Ende der Lernperiode in 5, 4 und 3 Sitzungen absolvierte. Die Wiederaufnahme der Versuche Anfang Dezember zeigte keine wesentliche Besserung der Lernfähigkeit. Die erste Teilstrophe der neugelernten Strophe wurde nach 7 Lesungen noch nicht erlernt, die ganze Strophe blieb auch in der zweiten Strophe unerlernbar. Die Zahl der zur Erlernung des Prosastückes F und der Gedichtsstrophen erforderlichen Lesungen ist aus der Tabelle 3 zu entnehmen, die zugleich eine Beurteilung der Nachdauer der verschiedenen Erlernungen ermöglicht.

Wir bemerken, dass die Nachdauer hier eine weitaus grössere ist, als in den Versuchen über Erlernung von Reihen mit unzusammenhängenden Worten, indem bei der zweiten Erlernung der zweiten und dritten Strophe der „Kreuzschau" eine Ersparnis noch nach acht Tagen stattfindet. Die dritte Erlernung nach 21 Tagen lässt keine Nachwirkung mehr erkennen. Intensivere Gedächtnisspuren wurden durch zweimalige, in Abständen von 24 Stunden aufeinanderfolgende Erlernung der ersten Strophe erzeugt, indem hier die dritte Erlernung ausgiebige Nachwirkung über 10 Tage, die vierte über 30 Tage hinterliess. Ebenso konnten nach endgiltiger Erlernung der Strophen des „Auswanderers" längere Zwischenräume eingeschaltet werden, ohne dass die einmal geschaffenen Dispositionen zur Reproduktion verschwanden. Die fünfte Strophe konnte sogar nach 210 Tagen mit Ersparnis wiedererlernt werden; weniger deutlich scheint die Nachdauer der früheren Erlernungen bei Wiederholung der sechsten Strophe nach 200 Tagen, indem dieselbe

Tabelle 3.

Kreuzschau.

I.	2. IV.	8	7	2	[10 Tage]	2	[30 Tage]	3
II.	15. IV.	10			[8 Tage]	6	[21 Tage]	10
III.	15. IV.	10			[8 Tage]	7	[21 Tage]	9

Auswanderer am Orinoko.

I. 13. V. 11 (—) — $2 + \frac{2+3}{2} + 2$ (—) $\frac{6+6}{2} + 2$ (—) — $\frac{1+3}{2} + 4$ (—) 7 (—) 5 2 [30 Tage] 4 [90 Tage] $\frac{1+3}{2} + 2$ [100 Tage] 3

II. 16. IV. $\frac{5+5}{2} + 3$ (—) — $\frac{3+4}{2} + 4$ (—) $\frac{2+4}{2} + 4$ (—) 6 (—) $\frac{1+2}{2} + 5$ [60 Tage] 5 [60 Tage] $\frac{1+2}{2} + 3$

III. 16. IV. $\frac{7+7}{2} + 4$ (—) $\frac{4+4}{2} + 4$ (—) [4 Tage] 6 (—) $\frac{1+6}{2} + 4$ (—) — $\frac{1+3}{2} + 6$(—) — $\frac{1+3}{2} + 4$ 3

IV. 29. IV. 6 (—) — 8 (—) 7 (—) 6 [46 Tage] 5 (—)

V. 4. V. $\frac{4+6}{2} + 4$ (—) $\frac{3+3}{2} + 6$ (—) $\frac{2+1}{2} + 1$ [210 Tage] $\frac{2+4}{2} + 4$

VI. 6. V. $\frac{8+8(-)}{2}$ $\frac{4+9(-)}{2}$ $\frac{3+6}{2} + 4$ (—) $\frac{3+3}{2} + 6$ (—) $\frac{1+2}{2} + 3$ [200 Tage] $\frac{3+5}{2} + 3$ (—) $\frac{2+2}{2} + 3$

VII. 3. XII. $\frac{7(-)+3}{2} + 2$ (—) $\frac{2+2}{2} + 5$ (—)

Erzählung F.

I. 13. IV. 10 [9 Tage] 8
II. 22. IV. 9 (—) 8

nach diesem Zeitraum in erster Sitzung nicht behalten wurde. Doch muss auch da eine Ersparnis an Lesungen angenommen werden, weil die Erlernung jetzt schon in der zweiten Sitzung gelang, während sie in der ersten Lernperiode erst in der fünften erfolgte und eine in der zweiten Lernperiode neugelernte Strophe in der zweiten Sitzung noch nicht behalten wurde. Bemerkenswert ist, dass auch hier, wie früher für das Lernen von unzusammenhängenden Worten angeführt wurde, deutliche Gedächtnisspuren auch von jenen Versuchen hinterblieben, in denen eine Strophe nicht erlernt werden konnte; denn anders wäre es unerklärlich, dass nach der ersten Erlernung der zweiten Strophe des „Auswanderers", der mehrere fruchtlose Versuche vorangegangen waren, noch nach 60 Tagen eine ausgiebige Ersparnis stattfand, während die zweite Erlernung der zweiten und dritten Strophe der „Kreuzschau" nach acht Tagen eine nur geringe Ersparnis an Lesungen ergab.

Die Versuche, welche während der ersten Lernperiode über die Merkfähigkeit optischer Eindrücke angestellt wurden, ergaben, dass von neun einfachen Zeichnungen, die je 10—15 Sekunden exponiert wurden, nach 10 und 5 Minuten keine mehr spontan genannt wurde, auch hatte *St.* nach dieser Zeit schon vergessen, überhaupt etwas gesehen zu haben. Von 12 ähnlichen Figuren konnte sie sich nach 3 Minuten nur an eine erinnern. Dagegen blieben von 15 Figuren nach einer Minute noch 13 haften. Ein

komplizierteres farbiges Bild (Esel und Treiber) war 6 Stunden nach der ersten, 30 Sekunden langen Exposition vollständig vergessen. Darauf wurde, es nochmals ebenso lange exponiert. Nach 24 Stunden hatte sie abermals keine Erinnerung daran. Erst 24 Stunden nach der dritten Exposition wusste sie es zu beschreiben und behielt es auch bis zu den drei folgenden Explorationen, die nach 3 bezw. weiteren 20 und 60 Tagen vorgenommen wurden. Ein anderes Bild (Jäger und Hund), welches in Abständen von 24 Stunden exponiert wurde, konnte erst nach der fünften Exposition beschrieben werden. Ein weiteres Bild, wurde unter ähnlichen Bedingungen nach der dritten Exposition 24 Stunden lang behalten.

Die Prüfung der Merkfähigkeit für den Inhalt gelesener Stoffe ergab folgende Resultate: Die Erzählung A war nach 24 Stunden vollständig vergessen, obzwar sie dann mit einem geringeren Aufwande von Wiederholungen als in der ersten Sitzung gelernt wurde. In der dritten Sitzung konnte *St.* unter Nachhilfe einige Bruchteile angeben. Jetzt genügte bereits einmaliges Lesen zur wörtlichen Reproduktion. 24 Stunden später reproduzierte sie die Erzählung spontan richtig und konnte sie auch 8 und 20 Tage später wiedergeben. Nach 110 Tagen hafteten nur mehr Bruchstücke, die mit Resten von anderen behaltenen Stoffen vermengt wurden. Auch von den in ziemlich gehäuften Lesungen gelernten Gedichtsstrophen konnte 24 Stunden nach der ersten Erlernung nichts mehr reproduziert werden. Nach Erlernung des dritten Satzes der Erzählung P, deren Teile in je zwei Lesungen erlernt wurden, d. i. 3 Minuten nach Beginn der Sitzung, konnte sich *St.* nicht mehr an den Anfang erinnern und vergass darüber auch den Inhalt der zuletzt gelesenen, unter Nachhülfe kam jetzt noch eine leidliche Reproduktion zustande. 13 Minuten später war aber wieder scheinbar alles vergessen. Diesmal genügten auch Hülfen nicht mehr, um Bruchteile ins Gedächtnis zurückzurufen, bloss in einer raschen Wiedererlernung waren Spuren der früheren Leistungen zu erkennen. 15 Minuten darauf ergab eine neuerliche Befragung dasselbe Resultat. Die Erzählung wurde nochmals (also zum dritten Male) erlernt, und nach weitern 15 Minuten exploriert. Diesmal war bereits ein Teil als behalten nachzuweisen. Noch 24 Stunden später erfolgte eine leidliche Reproduktion der Erzählung. Dieselbe wurde noch in drei weiteren Sitzungen je einmal gelesen und konnte nach 10, 30, 45 und 60 Tagen richtig reproduziert werden.

Die Versuche, welche über das Behalten von Assoziationen angestellt wurden (April), ergaben von 88 einmal gelesenen Wortpaaren nach Exposition des ersten Gliedes 38 Treffer, wenn das erste Wort 5 Sekunden nach Lesung des letzten Wortpaares vorgeführt wurde, — aber nur 3 Treffer, wenn eine Pause von 5 Minuten eingeschaltet wurde.

Die wesentliche Veränderung des Zustandsbildes, welche die klinische Beobachtung zeigte, machte sich auch in einer erheblichen Steigerung der Merkfähigkeit geltend. Versuche, welche ich mit Dr. *Zalozieckí* unternahm, ergaben, dass einmal gesehene kompliziertere optische Eindrücke (farbige Bilder) jetzt selbst bei kurzer Expositionszeit noch nach 14 Tagen reproduziert werden konnten.

St. stellt den *ersten Fall vor, in dem auf der Höhe einer akuten Korsakoffschen Psychose die Erlernung unzusammenhängender Wortreihen gelang.* Wir finden bei dieser Versuchsperson *trotz der hochgradigen Merkschwäche beträchtliche Gedächtnisleistungen,* die sich auch im Erlernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen äusserten. Auch in diesem Falle konnten, wie ich es früher für chronische Fälle von Korsakoffscher Psychose nachgewiesen habe, *durch wiederholte Erlernungen dauernde Dispositionen zur Reproduktion geschaffen* werden, da auch nach 100, 150 und 200 Tagen die gleiche Leistung mit einem geringeren Aufwande von Lesungen ausgeführt wurde, ohne dass eine Zunahme der Lernfähigkeit erfolgt war.

B. Versuche über das Erlernen von Reihen unzusammenhängender Worte wurden in zwei, zeitlich lang auseinander liegender Perioden unternommen. Am 2. VIII. 1907, das ist in der letzten Sitzung der ersten Periode, waren zur Erlernung von 5 Reihen zusammen 48 Lesungen erforderlich. In zweiter und dritter Sitzung wurden eben so viele gleich lange Reihen (7 Glieder) in 41 Lesungen erlernt. Ein erheblicher Uebungsfortschritt war also im Verlaufe dieser Lernperiode, welche eine Woche dauerte, nicht erfolgt. 4 Monate später, 9. XII., erlernte *B.* 5 gleich lange Reihen in 36 Lesungen.

In der ersten Lernperiode war bei der zweiten Erlernung nach 5 und 6 mal 24 Stunden jedesmal eine deutliche Ersparnis nachzuweisen. Nach 8 mal 24 Stunden war eine Nachwirkung einer früheren einmaligen Erlernung nicht mehr zu bemerken. Dagegen wurden die am 9. XII. in 36 Lesungen erlernten Reihen 14 Tage später nur mehr in 20 Lesungen erlernt.

In der Erlernungsweise machte sich ein Schwanken zwischen zwei Typen geltend, indem in einer Reihe von Versuchen Anfangs- und Endglieder zuerst genannt wurden und später erst die Mittelglieder in der Reproduktion auftraten, in anderen Versuchen die einzelnen Glieder ungefähr der Reihe nach an die richtige Stelle traten.

Von den bei *B.* beobachteten Fehlern sei insbesondere auf folgende hingewiesen, welche in beiden Lernperioden beobachtet wurden. In einer Reihe, die in 11 Wiederholungen erlernt wurde, finden wir an zweiter Stelle zweimal ein reihenfremdes, klangverwandtes, 4 mal ein stellenfremdes, reihenrichtiges Wort. Bei einer späteren Erlernung derselben Reihe in 12 Wiederholungen erscheint achtmal an derselben Stelle ein fremdes Wort.

Beim Lernen einer in 7 Wiederholungen eingeprägten Reihe wird in 5 aufeinander folgenden Reproduktionen „Hut" statt „Gut" gesagt, in 4 aufeinander folgenden Reproduktionen an vorletzter Stelle das schon an der zweiten richtig genannte Wort wiederholt. In einem anderen Versuche tritt das Wort „Hut" in sämtlichen Reproduktionen an 4. Stelle statt „Huld" auf. In mehreren Reproduktionen werden von einer Stelle, an welcher die Reproduktion unsicher zu werden beginnt, einzelne bereits reproduzierte Anfangsglieder oder Teile der Reihe wiederholt.

Einfache Erzählungen A, R sagte *B.* schon nach zweimaligem Lesen richtig her. Die erste und zweite Strophe der Kreuzschau wurde in 4 bezw. 5 Wiederholungen erlernt. Bemerkenswerterweise konnte in beiden Fällen nach der ersten Lesung kein Wort der Strophe reproduziert werden und auch Hülfen erwiesen sich als erfolglos. Die erste Strophe des „Auswanderers" wurde zunächst in Teilen gelernt und jeder derselben nach 3 Lesungen erlernt. Die ersten zwei Lesungen der ganzen Strophe blieben erfolglos, doch wurde sie schon nach der vierten Wiederholung richtig hergesagt. Die zweite Strophe des „Auswanderers" versuchte ich zunächst in ganzen Lesungen erlernen zu lassen. Doch blieben 6 Wiederholungen erfolglos. Dagegen erwies sich für das Lernen in Teilen auch diese Strophe ebenso leicht erlernbar wie die erste. Bei Erlernung einer weiteren Gedichtsstrophe des „Auswanderers" in der zweiten Lernperiode wurde der erste Strophenteil schon nach erster Lesung wörtlich hergesagt, vom zweiten Teile wurden nach der ersten Lesung die wesentlichen Bestandteile wenn auch in falscher Verbindung reproduziert. Der Fehler blieb in den zwei folgenden Reproduktionen unverändert. Dagegen wurde nach der vierten Lesung auch der zweite Strophenteil wörtlich reproduziert. Die ersten zwei Lesungen der ganzen Strophe blieben erfolglos, nach der vierten wurde die ganze Strophe richtig wiedergegeben. Eine weitere Strophe wurde gleich von vornherein durch Lesungen im Ganzen gelernt. Die erste Lesung blieb trotz Anwendung einer Hülfe erfolglos. Nach der zweiten Lesung wurde der erste Strophenteil inhaltlich richtig, aber nicht wörtlich reproduziert, vom zweiten Teile das Subjekt in Verbindung mit schon genannten Bestimmunen des ersten Teiles wiedergegeben. Letzterer Fehler fällt schon in der dritten Reproduktion weg, dagegen bleibt der Fehler der Reproduktion des ersten Teiles auch noch in den nächsten zwei Re-



produktionen bestehen. Die Erlernung der Reihe findet unter allmähliger Besserung der Reproduktionen nach der 9. Lesung statt.

Die in der ersten Lernperiode über die Merkfähigkeit für optische Eindrücke angestellten Versuche ergaben, dass einfache Zeichnungen schon nach 3 Minuten vollständig vergessen waren. Ebenso hatte *B.* nach 5 Minuten keine Erinnerung mehr für komplizierte optische Eindrücke, wie farbige Bilder. Weitaus günstiger gestalteten sich schon damals die Resultate für das Behalten von Erzählungen, an die bloss zweimal gelesene Geschichte R konnte sich *B.* nach 24 Stunden allmählich vollständig erinnern. Auch von der Erzählung A reproduzierte er am folgenden Tage die wesentlichsten Teile des Inhaltes. Zur Zeit der zweiten Lernperiode konnten kompliziertere optische Eindrücke nach einmaliger Exposition selbst nach 14 Tagen ganz oder teilweise richtig reproduziert werden.

C. Ergebnisse.

Meine bisher an typischen Fällen *Korsakoff*scher Psychose alkoholischer Aetiologie angestellten Versuche ergaben, dass derartige Individuen durch einmaliges Lesen einer Reihe eine relativ nur sehr geringe Anzahl von Gliedern zu behalten vermögen. Bei Versuchen, die mit *St.* über das Lernen von Reihen in Teilen vorgenommen wurden, bedurfte sie zur Erlernung von 4 gliederigen Reihen sinnvoller Worte 2 Lesungen. Ebenso war die Zahl der Worte, welche nach 1 Lesung einer Reihe reproduziert werden konnten, bei ihr nur klein; dementsprechend sehen wir die Kurve, welche die Zunahme behaltener Glieder im Verlaufe der Lesungen wiedergibt, an einem niedrigen Punkte beginnen. Auch die früher[1]) untersuchten Individuen *M.* und *O.* bedurften, wie aus der Tabelle für die Versuche über das Lernen in Teilen ersichtlich ist, zur Erlernung von 4 gliedrigen Reihen 2—3 Wiederholungen. Auch *M.* und *O.* wussten nach der ersten Lesung längerer (7—8 gliedriger) Reihen nicht mehr als 1—2 Worte zu nennen. Für *B.* beträgt die Zahl der in der ersten Lernperiode nach einmaligem Lesen von 7 gliedrigen Reihen behaltenen Worte 1,07. Aehnliche Verhältnisse finden wir bei den Erlernungen von Reihen zusammenhängender Worte. *B.* reproduzierte einmal nach der ersten Lesung einer in 3 Wiederholungen erlernten Teilstrophe bloss 6 Worte von 14, von der zweiten, aus 12 Worten bestehenden, die ebenfalls in 3 Lesungen erlernt wurde, nach der ersten Lesung kein Wort; ebensowenig nach der ersten Lesung des in 4 Wiederholungen erlernten ersten Teiles der zweiten Strophe des „Auswanderers". Von dem zweiten Teile derselben Strophe, der in 5 Lesungen erlernt wurde, wurden nach der ersten Lesung keine, nach der zweiten 4 Worte reproduziert. Ebenso mangelhaft fielen die Reproduktionen der übrigen *Korsakoff*patienten nach den ersten Lesungen von Prosastücken und Gedichtsstrophen aus. Eine wesentliche Veränderung zeigt in dieser Hinsicht die zweite Lernperiode von *B.*; jetzt vermochte er von ebenso langen Reihen, welche mit ungefähr dem gleichen Aufwande von Wiederholungen erlernt wurden, nach der ersten Lesung durchschnittlich 3 Worte

[1]) l. c.



anzugeben. Dementsprechend wurde jetzt eine Teilstrophe auch schon nach der ersten Lesung richtig reproduziert.

Eine Störung des unmittelbaren Behaltens ist auch bei anderen Formen von Gedächtnisstörungen (Paralyse, senile Demenz) nachzuweisen, doch besteht bei diesen ein gewisser Zusammenhang zwischen der Zahl der unmittelbar behaltenen und überhaupt erlernbaren Worten, während bei der *Korsakoff*schen Psychose im Verhältnis zu der Menge der überhaupt erlernbaren Worte bloss relativ sehr wenig unmittelbar behalten werden. Diese Tatsache erscheint begreiflich, da wie *Ebert* und *Meumann*[1]) hinweisen, die Funktionen des unmittelbaren und des dauernden Behaltens durch wiederholte Lesungen zwei ganz verschiedene Leistungen vorstellen.

In allen Fällen stiess die Erlernung längerer Reihen unzusammenhängender Worte auf Schwierigkeiten und erforderte im Vergleich zum Normalen verhältnismässig zahlreiche Wiederholungen. *M.* lernte gegen Ende der Versuche 8gliederige Reihen sinnvoller Worte in durchschnittlich 7 Wiederholungen, 7stellige Reihen sinnloser in 6,6 Wiederholungen. *O.* erlernte bei voller Uebung 8gliederige Reihen sinnvoller Worte in 12 Wiederholungen, *St.* in den Anfang Dezember vorgenommenen Versuchen 7gliederige Reihen in 11,6, *B.* in 7,2—8 Wiederholungen. Bemerkenswert ist, dass in allen Fällen Zifferreihen mit einem viel geringeren Aufwande von Arbeit erlernt wurden. So vermochte *O.* 6gliederige Zifferreihen schon zu einer Zeit in 5 Lesungen zu erlernen, in welcher er zur Erlernung gleich langer Wortreihen 15 Lesungen bedurfte. *M.* erlernte auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit 8gliederige Reihen in 7 Wiederholungen, gleich lange Zifferreihen in 2,6 Wiederholungen. *St.* behielt in einer Sitzung, in der 7gliederige Wortreihen erfolglos gelernt wurden, ebenso lange Zifferreihen nach 3maligem Lesen. Von den Schwierigkeiten, auf die ich in den Versuchen über das Lernen von Gedichtsstrophen stiess, kann man sich durch einen Blick auf die für *M.*, *O.*, *St.* entworfenen Tabellen überzeugen. In allen diesen Fällen bedurfte es fast stets einer Reihe von Sitzungen (bei *St.* bis zu 6), um zum Ziele zu gelangen, und dies war auch nur dann möglich, wenn eine besondere Leseweise, nämlich Lernen in Teilen, beobachtet wurde. Nur *B.* vermochte ähnliche Strophen, wenn auch mit einem grossen Aufwande an Lesungen, regelmässig in einer Sitzung zu erlernen.

In allen Fällen, in denen Versuche in grösserer Menge angestellt wurden, war ein deutlicher Uebungsfortschritt wahrzunehmen, welcher es auch ermöglichte, die Länge der zu den Versuchen verwendeten Reihen allmählich zu vergrössern. *M.* lernte gegen Ende der Hauptversuche 9gliederige Reihen sinnvoller Worte in ebensoviel Wieder-

[1]) *E. Ebert* und *E. Meumann*, Ueber einige Grundfragen der Psychologie der Uebungsphänomene im Bereiche des Gedächtnisses. Arch. f. Psychol. Bd. IV. 1904.



holungen als im Anfange der Versuchsperiode 7 gliederige Reihen. *O.* prägte sich 7 ziffrige Zahlenreihen im Anfange der Periode der Hauptversuche in 16 Lesungen ein, später genügten dazu bloss 10. Auch bei *St.* konnte innerhalb der ersten Lernperiode, die im Höhestadium der Krankheit stattfand, eine Steigerung der Lernfähigkeit beobachtet werden. Bei allen genannten Versuchspersonen besserten sich auch im Verlaufe der Versuche die Leistungen für das Lernen zusammenhängender Wortreihen.

Auffallend war, dass bei *der an akuter Korsakoffscher Psychose leidenden St. der Uebungseffekt bei einer Unterbrechung der Versuche von 14 Tagen verschwand, während bei dem chronischen Falle M. nach einer so kurzen Unterbrechung, bei O. sogar nach einer zweimonatlichen Pause kein Abfall der Leistungsfähigkeit erfolgte.* Diesem Unterschiede entspricht es auch, dass wir bei wiederholtem Erlernen einer und derselben Reihe *in dem akuten Falle eine weitaus kürzere Nachdauer der Lernwirkung* fanden.

In allen Fällen liess sich unter bestimmten Bedingungen eine längere Nachdauer der Wirkung einer einmaligen Leistung feststellen. Massgebend für deren Länge erschien die Schwere des Falles, indem bei *B.*, der relativ am besten lernte, auch die Spuren einer einmaligen Erlernung am weitesten zu verfolgen waren. Freilich kann nicht behauptet werden, dass die Zahl der Wiederholungen in einem umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Nachwirkung stehe, da bei *B.* in der Folge eine weitaus längere Nachwirkung zu beobachten war, ohne dass eine wesentliche Abnahme der Wiederholungszahl erfolgte. Ebenso fanden wir bei *St.* keine längere Nachdauer der Lernwirkung als bei *O.*, obzwar sie besser lernte als er. *Korsakoffpatienten, die leichter lernen, behalten darum nicht länger*[1]). Die Möglichkeit des Nachweises von Gedächtnisspuren hängt allein von der Schärfe der Methode ab. So gelang es uns für *St.* unter bestimmten Bedingungen die Nachwirkung einer Erlernung auch dann noch festzustellen, wenn das Ersparnisverfahren, in der gewöhnlichen Weise angewendet, keine Gedächtnisspuren erkennen liess. Die Dauer der Nachwirkung war im Höhestadium der *Korsakoff*schen Psychose weitaus kürzer als bei dem chronischen Falle *M.*, der hinsichtlich der Merkfähigkeit ungefähr auf gleicher Stufe stand. In allen Fällen war in dem Masse, als die Zahl der Erlernungen gehäuft wurde, eine Verlängerung der Nachdauer zu konstatieren; hierbei war es, wie der Fall *St.* lehrte, keineswegs gleichgültig, in welchem Abstande die Wiederholungen einander folgten. Hier wurde jene Stärke der Dispositionen zur Reproduktion, welche bei täglicher Wiederholung einer Reihe in 5 Erlernungen erworben wurde, bei einem doppelt so grossen Abstande erst nach der

[1]) Aber auch das Gegenteil des Satzes, das nach *Radossawljewitsch* für den Normalen zutrifft, (wer schneller lernt, vergisst auch schneller) gilt, wie ohne weiteres einzusehen, nicht für die *Korsakoff*sche Gedächtnisstörung.



8. Erlernung erreicht. Auch hier machte sich ein Unterschied zwischen akuten und chronischen Fällen geltend, indem bei *M.* in gleich häufigen Wiederholungen weitaus dauerhaftere Nachwirkungen zu erzielen waren als bei *St.* Besonders bemerkenswert ist der von uns beobachtete *Parallelismus zwischen der Dauer der Nachwirkung von Erlernungen und der Merkfähigkeit für optische Eindrücke.* In allen Fällen hinterliessen Reihen zusammenhängender Worte (Prosastücke und Gedichtsstrophen) dauerndere Gedächtnisspuren als Reihen unzusammenhängender Worte. Auch hier war die Nachwirkung in den chronischen Fällen länger als bei dem akuten Falle *St.*

Die Art, in der die beiden chronischen Fälle *M.* und *O.* unzusammenhängende Wortreihen, Prosastücke und Gedichtsstrophen erlernten und welche Fehler dabei zu beobachten waren, wurde bereits in der früheren Arbeit beschrieben und dort auch darauf hingewiesen, dass sich zwischen beiden Fällen insofern ein Unterschied geltend machte, dass in den Erlernungen von *O.* reihenfremde Worte in weit grösserer Menge vorkamen, als in jenen von *M.* Bei der Versuchsperson *O.* machte sich auch eine starke Perseverationstendenz geltend. Besonders auffallend war bei ihr die lange Persistenz einmal begangener Fehler, u. zw. blieben dieselben selbst an solchen Stellen in mehreren aufeinanderfolgenden Reproduktionen unkorrigiert, an welche die reihenrichtigen Worte gewöhnlich zuerst zu treten pflegen. Auch bei der Erlernung von Prosastücken und Gedichtsstrophen beging *O.* weit zahlreichere Fehler als *M.* In dem Falle akuter *Korsakoff*scher Psychose (*St.*) waren auch, wie oben beschrieben, die bekannten Fehlerarten zu beobachten, traten aber quantitativ stark hinter der Fehlerzahl von *O.* zurück. Auch überwogen in unserem Falle von akuter *Korsakoff*scher Psychose im Gegensatz zu den Beobachtungen *Brodmanns*[1]) unter den Fehlern weitaus die Nullfälle. Bei der Erlernung von Prosastücken und Gedichtsstrophen wurden mitunter bei der ersten Reproduktion haften gebliebene Worte von *St.* zu einem inhaltlich falschen Satze zusammengefasst, der im Verlaufe der Lesungen bald korrigiert wurde. Sinnlose Verbindungen oder Entstellungen von Worten wurden hier in weit geringerer Anzahl als bei *O.* beobachtet.

Bei der Erlernung unzusammenhängender Reihen findet man in den Reproduktionen *B's.*, der relativ am besten lernte und am längsten behielt, Fehler in grösserer Zahl als bei *St.*, die am kürzesten behielt, u. zw. auch Fehler solcher Art, wie sie oben für *O.* erwähnt wurden. Auch bei *B.* tritt in einzelnen Erlernungen selbst das erste Wort relativ spät an die richtige Stelle.

Allen Versuchspersonen, die beim Lernen von Gedichtsstrophen auf das Lernen in Teilen angewiesen waren, fiel die Vereinigung

[1]) *K. Brodmann,* Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. I. 1902. und Bd. III. 1904.



der Strophenteile besonders schwer. Namentlich bei *St.* findet man oft die ganze Strophe auch dann noch unerlernbar, wenn ihre Teile nach wiederholten Erlernungen einzeln bereits nach wenigen Lesungen prompt hergesagt werden.

Im Vordergrunde der Gedächtnisstörung steht bei der *Korsakoff*-schen Psychose die Merkschwäche, welche auch beim Lernen mit wiederholtem Lesen zum Ausdruck kommt. Allein auf die Störung der Merkfähigkeit ist es zurückzuführen, dass derartige Patienten nach den ersten Lesungen einer Reihe von unzusammenhängenden Worten nur einzelne derselben angeben können, während der Normale oder Patienten, die an Gedächtnisstörungen anderer Natur leiden, z. B. Hebephrene, gleich mit der ersten Lesung eine beträchtliche Zahl von Worten behalten, ohne sie allerdings in der richtigen Reihenfolge hersagen zu können. In analoger Weise äusserte sich bei Korsakoff-Patienten die Merkstörung auch beim Erlernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen, indem diese Versuchspersonen nach den ersten Lesungen über den Inhalt weit weniger orientiert erschienen, als es ihrer Auffassungsfähigkeit entsprach. Ferner machte es ihnen auch besondere Schwierigkeiten, in Teilen erlernte Gedichtsstrophen zum Ganzen zu vereinigen.

Die Besonderheit der Störung bei der *Korsakoff*schen Psychose tritt insbesondere dann in Erscheinung, wenn die Intelligenz des Patienten intakt ist und er noch relativ gute Gedächtnisleistungen zu produzieren vermag. *B.* reproduzierte nach wenigen Lesungen ganze Gedichtsstrophen, vergass aber optische Eindrücke und ebenso auch den Inhalt des Gelesenen schon nach wenigen Minuten. *Wenn trotz der Flüchtigkeit des einzelnen Eindruckes längere Reihen zusammenhängender Worte reproduziert werden können, so deutet dies auf eine ungestörte Tätigkeit jener Funktion hin, welche die assoziative Verknüpfung der Eindrücke vermittelt.* Es sei schon hier darauf hingewiesen, dass andere Formen von Gedächtnisstörung (Imbecillität) uns das entgegengesetzte Verhalten zeigen, nämlich die Erlernung längerer Reihen vorwiegend auf Grundlage einer relativ guten Lern- und Merkfähigkeit[1]). Demnach ist bei der *Korsakoff*schen Geistesstörung jenen Fällen gegenüber eine besondere Erschwerung des Lernens da zu erwarten, wo die Erlernung nicht durch unterstützende Momente gefördert wird, d. i. beim Erlernen von Reihen sinnloser Worte. Der sich dadurch ergebende Unterschied in den Erlernungen wurde für *M.* bereits früher betont. *B.* erlernte 6 gliederige Reihen sinnloser Worte in 11,3 Wiederholungen, während er in der gleichen Versuchsperiode 7 stellige Reihen sinnvoller Worte in 10,1 Wiederholungen erlernte. In den erwähnten, sich hinsichtlich der assoziativen Verknüpfung gegensätzlich verhaltenden Gedächtnisstörungen traten diese, auch beim Normalen ausgesprochenen Unterschiede zurück.

[1]) Auf dieses Verhalten jugendlich Schwachsinniger hat in letzter Zeit *Vix* hingewiesen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIII. 1908.



In der Merkschwäche allein aber ist die Reproduktionsstörung bei der *Korsakoff*schen Psychose nicht erschöpft, vielmehr liegen bei ihr neben und unabhängig von jener auch Störungen der Lernfähigkeit vor. Beweisend waren in letzterer Hinsicht die Fälle *St.* und *B.* Im Verlaufe der Krankheit dieser Patienten trat eine wesentliche Besserung der Merkfähigkeit ein, indem sie optische Eindrücke auch über 14 Tage hinaus behielten, während sie ähnliche im Beginn der Erkrankung schon nach 6 Stunden vergassen. Trotzdem machte sich kein wesentlicher Unterschied in der Zahl der Lesungen geltend, welche in beiden Perioden zur Erlernung gleich langer Reihen unzusammenhängender Worte erforderlich waren. Wohl konnte aber festgestellt werden, *dass mit der Besserung der Merkfähigkeit für optische Eindrücke auch eine Verlängerung der Nachdauer einer einmaligen Erlernung erfolgte, welche im Höhestadium der Psychose* (*St.*) *besonders verkürzt erschien.* So war für *St.* in der 2. Lernperiode bei Wiederholung einer Erlernung noch nach 5 mal 24 Stunden eine Ersparnis an Lesungen nachzuweisen, während in der ersten Versuchsperiode schon nach 24—48 Stunden derselbe Aufwand an Lesungen wie bei der ersten Erlernung notwendig war. *B.* lernte in der ersten Versuchsperiode bei 1. Erlernung nach 8 mal 24 Stunden ohne Ersparnis. In der 2. Versuchsperiode, in welcher seine Merkfähigkeit wesentlich gebessert erschien, konnte unter gleichen Bedingungen auch nach 14 mal 24 Stunden eine Ersparnis festgestellt werden. Scheinbar im Gegensatz zu diesen Fällen machte sich bei *M.* im Laufe der Versuche mit der Steigerung der Lernfähigkeit eine Verlängerung der Nachwirkung geltend, ohne dass eine Besserung der Merkfähigkeit beobachtet werden konnte. In diesem Falle ist aber der Grund für die Verlängerung der Nachwirkung von Erlernungen ähnlich, wie es oben für Fälle von Paralyse auseinandergesetzt wurde, in einer durch günstigere Aufmerksamkeitsverhältnisse veränderten Lernweise zu suchen, welche es mit sich brachte, dass im Verlaufe der Wiederholungen beim Lernen einer Reihe relativ mehr gültige Assoziationen gestiftet wurden als in den früheren Versuchen. Auf das gleiche Moment dürfte es auch zurückzuführen sein, dass bei *M.* die Nachwirkung einer einmaligen Erlernung eine dauerndere war als bei *O.*, obzwar die Merkfähigkeit von *M.* eher geringer war als jene von *O.*

Hinsichtlich des Verhältnisses von Merk-, Lernfähigkeit und Dauer der Nachwirkung von Erlernungen sind zwei Tatsachen auseinander zu halten. Wir können 1. bei Korsakoff-Patienten eine Verlängerung der Nachdauer der Lernwirkung mit der Besserung der Merkfähigkeit beobachten, ohne dass eine Steigerung der Lernfähigkeit erfolgte, und haben diese Erscheinung als Ausdruck der Restitution der am meisten geschädigten Funktion anzusehen (so bei *St.* und *B.*). 2. Stellten wir eine Verlängerung der Nachdauer von Lernwirkungen parallel mit der Steigerung der Lernfähigkeit fest, ohne dass eine Besserung der Merkfähigkeit erfolgte. Die in meiner früheren Arbeit für die Versuchsperson



M. entworfene Tabelle zeigt, dass im Beginn der Versuche die 5. Erlernung nach 20 und 18 Tagen (Versuchsreihe IV und V) von keinem, die 4. Erlernung nach 21 Tagen von einem geringen Erfolge begleitet war (Versuchsreihe VI). Unter gleichen Verhältnissen der Wiedererlernung waren im Uebungsstadium (Versuchsreihen XVI—XXI) bei derselben Versuchsperson sehr ausgiebige Ersparnisse zu beobachten. Diese Zunahme der Reproduktionsfähigkeit mit der Uebung ist ein den Verhältnissen beim Normalen entsprechendes Phänomen, auf welches von *Radossawljewitsch*[1]) hingewiesen wurde.

Die Fehleranalyse liess erkennen, dass in den besprochenen Fällen auch eine *Störung der Aufmerksamkeit* bestand. Am deutlichsten trat dieselbe bei *O*. hervor. Wie in meiner früheren Arbeit erwähnt, wiesen die Reproduktionen von *O*. reihenfremde Worte in grosser Menge auf. Einmal gemachte Fehler persistierten lange, selbst an die erste Stelle der reproduzierten Reihe tritt mitunter erst spät das richtige Wort; bei Erlernung zusammenhängender Wortreihen kommt es manchmal zu sinnlosen Reproduktionen, Verstümmelungen und Fälschungen von Worten. Bemerkenswerter Weise *geht aber die Aufmerksamkeitsstörung bei der Korsakoffschen Psychose der Lern- und Merkstörung nicht parallel*, indem, wie früher erwähnt, *B*., der in dieser Hinsicht bessere Leistungen als *St*. aufzuweisen hatte, stärkere Aufmerksamkeitsstörungen zeigte als diese Patientin.

Zur Differentialdiagnose der paralytischen, polyneuritischen und senilen Gedächtnisstörung.

Mit Rücksicht auf die praktische Wichtigkeit einer differentiellen Diagnose sei auf die unterscheidenden Merkmale der durch Paralyse, *Korsakoff*sche Psychose und senile Demenz hervorgerufenen Gedächtnisstörungen hingewiesen.

Der wesentlichste Unterschied zwischen der Gedächtnisstörung bei der *Korsakoff*schen Psychose und progressiven Paralyse ist darin gelegen, dass bei ersterer vorwiegend die Merk-, bei letzterer die Lernfähigkeit geschädigt ist. Selbst schwere Fälle von progressiver Paralyse übertreffen Korsakoff-Kranke weitaus an Merkfähigkeitsleistungen. Demgegenüber stand aber selbst der inzipiente Fall *G*. hinsichtlich seiner Gedächtnisleistungen hinter den Korsakoff-Patienten zurück. Wohl findet man auch bei progressiver Paralyse stärkere Merkfähigkeitsstörungen, doch ist dann die Lernfähigkeit um so schwerer betroffen. In den Versuchen über das Lernen von unzusammenhängenden Worten konnten wir bei beiden Gruppen gewisse gemeinsame Fehler beobachten, so die Wiederholung eines Wortes in derselben Reproduktion, Persistenz eines Fehlers durch mehrere

[1]) *P. R. Radossawljewitsch*, Das Behalten und Vergessen bei Kindern und Erwachsenen nach experimentellen Untersuchungen. Pädagog. Monogr. Bd. I. 1907.



Reproduktionen, Auftreten reihenfremder Worte u. s. w. Aber abgesehen davon, dass derartige Fehler bei der *Korsakoff*schen Psychose schneller korrigiert werden als bei der progressiven Paralyse, ist ihre Ableitung in beiden Fällen eine wesentlich verschiedene, indem es sich hier bei der progressiven Paralyse durchaus um eine Aufmerksamkeitsstörung, bei der *Korsakoff*schen Psychose oft auch um eine Folge der Merkstörung handelt. Ferner sind gewisse schwerwiegende Fehler (stärker vom Charakter der Reihe abweichende Worte) nur bei der Paralyse zu finden. Ein Vergleich aufeinanderfolgender Reproduktionen zeigt bei der *Korsakoff*schen Psychose einen allmählichen Fortschritt, bei der progressiven Paralyse einen auffälligen Wechsel im Werte der Leistung. Im Verlaufe der Versuche ist bei der *Korsakoff*schen Psychose im Gegensatz zur progressiven Paralyse ein deutlicher Uebungsfortschritt zu bemerken. Bei der progressiven Paralyse besteht ein weit grösserer Unterschied in der Erlernbarkeit von zusammenhängenden und unzusammenhängenden Reihen als bei der *Korsakoff*schen Psychose. Prosastücke und Gedichtstrophen werden von Paralytikern relativ viel besser gelernt als Reihen unzusammenhängender Worte. Beim Lernen von Prosastücken und Gedichtstrophen treten bei beiden Gruppen sinnlose Verbindungen von Worten auf, welche bei der *Korsakoff*schen Psychose bald korrigiert werden, bei der progressiven Paralyse oft lange persistieren, manchmal aber mit relativ guten Reproduktionen abwechseln, während bei der *Korsakoff*schen Psychose auch hier ein allmählicher Fortschritt stattfindet.

Der Unterschied zwischen der Gedächtnisstörung bei der progressiven Paralyse und senilen Demenz spricht sich in den Reproduktionen darin aus, dass bei der senilen Demenz insbesondere die Menge des Behaltenen herabgesetzt, bei der progressiven Paralyse seine assoziative Verknüpfung gestört ist. Während bei der senilen Demenz ein gewisser Parallelismus zwischen der Erlernung von zusammenhängenden und unzusammenhängenden Wortreihen zu finden ist, sieht man Paralytiker, die nur eine geringe Anzahl unzusammenhängender Worte zu erlernen vermochten, eine Menge von Gliedern aus zusammenhängenden Wortreihen reproduzieren, allerdings ohne logischen Zusammenhang. In einzelnen Fällen werden sämtliche Bestandteile des Textes in sinnloser Verbindung wiedergegeben. Demgegenüber reproduzieren Senile nur wenige, zum Teil inhaltswidrige Worte, jedoch in logischem Zusammenhang. Es ist somit bei der progressiven Paralyse im besonderen Masse die logische Verarbeitung und Gestaltung des Behaltenen gestört, die Reproduktion wird von psychologischen Motiven beherrscht, der Widerspruch mit dem Texte bleibt unbemerkt, auf den bei der Wiedergabe ebensowenig reflektiert, als bei seinem Lesen eine Korrektur der letzten Reproduktion ins Auge gefasst wird, Text und Reproduktion bleiben unvermittelt nebeneinander stehen: während selbst in

schwersten Fällen seniler Demenz noch eine gewisse gedankliche Verarbeitung des Gelesenen stattfindet, das Behaltene in sinnvoller Weise verknüpft oder ergänzt wird, die Reproduktionen eine Teilnahme der Aufmerksamkeit verraten, indem Wechselbeziehungen zwischen Text und Wiedergabe zutage treten, bei der Reproduktion auf den Text Rücksicht genommen, beim Lesen des Textes die frühere Reproduktion kontrolliert wird. Letzteres erhellt insbesondere daraus, dass vielfach eine Ergänzung aufeinanderfolgender Reproduktionen wahrgenommen werden kann.

Die meisten der erwähnten, für die progressive Paralyse charakteristischen Züge findet man erst bei tieferen Graden von Gedächtnisschwäche ausgesprochen. Den in dieser Hinsicht noch scheinbar wenig beeinträchtigten *G.*, der selbst längere Gedichtsstrophen, welche Senile bloss mit grossen Schwierigkeiten erlernten, sich aneignete, sieht man schon bei relativ kurzen Reihen unzusammenhängender Worte versagen. Die Stiftung neuer, ungewohnter Assoziationen gelingt nur unvollkommen, ihre Unbeständigkeit, welche in schweren Fällen (*L.*) durch jähen Abfall im Verlaufe aufeinanderfolgender Reproduktionen zutage tritt, macht sich bei *G.* in einer im Verhältnis zu analogen Versuchen an Senilen relativ sehr kurzen Dauer der Nachwirkung geltend.

Im Gegensatz zu der *Korsakoff*schen Psychose ist bei der senilen Demenz die Lernfähigkeit stärker als die Merkfähigkeit gestört. *B.* z. B. übertrifft auch mit seinen Gedächtnisleistungen in der ersten Versuchsperiode entschieden jene von *W.*, die unter den Senilen relativ gut lernte, steht aber hinsichtlich der Merkfähigkeit sogar hinter dem Falle *Mäd.* zurück. Tiefere Merkstörungen bei der senilen Demenz, wie wir sie bei *H.* fanden, sind von einer besonders starken Herabsetzung der Lernfähigkeit begleitet. Der Zahl der erlernbaren unzusammenhängenden Worte sind bei der senilen Demenz enge Grenzen gezogen, indem das maximale Quantum schon in wenigen Lesungen erreicht wird, während bei der *Korsakoff*schen Psychose innerhalb der wirksamen Lesungen einer Sitzung ein ziemlich steter Fortschritt der Leistung erfolgt. Gewisse Fehler bei der Reproduktion unzusammenhängender Worte, die wir bei relativ leistungsfähigen *Korsakoff*kranken fanden, waren nur in schweren Fällen von seniler Demenz zu beobachten.

Beim Lernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen sind bei senil Dementen Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörungen stärker ausgesprochen, doch kommt es nie zu sinnlosen Reproduktionen, welche wir bei *Korsakoff*patienten als Folge der Merkstörung zu finden gewohnt sind. Bei senil Dementen ist schon nach wenigen Lesungen beim Lernen von zusammenhängenden Worten kein weiterer Fortschritt zu bemerken. Bei *Korsakoff*-patienten findet ein solcher bis zum Eintritt der Ermüdungswirkung statt. Auch die Leistungen in aufeinanderfolgenden

Sitzungen beim Wiedererlernen einer Reihe sind bei der senilen Demenz viel gleichförmiger als bei der *Korsakoff*schen Psychose, welche auch hier deutliche Fortschritte zeigt.

Hebephrenie.

A. *Versuchspersonen.*

Fr., Dienstmädchen, 29 Jahre alt. Stand zum ersten Mal vom 30. XI.—20. XII. 1904 in Behandlung der Klinik, zeigte damals schon lange Zeit vor der Aufnahme ein auffälliges Wesen, stierte vor sich hin, liess ihre Arbeit liegen und lief fort. In der Klinik erschien Pat. stark gehemmt, zeigte Perseveration und Bewegungsstereotypien, war depressiv, ohne ausgesprochenen Affekt. Versuchsweise entlassen. Zu Hause ging es ganz gut, konnte sogar einen neuen Dienst antreten. Ab und zu ein paar Tage sehr aufgeregt, wobei sie aber ihren Dienst verrichtete. Weihnachten 1907 sehr erregt, schlief nachts nicht, schwatzte immer verkehrtes Zeug, kam von einem zum andern, sang bald, bald lachte sie, weinte dann wieder. Am 1. I. 1908 verliess sie den Dienst, ging bis zum 25. I. in eine Fabrik, am 26. abends besonders erregt, raste, wollte durchs Fenster hinaus, lief dann zu einem Nachbarn in die Wohnung, schrieb dem Kaiser eine Karte, sagte, sie wolle keine Königin sein. Bedrohte ihre Angehörigen, wollte sich selbst das Leben nehmen. Pat. wurde am 27. I. neuerlich aufgenommen. Sie erschien motorisch etwas erregt, zeigte starken Rededrang, verbigerierte, redete manchmal vorbei. Tonfall affektiert, lacht ab und zu unmotiviert auf, Gesichtsausdruck leer und gleichgültig. Zur Zeit der Gedächtnisversuche erscheint Pat. ruhig und geordnet. Sobald die Rede auf ihre Internierung kommt, gerät sie in Aerger und Aufregung, wird ideenflüchtig, inkohärent, bringt sinnlose Produktionen vor, während sie sonst geordnet spricht und prompte Antworten erteilt. Ihre Intelligenz erscheint beschränkt.

Sch., 26 Jahre alt. In der Schule schwach gelernt, musste aus der 3. Klasse abgehen, lernte dann Schneidern, blieb, obschon geschickt, doch unselbständig. Dezember 1904 psychisch verändert, deprimiert, weint viel, alles erschien ihr verändert, äusserte Todesgedanken. Pat. wurde am 10. II. 1905 zum ersten Male in die Klinik aufgenommen. Sie war gehemmt, zeigte starren Gesichtsausdruck, erschien ratlos: „Ich kann mich nicht mehr herausfinden." Eines Tages sehr ängstlich, weil sie unter dem Nebenbett einen fremden Mann zu sehen glaubte, mutacistisch. Wurde allmählich freier, nach Lösung der Hemmung (Juni) öfters sehr laut, grundloses Lachen, läppisches Benehmen. 13. VII. 1905 entlassen. Zu Hause anfangs aufgeregt, verliess das Elternhaus, weil sie dort zu wenig Vergnügen hatte, ging in Stellung, wo es ihr aber auch nicht gefiel, kehrte nach Hause zurück, behandelte ihre Geschwister schlecht, gebrauchte unanständige Redensarten. Später wieder ruhig, lebensmüde. Am 29. III. 1906 zum zweiten Male aufgenommen. Stark gehemmt, affektlos, mutacistisch, kataleptisch. Am 18. IV. nach der Heilanstalt Dösen überführt, wo sie bis Oktober 1907 verblieb und als gebessert nach Hause entlassen wurde. Einige Zeit ging es ihr gut, dann begann sie Skandal zu machen, wurde renitent, schlief bis zu Mittag, ging dann bis zum Abend fort, angeblich um Stellung zu suchen, lief aber Männern nach. Am 15. I. 1908 nahm sie eine Stelle als Dienstmädchen an, verübte Diebstähle, lief nach 10 Tagen fort. Am 27. I. zum dritten Male aufgenommen. Geordnetes, etwas dreistes Wesen, trägt sich auffällig, verbringt mit Vorliebe einen grossen Teil des Tages im Bett, schützt Schmerzen vor, begeht auf der Abteilung kleine Diebstähle. Streng angehalten, ist sie gut zu Haus- und Handarbeiten verwendbar. Stimmung meist euphorisch, doch bricht Pat. leicht in Weinen aus, ihre Affekte sind nicht nachhaltig. Intelligenz und Schulkenntnisse sehr mangelhaft.

Me., 19 Jahre alt, in der Schule sehr gut gelernt, später zu Hause gearbeitet, zeigte grossen Fleiss und gutes Geschick. Die Krankheit besteht angeblich erst kurze Zeit. Sie hatte unmotivierten Drang, fortzugehen,



„wohin sie der Wind treibt“, bat die Eltern wiederholt, sie fortschaffen zu lassen, verlangte längere Zeit eine Aussprache mit dem Pastor, schien aber ganz verblüfft, als ihrem Wunsche entsprochen wurde, und brachte in seiner Gegenwart kein Wort heraus. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik, in die auch die Gedächtnisversuche fallen, erscheint Pat. ziemlich zugänglich, antwortet prompt. Die Intelligenzprüfung ergibt, dass sie viele Schulkenntnisse besitze, ohne sie aber recht verwerten zu können. Einige charakteristische Antworten seien erwähnt: (Wo steht die Sonne zu Mittag?) — „Auf der Erdachse.“ (Bewegung der Erde?) — „Bewegt sich etwas sehr langsam.“ (Jetziger König von Preussen?) — „Friedrich Wilhelm IV.“ Nach Kriegen befragt, nennt sie den sieben- und 30-jährigen Krieg und gibt die begrenzenden Jahreszahlen prompt an, erinnert sich auch an die Friedensschlüsse. Auf die Frage, wo es zuletzt Krieg gegeben habe, äussert sie „verschiedene Zwistigkeiten, wohl im Blatte gelesen.“ (Und Kriege?) — „Es besteht doch fortwährend Krieg, es heisst doch Krieg im Frieden.“ — Pat. zeigt ein stilles scheues Wesen, ratlosen Gesichtsausdruck, vorwiegend geordnetes Benehmen. Oefters erscheint sie sehr ängstlich, klammert sich an die sie umgebenden Personen an, lispelt wiederholt „Mutter, Mutter“. Vorübergehend treten Erregungszustände auf, beschwert sich nach einem solchen, man habe ihr statt der Medizin Karbolwasser zu trinken gegeben. Bei eindringlicherem Befragen erst abweisend, ruft dann: „Nein, diese Nacht, das erzähle ich nicht.“ Zerreist einmal in impulsiver Weise ihre Schürze; nach dem Grund befragt, äussert sie: „Ich werde das wohl aus Aerger getan haben, weil man ja aus freien Stücken derartiges nicht begeht.“ Auf Drängen der Angehörigen entlassen, war sie am Abend desselben Tages zuhause sehr erregt, machte sich Vorwürfe, dass sie sich in der Klinik nicht recht verabschiedet, die Pflegerinnen beleidigt habe, wollte telephonisch Abbitte leisten, erklärte, sie würde weglaufen oder sich den Hals abschneiden. Wird daher nach 48 Stunden wieder zurückgebracht. Pat. erschien nun beträchtlich gehemmt, öfters leicht stuporös, unzugänglich, mutacistisch, neigt zu impulsiven Handlungen, drängt oft sinnlos fort.

Kr., 28 Jahre alt, Handlungsgehilfe, starker Potator. Seit mehreren Jahren psychisch verändert, äusserte Pat. 3 Monate vor seiner ersten Aufnahme, er habe den Kaiser mit seinem ganzen Gefolge gesehen, er sei in sein Geschäft gekommen und habe viel Schmuck bestellt. In der letzten Zeit sehr erregbar, gereizt, brüllte einigemale: „Lasst mich gehen.“ Die erste Aufnahme erfolgte am 21. IV. 1906. Pat. gab an, ein eigenes Geschäft zu besitzen, er werde eine Fabrik für Kunstmöbel aufmachen, habe 25 000 M. gewonnen, besitze überall Kredit. Er hält daran fest, den Kaiser gesehen zu haben, der bei ihm eine Ausstattung für den Kronprinzen bestellte. Erzählt, in der Nacht öfters Klopfen gehört zu haben, an sein Bett seien „altdeutsche Riesengestalten mit Revolvern getreten.“ Hört in der Klinik seine Braut rufen, vermutet sie an der Tür, beruhigt sich in der Folge, Halluzinationen treten nicht mehr auf, er entwickelt eine gewisse Kritik für seinen Zustand, äussert hypochondrische Ideen, zeigt grobe Merkstörungen. Am 1. VI. 1906 entlassen.

Zum zweiten Male stand Pat. vom 18.—24. III. 1907 in Behandlung der Klinik. Er hielt an seinen früheren Ideen fest, erschien immer aufgeregt, reizbar, verlangte dringend seine sofortige Entlassung, weil er hier „keine Gedanken fassen“ könne. Am 19. XI. 1907 stellte er sich in der Poliklinik vor. Er war jetzt verheiratet, wusste aber nicht, wo er getraut wurde, und wann die Eheschliessung erfolgte.

Am 3. XII. 1907 wurde Pat. nachts betrunken eingeliefert. Nach Angabe der Frau kam er seit zwei Tagen nicht nach Hause. Erschien einmal bei seinen Eltern und verlangte 100 000 M. Für die letzte Zeit ist Pat. amnestisch, er weiss nach 48 Stunden nicht mehr, wie er hereingekommen, entwickelt Grössenideen, gibt an, täglich 70—150 M. durch Agenturgeschäfte zu gewinnen. Er nehme die Käufer in seine Wohnung und diese müssten dann unterschreiben. Pat. wollte draussen für einen Studenten gelten, verwendete besondere Sorgfalt auf sein Aeusseres.

Auf der Abteilung zeigt er vorwiegend ziemlich stumpfes Wesen, zeitweilig erregt, entwickelt Beeinträchtigungsideen, fürchtet, man wolle ihn beseitigen, schrickt bei neuen Eindrücken zusammen. Pat. folgt anfangs mit Widerstreben dem Arzte ins Laboratorium, ist aber auch zuweilen willig, nimmt, sobald der Versuch im Gang ist, lebhaft Anteil und zeigt eifriges Bemühen, den Anforderungen zu entsprechen.

B. *Versuchsresultate.*

Fr. lernte Reihen von 7 unzusammenhängenden Worten in durchschnittlich 7,8, achtgliedrige Reihen in 12 Wiederholungen. Achtstellige Zifferreihen wurden nach durchschnittlich 6 Lesungen richtig reproduziert. Beim Vergleich der einzelnen aufeinanderfolgenden Reproduktionen fällt eine relativ starke Ungleichheit auf. Häufig finden wir gleich zu Anfang einen jähen Anstieg der Leistung, indem in der 1. und 2. Reproduktion nur sehr wenig, in den folgenden eine relativ grosse Anzahl von Worten genannt wird. So wusste die Versuchsperson in einem Versuche nach der ersten Lesung kein Wort einer 7-gliedrigen Reihe zu nennen und reproduzierte nach der folgenden Lesung 6 Worte ohne wesentliche Fehler in der Aufeinanderfolge. Ferner finden wir auch im Verlaufe der Reproduktionen starke Schwankungen der Leistung. Bemerkenswert erscheint die Wiederholung eines Wortes in derselben Reproduktion.

Beim Lernen der Erzählung R kamen nach den ersten zwei Lesungen sinnlose, inhaltlich falsche Reproduktionen zustande. In der zweiten Reproduktion geschah dies unter einem relativ grossen Aufwande von Worten: „Rabbi Moir sass in der Schulzeit mit seinen beiden Söhnen, erzählte seinem Lehrer von dem Sabbath des Herrn, erzählte seinem Volke in der Schulzeit von Blitzstrahle seine beiden Söhne getroffen.“ Erst die dritte Reproduktion ist logisch und grammatikalisch richtig, enthält aber eine vollkommene Entstellung des Textes. Der Vordersatz wird in keiner Reproduktion wörtlich wiedergegeben und stets auch inhaltlich entstellt, indem sie statt „unterwies“ regelmässig „erzählt“ sagt und in einem Falle, wo jenes Wort gebraucht wird, „und erzählt“ hinzufügt. Ferner tritt das Wort „Lehrschule“ niemals auf, statt dessen wird, soweit eine derartige Bestimmung gebraucht wird, immer Schulzeit gesagt. Der Nachsatz wird in den vier letzten Reproduktionen (5—8) wörtlich wiedergegeben. Die ersten drei Reproduktionen der Erzählung A fallen sinnlos aus, indem nach wörtlicher Wi dergabe von einigen Worten des Anfanges aus den folgenden Teilen des Textes haften gebliebene Worte nebeneinander gereiht werden. In weiteren fünf Lesungen nimmt die Zahl der wörtlich reproduzierten Ausdrücke zu, so dass schliesslich der ganze Vordersatz, vermehrt um 3 Worte des Nachsatzes („auf einem Berg“), reproduziert wird, daneben wird konstant „es kam ein Hirtenknabe und weidete Schafe“ hingestellt. Auf die erste Lesung des ersten Satzes der Erzählung F folgt eine sinnlose Reproduktion: „vor einem Jahre 1813 fiel die Zahl — ein Leichentuch.“ In den folgenden Reproduktionen werden stets die vier ersten Worte des Textes wiedergegeben, daran aber statt „des Jahres 1813“ „im Jahre 1813“ angegliedert. Die zweite Reproduktion lautet nach diesem Anfang: „war ein Leichenzug“. In der vierten Reproduktion wird bis auf den erwähnten konstanten Fehler der erste Teil des Satzes richtig wiedergegeben, dagegen ist die folgende Reproduktion wieder sinnlos: „fiel ein Leichentuch, fielen die Schneeflocken in eine Landschaft oder Luft.“ Die sechste und siebente Reproduktion ist richtig. Im Verlaufe von 6 Lesungen der 1. Strophe der „Kreuzschau“ findet eine allmähliche Zunahme von wörtlich reproduzierten Gliedern aus dem Anfange der Strophe statt. Auf eine sinnlose Reproduktion nach der 2. Lesung folgt nach der 3. Lesung eine richtige, stark verkürzte Angabe des Inhaltes. Die vierte bis sechste Reproduktion enthält wieder sinnlose Verbindungen von Worten, dagegen bringt die siebente Reproduktion eine wörtliche Wiedergabe der Strophe. Beim Lernen der zweiten Strophe am folgenden Tage wird als Anfang fehlerhaft „duftige Wiese“ fixiert, woran



sich nach allen Lesungen eine sinnlose Verbindung von Worten der Strophe anschliesst.

Nach der ersten Lesung des zweiten Satzes der Erzählung F zu einer Reproduktion veranlasst, sagt die Pat.: „von einer Völkerwanderung der Franzosen, das war die Schlacht, die Völkerschlacht.“ Die dritte bis sechste Reproduktion enthält eine wörtliche Angabe der 7 ersten Glieder des Satzes. Die siebente und achte Reproduktion ist sinnlos. In sämtlichen Reproduktionen wird der Nachsatz in folgender Weise reproduziert: „das waren die zurückkehrenden Franzosen aus der Hauptstadt der Vorstadt.“

Die erste Reproduktion der ersten Halbstrophe des „Auswanderers“ lautet: „ich stand an einem Bach, an einem Fenster und träumte“. Die zweite Reproduktion bringt die 5 ersten Glieder der Strophe in wörtlicher Folge, die dritte ist eine vollständige Wiedergabe des Textes. Die zweite Halbstrophe wird nach 5 Lesungen allmählich erlernt. 4 Lesungen der ganzen Strophe führen nicht über eine sinnwidrige, zum Teil auch sinnlose Verknüpfung der Reihenglieder des Textes hinaus. Bereits von der 5. Lesung der ersten Hälfte der sechsten Strophe an erscheinen in den Reproduktionen sämtliche Worte des Textes, doch bedingen öfters kleine Umstellungen von Textworten sinnlose Verbindungen von Worten, wie „sanfte Herde“, „sanftes Brüllen“. — Von der zweiten Strophenhälfte wird der Anfang allmählich wörtlich erlernt, die Worte des übrigen Teiles wohl behalten, aber in falscher Aufeinanderfolge hergesagt.

Ueberblicken wir zunächst die Versuche über das Lernen von unzusammenhängenden Reihen, so fällt besonders der Wechsel im Wert der aufeinanderfolgenden Reproduktionen auf. Wir hatten einen solchen bereits in den Versuchen mit Paralytikern beobachten können und ihn dort als Ausdruck eines raschen Abfalles von Assoziationen gedeutet. Einer derartigen Erklärung würden hier entschieden die Resultate über das Wiedererlernen von Reihen widersprechen, welche ergaben, dass bei dieser Versuchsperson durch einmaliges Erlernen einer Reihe dauerhafte Dispositionen zur Reproduktion geschaffen wurden, denn stets konnte eine Reihe noch nach 12 mal 24 Stunden mit Ersparnis wiedererlernt werden. Da dies auch für Reihen, die bei der ersten Sitzung schon in 7 Lesungen erlernt wurden, zutraf, so muss auch schon der einzelnen Lesung ein relativ grosses Gewicht für die Stiftung von dauerhaften Assoziationen zuerkannt werden. Weit grössere Wahrscheinlichkeit kommt nach dem Gesamtresultate der mit *Fr.* angestellten Versuche der Anschauung zu, dass die *differenten Leistungen in aufeinanderfolgenden Reproduktionen auf einem Wechsel in der Konzentration der Aufmerksamkeit beruhen.* Hierfür sprachen noch andere, beim Lernen von unzusammenhängenden Worten gemachte Beobachtungen, nämlich die Wiederholung eines Wortes in derselben Reproduktion, ein Fehler, der eine Aufmerksamkeitsstörung verrät, falls keine starke Herabsetzung der Merkfähigkeit vorliegt. Letzteres ist aber für *Fr.* unbedingt auszuschliessen. Ebenso ist als Stütze für unsere Annahme die Wirkung von Aufmunterungen zu verwerten, die eine wesentliche Besserung der Reproduktionsleistungen dann im Gefolge hatten, wenn eine Reihe bereits einigemal nacheinander gelesen war.

Wie unschwer zu erkennen, liegen bei der Erlernung von Prosastücken und Gedichtsstrophen zwei Reproduktionsprinzipien vor, die zum Teil gesondert sind, meist aber nebeneinander auftreten.

Das eine spricht sich in der Neigung aus, das Gelesene wörtlich zu wiederholen, und tritt in jenen Versuchen am klarsten hervor, in welchen die aufeinanderfolgenden Reproduktionen eine immer grössere Zahl von Worten in einer richtigen Folge aufweisen. Das zweite Prinzip besteht darin, dass der Inhalt des Gelesenen, soweit sein Sinn erfasst wurde, ohne besondere Berücksichtigung der wörtlichen Folge wiedergegeben wird. Beide Reproduktionsmodi verraten deutlich eine Beteiligung der Aufmerksamkeit, der erste lässt aber über die Auffassung des Gelesenen noch im Unklaren. Von einer Auffassungsstörung wird nur dann die Rede sein können, wenn trotz guter Aufmerksamkeitsleistung sinnwidrige Reproduktionen des Textes erfolgen. Dies war in jenen Versuchen der Fall, in denen sämtliche Worte des Textes erlernt wurden, aber in den Reproduktionen in inhaltlich falschen, zum Teil auch sinnlosen Verbindungen auftraten, denn eine Erlernung aller Textworte ist ohne Beteiligung der Aufmerksamkeit nicht denkbar. Ein Beispiel für das Gesagte bildet das Lernen der sechsten Strophe des „Auswanderers". Von Auffassungsstörungen bei *Fr.* konnte man sich auch bei den freien Wiedergaben des Inhaltes überzeugen. Diese Versuche (vgl. auch die Reproduktionen der Erzählung F) gaben zugleich einen Einblick in den *Mechanismus der Auffassungsstörung: es handelt sich um eine Subsumption unter einen der Versuchsperson mehr-weniger geläufigen aber unklaren Begriff, durch den dann die Darstellung der Einzelheiten beeinflusst und die Erinnerung an das Gesehene oder Gehörte gefälscht wird.* Ich beschränke mich hier auf diese Bemerkung, da die in Gemeinschaft mit Dr. *Zaloziecki* vorgenommenen Versuche zur Pathologie der Aussage geeigneteres Material zur Begründung des Satzes beibringen werden.

Fast aus allen Versuchen waren abnorme Aufmerksamkeitsverhältnisse zu entnehmen. Die Störung dieser Funktion wird namentlich durch folgende Beobachtungen erwiesen:

1. Trotz relativ guter Merk- und Lernfähigkeit des Individuums fand in den aufeinanderfolgenden Reproduktionen von Reihen zusammenhängender Worte ein nur mangelhafter Fortschritt statt.

2. Einzelne vom Texte stark abweichende Ausdrücke und Wortverbindungen traten in stereotyper Weise auf. Handelt es sich hierbei vorwiegend um eine geringe Aufmerksamkeit beim Lesen des Textes, so beweist die öfters beobachtete Wiederholung von Worten in derselben Reproduktion eine *mangelhafte Konzentration der Aufmerksamkeit beim Aussageakte.* Endlich sprechen auch diese Versuche wie das Lernen von Reihen unzusammenhängender Worte für einen Wechsel der Aufmerksamkeitsspannung während der Erlernung, weil aufeinanderfolgende Reproduktionen öfters ganz ungleichwertig ausfielen.

Sch. lernte Reihen von 7 unzusammenhängenden Worten nach durchschnittlich 7, Reihen von 8 Gliedern nach durchschnittlich 12,4 Lesungen. Der Erlernungstypus war normal, reihenfremde Worte waren fast ganz zu vermissen.



In den Reproduktionen der Erzählung A werden von vornherein die Worte „auf einem Berg" in den Vordersatz verlegt und treten in der vierten Reproduktion auch im Nachsatze auf. Die Versuchsperson neigt dazu, den Nachsatz mit „wo einst" zu beginnen. Die fünfte Reproduktion ist ganz korrekt, dagegen zeigt die sechste wieder beide Fehler. — Nach der ersten Lesung der Erzählung R wird bloss das Wesentliche des Nachsatzes wiedergegeben, derselbe wird schon von der zweiten Lesung an richtig reproduziert. Der Inhalt des ersten Satzes wird in allen Reproduktionen entstellt, zum Teil in sinnloser Weise: „Abbas Mör die Lehrschule, unterdessen etc." Als Verbum wechselt „unternahm" und „unterhielt" ab. „Lehrschule" wird prädikativ gefasst: und tritt erst von der achten Reproduktion als lokale Bestimmung auf, wobei auch das richtige Objekt gebraucht wird. Der erste Satz der Erzählung F wird in 3 Lesungen prompt erlernt. In den ersten 2 Lesungen des zweiten Satzes werden relativ viele Glieder aus seinem Anfangsteile wörtlich erlernt; in der zweiten Reproduktion erscheinen bereits 9, doch ist deutlich zu bemerken, dass die Versuchsperson den Sinn nicht erfasst hat, indem sie in der zweiten Reproduktion mit „auf der Gekreuzten", in der dritten mit „die Geräuschlosen", in der vierten mit „geräuschlosen Häusern" fortfährt. Auf diesen sinnlosen Ausklang der vierten Reproduktion folgt eine Abnahme der wörtlich wiedergegebenen Glieder, indem deren Zahl nach der folgenden Lesung auf 3 sinkt. Auch in den weiteren Reproduktionen bis zur siebenten werden bloss die drei ersten Glieder wörtlich reproduziert. Bei der siebenten Lesung wird aber auch bereits der Sinn des Satzes erfasst. Nun findet wieder ein Anstieg der wörtlich reproduzierten Glieder statt, und schon die neunte Reproduktion ist korrekt bis auf einen Fehler, der von Anfang an persistiert, indem die Versuchsperson statt „zurückkehrenden" „zurückgekehrten Franzosen" sagt und später auch liest.

Von der ersten Strophe der „Kreuzschau" werden nach der dritten Lesung bloss die Anfangs- und Endglieder wörtlich reproduziert. Ueber dieses positive Ergebnis führen alle weiteren Lesungen nicht hinaus, indem die Reproduktionen bloss die schon in der dritten genannten Mittelglieder in verschiedenen Stellungen und Kombinationen in stets inhaltswidriger, meist aber auch sinnloser Verbindung wiedergeben. Die zweite Strophe wird mit der ersten Lesung inhaltlich erfasst, ihre wörtliche Erlernung erfolgt nach der 5. Beim Lernen der dritten Strophe zeigen die ersten Reproduktionen eine allmähliche Zunahme der wörtlich wiedergegebenen Glieder. In den letzten 3 Reproduktionen treten auch noch die beiden Endglieder des Textes in richtiger Folge auf, die Mittelglieder werden stets in ziemlich konstanter, jedoch inhalts- und sinnwidriger Weise verbunden. Die erste Hälfte der ersten Strophe des „Auswanderers" wird in der Weise erlernt, dass nach der ersten Lesung die drei ersten Worte, nach der zweiten die fünf ersten und sieben letzten Worte erscheinen. Die vierte Reproduktion ist ganz wörtlich. In ähnlicher Weise wird auch die zweite Halbstrophe erlernt, doch wird die Konstruktion ihres Endteiles dem Anfange angeglichen, indem statt „auf des Orinoko Bambushalme" „auf Orinoko und Bambushalme" gesagt wird. Die Vereinigung beider Strophenhälften gelingt nach der fünften Lesung, bemerkenswerter Weise wird aber in den 3 letzten Reproduktionen, von denen die zweitletzte die meisten, die letzte sämtliche Glieder des Textes in richtiger Aufeinanderfolge enthält, das Verbum „schaute" ausgelassen, wodurch die Reproduktionen sinnlos werden. Die beiden Halbstrophen der dritten Strophe werden in 7 und 6 Wiederholungen fast wörtlich erlernt. Hinsichtlich der rein numerischen Stellung der Glieder kleine, aber für den Inhalt der Reproduktion wichtige Abweichungen vom Texte verraten, dass der Sinn völlig missverstanden wurde. 8 Lesungen der ersten Hälfte der vierten Strophe bleiben erfolglos, bloss wenige Worte des Anfanges werden in richtiger Reihenfolge reproduziert und ihnen einzelne Worte aus dem übrigen Texte angeschlossen, ohne dass auch nur einmal ein sinnvoller Satz gebildet wird.

Die Lernversuche mit Reihen von unzusammenhängenden Worten lassen Störungen jener Art, wie wir sie bei *Fr.* kennen

lernten und auf abnorme Aufmerksamkeitsbedingungen zurückzuführen hatten, vermissen. Der Erlernungsmodus, wie wir ihn beim Erlernen des zweiten Satzes der Erzählung F fanden, ist nur dann verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Aufmerksamkeit beim Lernen zusammenhängender Stoffe in zweifacher Weise gerichtet sein kann: entweder auf das wörtliche Erlernen des Gelesenen oder auf das Erfassen seines Inhaltes. Ersteres hatte bei den ersten zwei Reproduktionen des erwähnten Stoffes statt, in denen die 9 ersten Glieder des Satzes wörtlich hergesagt wurden. Der sinnlose Abschluss der zweiten Reproduktion veranlasste die Versuchsperson zu der anderen Einstellung der Aufmerksamkeit, die bis zur Einprägung des Sinnes festgehalten wurde, worauf sie wieder auf das wörtliche Erlernen eingestellt erscheint. Wir finden hier Aufmerksamkeitsverhältnisse, die auch dem Normalen nicht fremd sind, aber bei den relativ einfachen Stoffen der Lernversuche kaum in dieser Klarheit zu Tage treten können. Ebenso war dieser Lernmodus bei den in den früheren Abschnitten besprochenen Fällen nurmehr andeutungsweise zu beobachten. Ein Vergleich der beim Erlernen des zweiten Satzes erforderlichen Lesungszahl mit jener für den ersten Satz lässt erkennen, dass die Schnelligkeit der Erlernung durch die einseitige Konzentration der Aufmerksamkeit auf den Inhalt des Gelesenen wesentliche Einbusse erleidet. Beim Lernen der ersten Strophe der „Kreuzschau" finden wir die *Aufmerksamkeit* während des ganzen Versuches *einseitig auf das Erfassen des Inhaltes konzentriert*, ohne dass aber bei der herabgesetzten Auffassungsfähigkeit der Versuchsperson dieses Ziel erreicht wird. Das Erlernen weniger Worte in der richtigen Reihenfolge stellt einen psychologisch notwendigen Nebeneffekt vor. Eine Einstellung der Aufmerksamkeit auf wörtliches Erlernen des Textes ist in diesem Versuche ausgeschlossen, da bei der relativ guten Lernfähigkeit die Zahl der wörtlich reproduzierten Glieder dann weitaus grösser gewesen wäre. Den entgegengesetzten Lernmodus finden wir bei der Einprägung der ersten Strophe des „Auswanderers"; derselbe besteht darin, dass eine zusammenhängende Wortreihe ohne Beachtung des Sinnes, lediglich unter *Konzentration der Aufmerksamkeit auf die wörtliche Erlernung*, behalten wird. Den gleichen Mechanismus des Lernens, den wir wohl als einen *psychologischen* bezeichnen dürfen, finden wir beim Lernen der beiden Halbstrophen der dritten Strophe. Im Gegensatz zu diesem Erlernungsmodus wäre jener, bei dem eine gleichzeitige oder vorwiegende Einstellung der Aufmerksamkeit auf das Erfassen des Sinnes gerichtet ist, als *logischer* zu bezeichnen. Oben wurde ein Reproduktionsmodus, bei dem in den Reproduktionen erst Anfangs- und Endglieder einer Reihe zusammenhängender Worte (Prosastücke und Gedichtsstrophen) auftraten und die übrigen Reihenglieder allmählich hinzukamen, jenem gegenüber gestellt, der sich auf das Erfassen des Inhaltes gründet und ersterer als psychologischer, letzterer als logischer Reproduktionsmodus bezeichnet. M. E. dürfte es sich empfehlen, jene Erlernungsweisen, bei denen

das Erfassen des Inhaltes keine Rolle spielt und die Glieder der Reihen zusammenhängender Worte sich ihrem Werte nach sinnlosen Worten nähern, als psychologische zu bezeichnen und den Gebrauch des nichtssagenden Ausdruckes „mechanisches Gedächtnis“ in dieser Hinsicht einzuschränken.

Me. Das Lernen von Reihen unzusammenhängender Worte ergab zunächst das bemerkenswerte Resultat, dass die Versuchsperson zur Einprägung gleich schwerer Reihen sehr verschieden häufiger Wiederholungen bedurfte. In der ersten Sitzung am 4. III. gelang die erste Erlernung einer 7-gliedrigen Reihe in 5 Wiederholungen, in der folgenden Sitzung nach 5 Tagen waren zu einer gleichen Aufgabe mindestens 10 Lesungen notwendig. Eine derartige Reihe wurde erst nach 17 Lesungen erlernt, eine andere blieb in 15 Lesungen unerlernbar. In einer weiteren Sitzung wurden Reihen von 7 Gliedern in 8—10 Lesungen erlernt. Am folgenden Tage gelang die Erlernung von zwei 8-gliedrigen Reihen in 4 und 5 Wiederholungen. Eine dritte Reihe von gleicher Art konnte nicht erlernt werden.

Beim Lernen der Erzählung R erfolgt von der ersten Lesung an eine richtige Wiedergabe des Inhaltes, die in den folgenden Reproduktionen um einzelne Glieder des Textes vermehrt wird, aber sich zu keiner wörtlichen Wiedergabe erhebt.

Wir sehen hier also die Aufmerksamkeitsleistung mit der Auffassung des Stoffes erschöpft, eine Einstellung auf seine wörtliche Erlernung, die bei der früher besprochenen Versuchsperson *Sch.* in analogen Versuchen einen zweiten Akt des Lernvorganges bildete, erfolgt hier nicht. Ein anderes Resultat brachte das Lernen der Erzählung A, wo nach 1. Lesung der Vordersatz nahezu wörtlich, der Nachsatz inhaltlich stark entstellt wiedergegeben wird. Hier sehen wir alsbald eine Korrektur dieses Fehlers und eine wörtliche Wiedergabe des ganzen Satzes erfolgen, hingegen bringen beim Lernen des zweiten Satzes dieser Erzählung, welche nach der ersten Lesung mit einer kleinen Abweichung wiedergegeben wird, die folgenden Lesungen wieder keine Korrektur.

Der erste Satz der Erzählung F wird nach der ersten Lesung dem Inhalte nach ungefähr richtig wiedergegeben. Die zweite Reproduktion ist ganz korrekt. Der zweite Satz wird in der Weise gelernt, dass nach der ersten Lesung die Anfangsglieder des ersten Teiles und der ganze zweite Teil richtig wiedergegeben werden, in den folgenden drei Reproduktionen die weiteren Glieder, die bloss Ergänzungen erhalten, hinzukommen. Nach der ersten Lesung des dritten Satzes werden die meisten Glieder desselben in sinnvoller Weise verknüpft wiedergegeben, doch verrät diese Reproduktion deutlich, dass der Sinn des Satzes nicht erfasst wurde. In den folgenden Reproduktionen treten die noch fehlenden Glieder hinzu, ohne dass eine wörtliche Wiedergabe zustande kommt. Einzelne Reproduktionen bleiben überhaupt sinnlos.

Dies Beispiel lehrt, dass bei der geringen Aufmerksamkeitskonzentration auf eine wörtliche Erlernung eine korrekte Wiedergabe nicht gelingt, wenn der Inhalt des Stoffes nicht erfasst wird. Demgegenüber sehen wir bei anderen Versuchspersonen mit besseren Aufmerksamkeitsleistungen eine Kompensation der mangelhaften Auffassung durch die Lernfähigkeit eintreten.

Schon die erste Reproduktion der ersten Strophe der „Kreuzschau“ gibt den Inhalt des Textes im wesentlichen wieder. In der zweiten Reproduktion erscheinen die sechs ersten Worte des Anfanges in wörtlicher Folge, die weiteren werden zwar vollzählig aber in einer dem Sinne nicht entsprechenden Verbindung wiedergegeben. In vier weiteren Reproduktionen wird nach der Nennung der ersten 6 Worte ein den Sinn nicht wesentlich störendes „glaubte“ hinzugefügt. Die letzten zwei Reproduktionen entsprechen wieder den früheren. Die zweite Strophe wird nach der ersten Lesung

unter starken Abweichungen und Auslassungen wiedergegeben, aber schon nach der vierten Lesung wörtlich reproduziert. Bei der ersten Reproduktion der dritten Strophe werden bloss sämtliche Worte der zweiten Hälfte wiedergegeben, allerdings in logisch und grammatikalisch falscher Verbindung. Da ein hier schon gemachter Fehler, der darin besteht, dass das vor dem Subjekt stehende Objekt als Subjekt aufgefasst wird, in allen weiteren 8 Reproduktionen bestehen bleibt, so fallen sämtliche sinnlos aus. Wie in der ersten Reproduktion neigt die Versuchsperson auch später öfters dazu, die Reproduktion mit der zweiten Halbstrophe zu beginnen, fügt aber die ihr entnommenen Worte sinngemäss ein. In den letzten vier Reproduktionen treten sämtliche Glieder der ersten Hälfte in wörtlicher Folge auf.

Die erste Halbstrophe der ersten Strophe des „Auswanderers" wird nach der dritten Lesung bis auf eine von Anfang an bestehende Umstellung richtig wiedergegeben. Die Reproduktion der zweiten Halbstrophe bekommt nach der dritten Lesung eine vom Texte abweichende Fassung, an der die Versuchsperson in allen folgenden Reproduktionen festhält. Die Reproduktion nach dreimaligem Lesen der ganzen Strophe bildet die Summe der beiden letzten Reproduktionen beim Lernen der einzelnen Strophenhälften. Die erste Wiedergabe der ersten Hälfte der zweiten Strophe schliesst sich dem Wortlaute der ersten Strophe an. Auf diese Weise ergibt sich eine starke Abweichung vom Texte, die rasch korrigiert wird, so dass die dritte und vierte Reproduktion wörtlich ausfällt. Die zweite Hälfte der Strophe bekommt schon nach der zweiten Lesung eine sinnvolle, vom Texte aber abweichende Fassung, die trotz weiterer, gesonderter Lesungen der Halbstrophe und auch bei dreimaligem Lesen der ganzen Strophe unverändert bleibt. Dagegen wird die erste Strophenhälfte bei der dritten Reproduktion nach Lesen der Strophe im Ganzen, wörtlich wiedergegeben. Die erste Hälfte der vierten Strophe wird nach der dritten Lesung wörtlich hergesagt, nachdem schon in der ersten Reproduktion sämtliche Worte ihres ersten Satzes in richtiger Folge wiedergegeben wurden. Nach 6 Lesungen der zweiten Hälfte kehrt eine schon in der ersten Reproduktion auftretende Umstellung immer wieder. Ihre Persistenz ist umso auffallender, als dadurch schon das 3. Glied der Reproduktion stellenfremd wird. Nach der ersten Lesung der ganzen Strophe kommt bis auf einen Fehler in der ersten Hälfte eine leidliche und ziemlich wörtliche Reproduktion zustande. In den folgenden Reproduktionen sucht die Versuchsperson diesen Fehler zu korrigieren. Sie macht bei der dritten Reproduktion 2 Ansätze und gerät, da sich am Ende kein Sinn ergibt, in eine gewisse Verwirrung, worauf sie sichtlich ohne weiteres Nachdenken den Reproduktionstendenzen freien Lauf lässt. Dadurch werden Anfang der ersten und Ende der zweiten Halbstrophe unmittelbar aneinandergefügt und dieser sinnlosen Verbindung von Worten noch die fest eingeprägten Endglieder der ersten Halbstrophe angehängt. Die erste Halbstrophe der sechsten Strophe wird nach der ersten Lesung mit einer einzigen Abweichung („Heulen" statt „Brüllen"), nach der zweiten Lesung wörtlich reproduziert. Von der zweiten Halbstrophe werden gleich bei der ersten Lesung sechs Worte wörtlich reproduziert, in allen sechs Reproduktionen aber statt „von deutscher Erde" „deutscher Erde" gesagt. Der Rest der Halbstrophe wird von der zweiten Lesung an konstant mit einer Umstellung wiedergegeben. Auf letztere kommt die Versuchsperson bei der vierten Reproduktion der ganzen Strophe zurück, nachdem die ersten drei Lesungen der Strophe im Ganzen für ihren zweiten Teil erfolglos geblieben waren.

Wie erwähnt, führt das Lernen von unzusammenhängenden Worten zu dem Ergebnisse, dass gleich lange Reihen sehr ungleichmässig gelernt werden. Die Art der Versuchsanordnung schloss eine Ableitung dieser Differenz in der Lesungszahl von Uebungs- und Ermüdungswirkung aus. Ebenso sind nach den mit den verwendeten Reihen bisher an anderen Versuchspersonen angestellten

Versuchen die differenten Wiederholungszahlen nicht etwa durch innere Schwierigkeiten der Reihe zu erklären. Danach erscheint die Annahme nahegelegt, dass bei den verschiedenen Versuchen verschiedene Aufmerksamkeitsbedingungen vorlagen, welche Annahme durch das Studium der Versuchsprotokolle erwiesen wird.

Ein Vergleich derselben zeigt, dass bei jenen Versuchen, in denen die Reihe nach relativ wenig Lesungen erlernt wurde, gleich in den ersten Reproduktionen eine Anzahl von Anfangs- und Endgliedern auftraten, reihenfremde Worte fehlten, Fehler relativ bald verschwanden, Umstellungen nur zwischen benachbarten Worten vorkamen. Bei der anderen Gruppe von Versuchen, wo eine Reihe nur mit einem grossen Aufwande von Lesungen erlernt wurde oder überhaupt unerlernbar blieb, beginnt die Reproduktion oft mit einem Mittelgliede, reihenfremde Worte treten zahlreich auf und zeigen mitunter starke Abweichungen von den Reihengliedern oder lassen jeden Zusammenhang mit den gelesenen Worten vermissen, verraten vielmehr durch ihren Charakter die Wirkung eines Komplexes (Frau — Scham). Ferner bemerken wir, dass in diesen Reproduktionen Fehler länger persistieren, weiter abliegende Worte vertauscht werden, der Wert aufeinanderfolgender Reproduktionen sehr ungleich ist.

Ein näherer Einblick in die Besonderheit der Aufmerksamkeitsverhältnisse war von der komplizierteren Leistung beim Lernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen zu erwarten. Diese ergaben, dass der gelesene Stoff in einzelnen Versuchen wörtlich erlernt wurde, u. zw. nach einer relativ sehr geringen Anzahl von Lesungen. Erfolgte aber schon nach den ersten Lesungen keine wörtliche Wiedergabe, dann war sie auch durch gehäufte Wiederholungen nicht zu erzielen, sei es, dass der Inhalt des Gelesenen erfasst wurde oder nicht. Nur starke Abweichungen der Reproduktionen vom Texte wurden bald korrigiert. In der Regel sehen wir die einmal gegebene Fassung des richtig verstandenen oder missdeuteten Inhaltes sich in allen weiteren Reproduktionen wörtlich wiederholen und auch dann wiederkehren, wenn die für sich gelernten Strophenhälften zum Ganzen vereinigt werden.

Das rasche Erlernen selbst längerer Stoffe beweist im Zusammenhange mit den Ergebnissen der Versuche über das Lernen von Reihen unzusammenhängender Worte, dass die Versuchsperson über eine relativ gute Lernfähigkeit verfügt. Dagegen zeigt die Tatsache, dass die Leistungen sich bald erschöpfen und ein Fortschritt über die dem Stoffe einmal gegebene Fassung kaum mehr stattfindet, dass keine dauernde Konzentration der Aufmerksamkeit auf den Akt des Lernens besteht. Die Versuche über das Lernen von Strophen in Teilen, welche übereinstimmend das Resultat ergaben, dass die erste Strophenhälfte rasch erlernt, die zweite, in unmittelbarem Anschluss gelernte nicht wörtlich erlernt und auch inhaltlich oft nicht erfasst wurde, legt die Annahme nahe, dass das Nachlassen der Aufmerksamkeitsspannung in diesen Versuchen auf Ermüdung zurückzuführen sei. Damit erscheint wohl

der Mangel wörtlicher Erlernung, aber zunächst noch nicht die auffallende Beobachtung erklärt, dass die dem Inhalte in den ersten Reproduktionen gegebene Fassung sich in den folgenden in gleicher Weise wiederholt. Die Erklärung dieser Erscheinung, die sich auf motorischem Gebiete als Stereotypie äussert, ist mit der Annahme einer leicht ermüdbaren Aufmerksamkeit nicht ohne weiteres gegeben, da wir dieselbe Reproduktionsweise auch bei anderen Psychosen wahrnehmen können, für die diese Annahme nicht zutrifft. Wir hatten es in diesen Fällen teils mit einer abnormen Nachwirkung einmaliger Reproduktionstendenzen zu tun, die sich als Perseveration äussert, teils lag eine intellektuelle Verödung vor, die andere Gestaltungsmöglichkeiten des zu reproduzierenden Inhaltes ausschloss. Beides trifft für unseren Fall entschieden nicht zu. Doch ist klar, dass eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit in ihrem Effekte den Aeusserungen intellektueller Verblödung nahekommt, wie wir es in den Hemmungssymptomen täglich konstatieren können. Wir kommen danach, nach Ausschluss der anderen Möglichkeiten, zu dem Ergebnis, dass *beide für unseren Fall charakteristischen Erscheinungen, nämlich geringer Lerneffekt von gehäuften Wiederholungen und Stereotypien in der Reproduktionsweise auf Störungen der Aufmerksamkeit zurückzuführen sind.*

Kr. reproduzierte Reihen von 4 unzusammenhängenden Worten erst nach 3—5 maligem Lesen. Eine 5 stellige Ziffernreihe wurde in 2, eine andere in 6 Lesungen erlernt. Zur Erlernung von 6 stelligen Reihen bedurfte es durchschnittlich 9 Lesungen. Beim Lernen von 6 gliedrigen Reihen unzusammenhängender Worte zeigte er die Neigung, die noch unmittelbar im Bewusstsein befindlichen Eindrücke sofort zu nennen und ihnen jene anzuschliessen, an die er sich noch weiter erinnern konnte. Auf diese Weise war er imstande, nach 1—2 Lesungen die drei letzten Worte der Reihe in richtiger Folge wiederzugeben. Im Zusammenhange mit den Versuchen über das Lernen von 4 stelligen Reihen ist damit eine starke Herabsetzung des Bewusstseinsumfanges für successive Eindrücke erwiesen. In einem Versuche, in dem den Reproduktionstendenzen der Versuchsperson freier Lauf gelassen wurde, nannte sie nach Wiedergabe der drei letzten Worte in der dritten Reproduktion das dritte Glied, in der vierten Reproduktion auch noch das zweite. Nach der fünften Lesung erfolgte ein Versuch, die ganze 6 gliedrige Reihe zu reproduzieren, er scheiterte aber daran, dass unter dem Einfluss der unmittelbar vorhergehenden Reproduktion die Aufzählung von hinten begann. Gleich darauf sehen wir die Versuchsperson zur früheren Reproduktionsart zurückkehren und nach der 6. Lesung wieder zuerst die drei letzten Glieder in richtiger Folge und darauf das 2. und 1. Glied der Reihe nennen. Von der 7. Reproduktion an wird wieder der Versuch einer vollständigen Wiedergabe der Reihenglieder unternommen, der nach zwei weiteren Lesungen zum Ziele führt. Auch in den folgenden Versuchen neigte diese Versuchsperson dazu, die Reproduktionen mit der Aufzählung der zuletzt gelesenen Reihenglieder zu beginnen. Mit Rücksicht auf die Vergleichbarkeit der Werte aber musste ich sie zu der gewöhnlichen Reproduktionsweise veranlassen. Drei Reihen von 6 Gliedern wurden an einem Versuchstage in 9, 10 und 11 Wiederholungen erlernt. Eine 7 gliedrige Reihe konnte in derselben Sitzung an zweiter Stelle in 13 Lesungen nicht erlernt werden. Der Versuch wurde bei der 13. Reproduktion unterbrochen, da sich bereits Ermüdungserscheinungen geltend machten. Bei einer Wiederholung der letzterwähnten Versuche mit 6 gliedrigen Reihen nach dreimal 24 Stunden konnte keine der drei Reihen erlernt werden. Ebensowenig führte der Ver-

such, zwei 7 gliedrige Reihen in drei Sitzungen, nach je 24 Stunden zu erlernen, zum Ziele. Bei Durchsicht der Protokolle ist zu bemerken, dass es der Versuchsperson schwer oder unmöglich wurde, mehr als 5 Worte in richtiger Reihenfolge zu behalten. Wir sehen nach einigen Lesungen einer längeren Reihe den Leistungseffekt bei 5 Worten stehen bleiben und bei weiteren Lesungen das gleiche Wort oder abwechselnd verschiedene Mittelglieder der Reihe ausfallen. Neben Auslassungen treten auch Falschnennungen auf, die zum Teil starke Abweichungen von den Reihengliedern vorstellen (Adverbien).

Die Reproduktion der Erzählung A lautet nach der ersten Lesung: „der kam von Persien mit seinen Schafen auf einen Berg, und die haben sich dort geweidet.“ In den folgenden vier Lesungen kommt bloss das Wort „Hirtenknabe“ hinzu, welches dem Subjekte des Satzes koordiniert wird. Beim Lernen der Erzählung R wird von der ersten Lesung der Nachsatz richtig reproduziert, der Vordersatz durch 5 Lesungen missverstanden. Die Versuchsperson gibt nach jeder Lesung ihrem Zweifel darüber Ausdruck, dass die beiden Sätze zusammengehören, und kommt endlich zu der Annahme, dass auch der erste Satz aus „losen Stücken“ zusammengesetzt sei. Sein Inhalt sei schon darum sinnlos, weil Sabbath ein Feiertag ist, „auf dem man ja gar nicht sitzen könne“, wie es in der Erzählung heisst. Die Versuche, die Erzählung wörtlich zu erlernen, gelingen auch dann nicht, als der Versuchsperson vom Versuchsleiter der Sinn des Satzes bei der sechsten Lesung erklärt wird. 24 Stunden nach den Erlernungsversuchen der Erzählung R und A ist die erste ganz vergessen, von der zweiten haften bloss Bruchstücke, die konfabulatorisch ergänzt werden: „ein Pastor habe in der Kirche gepredigt“. — Die Erzählung E wird nach 5 maligem Lesen wörtlich erlernt. Der Inhalt des ersten und zweiten Satzes der Erzählung P wird in der ersten Lesung richtig erfasst. Eine wörtliche Reproduktion gelingt in beiden Fällen nach der vierten Lesung. Die Erzählung (F I) wird erst in der 5. Lesung verstanden, die früheren Reproduktionen zeigen die Bemühung, die behaltenen Worte sinnvoll zu vereinigen. Nach der 7. Lesung kommt eine, bis auf geringe Auslassungen wörtliche Reproduktion zustande. Der Nachsatz der Erzählung (FII) wird in der vierten Reproduktion wörtlich wiedergegeben, vom ersten Teile werden regelmässig die drei ersten Glieder genannt, diesen schliessen sich mehrere andere an, die von Reproduktion zu Reproduktion wechseln. Eine wörtliche Wiedergabe des ganzen Satzes gelingt nicht. Der dritte Satz (FIII) wird von vornherein wörtlich gelernt, die 5. Reproduktion bildet eine ziemlich richtige Wiedergabe des Textes, trotzdem wird sein Sinn erst in der 8. Lesung erfasst. Die 6.—10. Reproduktion zeigt gegenüber der 5. keinen wesentlichen Fortschritt.

Der Inhalt der ersten Strophe der „Kreuzschau“ wird nach den ersten Lesungen richtig wiedergegeben. Darüber hinaus erfolgt nur langsam ein Fortschritt, einzelne Fehler, wie „vor Abendglut“ statt „in Abendglut“, bleiben lange unkorrigiert. Eine bis auf unwesentliche Auslassungen richtige Reproduktion gelingt erst nach der 10. Lesung. Bei einer Wiedererlernung nach dreimal 24 Stunden erfolgt schon nach 4 Lesungen eine ziemlich wörtliche Reproduktion, ein Fortschritt findet auch hier nur sehr langsam statt. Die zweite Strophe der „Kreuzschau“ wird in der zweiten Lesung dem Sinne nach erfasst, der Nachsatz in der vierten Reproduktion ganz, der Vordersatz mit wesentlichen Auslassungen wörtlich wiedergegeben. Vier weitere Lesungen bringen einen nur sehr geringen Fortschritt. Die erste Halbstrophe der ersten Strophe des „Auswanderers“ wird in der zweiten Lesung dem Sinne nach erfasst, die dritte Reproduktion ist ziemlich wörtlich, ihr gegenüber fällt die vierte stark ab, dagegen ist die 5. ganz korrekt. Die zweite Halbstrophe wird unter allmählichem, langsamem Fortschritte in 6 Lesungen fast ganz wörtlich erlernt. Nach der ersten Lesung der ganzen Strophe treten in der Reproduktion fast nur Anfangs- und Endglieder auf. In drei weiteren Reproduktionen kommen noch einige weitere Glieder hinzu, die Strophe wird in der letzten Reproduktion (5) wörtlich, aber mit 2 Auslassungen von 5 Worten wiedergegeben.

Das Studium der Merkfähigkeit für farbige Bilder ergab, dass dieser Versuchsperson Einzelheiten einmal aufgefasster Eindrücke sehr rasch, oft schon nach ½ Minute, entschwanden und nach 48 Stunden durch Exploration nur wenige Reste festzustellen waren.

Die Versuche über das Lernen von Reihen unzusammenhängender Worte ergaben, dass bei *Kr.* die Lernfähigkeit, der Gedächtnisumfang, sowie die Nachdauer der Lernwirkung stark herabgesetzt sind. Die Versuche über das Lernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen liessen Auffassungsstörungen erkennen, indem der Sinn selbst einfacher Texte gar nicht, in anderen Fällen erst nach wiederholtem Lesen erfasst wurde. Auch aus diesen Versuchen war zu entnehmen, dass die Lernfähigkeit des Individuums stark herabgesetzt ist. Selbst die aus wenigen Gliedern bestehende Erzählung E oder die äusserst einfache Erzählung P wurde erst nach 5, bezw. 4 Wiederholungen wörtlich reproduziert. Ganz fehlerfreie Reproduktionen kamen trotz zahlreicher Lesungen der einzelnen Stücke nur selten zustande. Nur in wenigen Erlernungen findet ein allmählicher Fortschritt statt, in der Regel wird die Zahl der reproduzierbaren Glieder bald erreicht und nach den weiteren Lesungen in dem Masse neue Glieder wiedergegeben, als bereits reproduzierte ausgelassen werden. Dieser Wechsel in den genannten Gliedern verrät eine starke Beteiligung der Aufmerksamkeit. Bloss bei der Erlernung der ersten Halbstrophe des „Auswanderers" findet ein vorübergehendes Aussetzen der Aufmerksamkeit statt, verbunden mit einem jähen Wechsel des Wertes der Leistungen nach aufeinanderfolgenden Lesungen. Zu Beginn der Versuche war die Einstellung der Aufmerksamkeit auf die wörtliche Erlernung wesentlich von der Auffassung des Stoffes abhängig. Später sahen wir das Individuum auch dann erfolgreich lernen, wenn der Sinn des Gelesenen nicht verstanden wurde.

C. *Ergebnisse.*

Die Untersuchung des Gedächtnisses bei hebephrenen Patienten ergab Differenzen, welche die Berücksichtigung des klinischen Verlaufes unserem Verständnis näher bringt. Bei Pat. *Me.* handelte es sich um einen akuten Fall, bei *Fr.* um den zweiten Schub von Hebephrenie, nachdem diese Pat. vorher noch arbeitsfähig gewesen. In beiden Fällen liegen deutliche *Störungen der Aufmerksamkeit vor. Dieselben äussern sich in einem Wechsel der Aufmerksamkeitskonzentration während des Lernversuches*, wodurch Ungleichmässigkeiten des Wertes aufeinanderfolgender Reproduktionen entstehen, ferner in der Persistenz von Fehlern im Verlaufe der Reproduktionen und in sinnloser Verbindung der relativ zahlreichen behaltenen Glieder des Textes. Diese *Aufmerksamkeitsstörungen treten im Falle Fr. zurück, wenn in dem zu lernenden Inhalte eine gewisse Anregung der Aufmerksamkeit gegeben ist*; unter diesen Bedingungen kamen bei dieser Versuchsperson ganz beträchtliche Leistungen zustande; so vermochte sie selbst inhaltlich nicht



verstandene Strophen doch allmählich wörtlich zu erlernen. In noch stärkerem Masse waren die Aufmerksamkeitsstörungen bei *Me.* ausgesprochen. Eine Abnahme in der Aufmerksamkeitskonzentration trat hier umso deutlicher in Erscheinung, als bei gespannter Aufmerksamkeit infolge der guten Lern- und Merkfähigkeit erhebliche Leistungen produziert wurden. Die Versuchsergebnisse bei dieser Patientin erlaubten es, das Aussetzen der Aufmerksamkeitsspannung in gewissen Fällen auf Ermüdungswirkung zu beziehen und zwei in den Erlernungsversuchen *Me.'s* besonders deutlich in Erscheinung tretende Störungen, nämlich einen *geringen Lerneffekt bei gehäuften Wiederholungen und Stereotypien in der Reproduktionsweise auf abnorme Aufmerksamkeitsbedingungen zurückzuführen.* Die geringe Aufmerksamkeitsenergie, welche dieser Pat. verfügbar war, ermöglichte es ihr nicht, die Auffassungsstörungen beim Lernversuche durch die relativ intakte Lernfähigkeit zu kompensieren; im Gegenteil sehen wir hier mitunter, dass sich die Aufmerksamkeitsleistung mit der Auffassung des Stoffes erschöpft und selbst in Versuchen, wo der Inhalt des Textes verstanden wurde, keine Einstellung der Aufmerksamkeit auf die wörtliche Erlernung erfolgt. Die relativ stärkere Beeinträchtigung der Auffassung im Verhältnis zur Aufmerksamkeit nähert *Fr.* der zweiten Gruppe, die durch die chronischen Fälle *Sch.* und *Kr.* repräsentiert wird. Bei diesen bewirkten frühere Attacken der Krankheit eine beträchtliche intellektuelle Beeinträchtigung. Störungen der Aufmerksamkeit sind hier fast gar nicht zu beobachten. Sinnlose Reproduktionen ergeben sich nicht als Folge einer mangelnden Aufmerksamkeitseinstellung auf den Aussageakt, sondern sind eine Konsequenz der eigentümlichen Erlernungsweise. Eine beträchtliche Aufmerksamkeitsenergie gestattet ihnen einen Stoff, auch ohne seinen Sinn erfasst zu haben, wörtlich zu erlernen. Die Auffassungsfähigkeit ist in beiden Fällen stark herabgesetzt. In beiden Fällen bedingt die Einstellung der Aufmerksamkeit auf das inhaltliche Erfassen des Textes einen bedeutenden Arbeitsaufwand, der sich in Lesungen kenntlich macht, welche die wörtliche Erlernung nicht weiter fördern. Im Verlaufe der Versuche findet eine immer ausschliesslichere Einstellung der Aufmerksamkeit auf die wörtliche Erlernung statt, während das Erfassen des Sinnes jetzt nur ein nicht immer erreichbarer Nebeneffekt bleibt. Dadurch nähern sich diese beiden Fälle der Lernweise Imbeciller. welche den erwähnten Lernmodus in noch reinerer Form verwirklichten. Ein starker Unterschied besteht zwischen *Sch.* und *Kr.* hinsichtlich der Merk- und Lernfähigkeit, die bei letzterem weitaus geringer ist und dementsprechend auch hinter jener der beiden früher besprochenen Patienten zurücksteht. Doch handelt es sich hier um eine, durch chronischen Alkoholmissbrauch bedingte Komplikation des hebephrenen Zustandes. Für die Merkfähigkeit bei Dementia

praecox ergaben die Untersuchungen von *Vieregge*[1]) selbst im Terminalstadium eine im Verhältnis zu anderen Geistesstörungen geringe Herabsetzung dieser Funktion.

Es ist naheliegend, die Ergebnisse unserer Versuche zur Deutung gewisser klinischer Symptome an unseren Patienten zu verwerten. Die spontan, zumal im Affekte von *Fr.* und *Me.* geäusserten Produktionen verraten denselben Mechanismus, den wir in Lern- und Auffassungsversuchen kennen lernten, nämlich die Subsumption der auftauchenden Vorstellungen unter einen dem Individuum geläufigen, aber nicht genügend klaren Begriff, der in der Folge für die weiteren Assoziationen bestimmend wird. Die relativ geringe Aufmerksamkeitsspannung bezw. leichte Ermüdbarkeit der Aufmerksamkeit geben die Erklärung für die Inkohärenz bezw. für das Inkohärentwerden ihrer Produktionen. *Die wechselnde Aufmerksamkeitskonzentration erklärt den oft auffallenden Gegensatz gleichartiger, zu verschiedenen Zeiten produzierter intellektueller oder motorischer Leistungen.* Das relative Intaktbleiben der perzeptiven (sich auf den Akt des Aufnehmens beziehenden) Aufmerksamkeit gegenüber der produktiven (auf den Akt des Reproduzierens gerichteten) lässt uns die *Inkongruenz zwischen der Auffassung und Verarbeitung äusserer Eindrücke einerseits und Willkürhandlungen andererseits* verstehen. Endlich trifft die oben gegebene Ableitung der Reproduktionsstereotypien aus gestörten Aufmerksamkeitsbedingungen auch für analoge motorische Aeusserungen zu.

Imbezillität.

A. *Versuchspersonen.*

T., 32 Jahre alt, lernte erst mit 1¾ Jahren gehen, richtig sprechen erst in der Schule. Kam schlecht vorwärts, ging mit 14 Jahren von der 2. Klasse ab. Später als Dienstmädchen mehrfach in Stellung. Fiel in ihrem 19. Jahre dadurch auf, dass sie Jungen und Männern nachsah und dabei lachte. Bei ihrem ersten Aufenthalte in der Klinik vom 26. X.—11. XII. 1895 ruhiges, geordnetes Wesen, beantwortete einfache Fragen korrekt, zeigte ausgesprochenen Schwachsinn. Am 30. XI. 1896 wurde sie zum zweiten Male wegen heftiger Erregungszustände zugeführt. 1900 traten zum ersten Male während der Menses Erregungszustände auf, sie begann plötzlich zu räsonnieren, sprach in verworrener Weise, sie müsse für ihr kleines Kind sorgen, sie habe mit Männern zu tun gehabt, könne heiraten etc. Neigt dazu, ihr Nähzeug ins Klosett zu stecken, zeigt einen lebhaften Drang, an allem, was in ihre Nähe kommt, zu nähen. Auch in den folgenden Jahren gelegentlich, besonders während der Periode, erregt, zuweilen gewalttätig, entwickelt dann verworrenen Rededrang, wobei sexuelle Vorstellungen zum Vorschein kommen. Dieselben äussern sich rein triebartig. Sonst ruhig und geordnet, von freundlichem Wesen, beschäftigt sich mit Haus- und Handarbeit und zeigt darin grosse Gewandtheit und Geschicklichkeit. Obwohl seit Jahren in der Klinik, hat sie doch von der Bedeutung des Hauses keinen Begriff. Sie verfügt über eine grosse Menge von Einzelvorstellungen, assoziiert sie aber in der oberflächlichsten Weise. (Zweck der Klinik?) — „Zum Reinemachen." Pat. kennt die Namen aller Aerzte, bringt deren Tätigkeit auch mit dem Reinemachen, ihrer wesentlichsten Beschäftigung, in Verbindung. (Tisch) „Rund, hoch." (Stuhl) „Tief." (Lehrer) „Turnen, Examen." (Pastor) „Betet, Klavierspielen." (Aerzte)

[1]) *C. Vieregge*, Prüfung der Merkfähigkeit Gesunder und Geisteskranker mit einfachen Zahlen. All. Zeitschr. f. Psych. Bd. LXV. 1908.



„Droschkefahren.“ (Wozu gibt es Soldaten ?) „Zum Heiraten.“ Auch aus der Schulzeit scheint eine grosse Zahl von Vorstellungen rein gedächtnismässig haften geblieben zu sein. Für ihre Verwendung fehlt es der Pat. an Verständnis. (Erdteile ?) „Europa, Australien, Brüssel, Italien.“

R., 13 Jahre alt, lernte mit 3 Jahren gehen. Sein Charakter gilt als gutmütig. 1900 und 1902 besuchte er ohne Erfolg eine Bezirksschule, 1903 in die Hülfsschule aufgenommen, bei der Aufnahmeprüfung machte er grobe Fehler in der Aussprache, zeigte mangelhafte Buchstabenkenntnis. Zählen gelang bloss bis 10, versagte auch bei einfachsten Aufgaben (2 + 1 = 4). In den Jahresberichten der Hülfsschule wird schon 1906 bemerkt, dass er ziemlich lautrein spreche, fliessend lese und gut schreibe. Sein Gedächtnis wurde als schwach bezeichnet, noch 1906 war Memorieren und Behalten von Gedichten „kaum zu erreichen“. 1908 wurden auch in dieser Hinsicht bessere Erfolge erzielt, ebenso machte er im Rechnen allmähliche Fortschritte und beherrschte 1908 den Zahlenraum von 1—100. Seine Aufmerksamkeit gilt als mässig.

Bei beiden Individuen (*T.* und *R.*) wurde keine genauere Untersuchung der Merkfähigkeit vorgenommen, da bei ihnen in dieser Hinsicht keine Störung anzunehmen war. Tatsächlich wurde auch von *Goldstein* [1]) festgestellt, dass Imbecille in der Merkfähigkeit nicht wesentlich hinter dem Durchschnitte normaler, gebildeter Personen entsprechenden Alters zurückstehen.

B. *Versuchsresultate.*

T. lernte Reihen von 7 unzusammenhängenden Worten nach drei, 8 gliederige Reihen nach 4—6 Lesungen. Zur Erlernung zweier Reihen von 9 Gliedern bedurfte sie 10 und 5, für eine Reihe von 16 Gliedern 26 Wiederholungen. 8 stellige Reihen sinnloser Worte wurden in durchschnittlich 8 Lesungen erlernt. Beim Wiedererlernen von 8 gliederigen Reihen nach 24 Stunden wurde bloss für Reihen sinnloser Worte Ersparnis erzielt.

Die Versuchsprotokolle zeigen, dass in den aufeinanderfolgenden Lesungen die Glieder der Reihe nacheinander erlernt wurden. Allerdings treten in den Reproduktionen häufig neben den ersten Gliedern einer Reihe auch einzelne Endglieder auf. Im ganzen findet während der Erlernung ein allmählicher Fortschritt statt. Beim Lernen der 16 gliederigen Reihe wurde von der Pat. spontan eine Zusammenfassung von je 4 Gliedern vorgenommen und die einzelnen Worte der 4 Gruppen jedesmal in folgender Weise betont: ◡ — ◡ ◡. Bei der Reproduktion werden manchmal gleichstellige Glieder verschiedener Gruppen vertauscht. Die Fehler beim Lernen von Reihen sinnloser Worte bestehen fast ausschliesslich in Umstellungen. Das Auftreten reihenfremder Worte war durch Perseveration zu erklären, die aber keineswegs stark ausgesprochen war. Beim Lernen von sinnlosen Worten kamen noch auf assoziativer Mischbildung beruhende Fehler hinzu.

Der erste Satz der Erzählung P wird in 3 Lesungen fast ganz wörtlich erlernt. Kleine Auslassungen bewirken, dass die reproduzierten Sätze an sich sinnlos erscheinen. Der zweite Satz wird in 4 Wiederholungen wörtlich erlernt. Im Verlaufe der Reproduktionen kommt es bisweilen durch Umstellung einzelner Glieder zu sinnlosen Verbindungen von Worten. So lautet die 3. Reproduktion: „ich hatte nun nichts etc., wo man eiliger einen Kaufladen verkaufte,“ Der dritte Satz wird im Gegensatz zu den beiden früheren in der Weise gelernt, dass seine einzelnen Glieder nach und nach reproduziert werden. Auf diese Weise kommt nach der 6. Lesung eine ziemlich wörtliche Wiedergabe des Textes zustande. Auch beim Lernen der Erzählung E treten die einzelnen Glieder in den aufeinanderfolgenden Reproduktionen allmählich an die richtige Stelle. Die 4. Reproduktion ist ganz wörtlich. Der Versuch, die Erzählung R zu lernen, zeigt einen Wechsel zwischen zwei Reproduktionsweisen, indem bald Anfangs- und Endglieder lose

[1]) *Kurt Goldstein*, Merkfähigkeit, Gedächtnis und Assoziation. Zeitschr. f. Psychol. Bd. XLI. S. 38—47 und 117—174. 1906.

aneinander gefügt werden, bald bloss eine Vermehrung der Anfangsglieder angestrebt wird. Die Erlernung gelingt nach 10 Lesungen nicht. Ebensowenig vermochte die Versuchsperson den Sinn zu erfassen. Der Inhalt des ersten Teiles der Erzählung A wird schon nach der 2. Lesung verstanden, und es erfolgen davon bloss sinnvolle Reproduktionen. Der zweite Teil wird auch nach 6 Lesungen nicht aufgefasst, die 7. Reproduktion ist ganz wörtlich. Der erste Teil des zweiten Satzes wird von der 2. Lesung an stets richtig reproduziert, der zweite Teil in den ersten 4 Reproduktionen durch eine Umstellung ins Sinnlose verzerrt. Erst die 6. Reproduktion ist ganz korrekt. Aus dem zweiten Satze der Erzählung F wird der Nachsatz relativ früh als Ganzes behalten und bei den weiteren Expositionen nicht mehr gelesen. Der erste Teil wird in 10 Wiederholungen allmählich erlernt. Ein günstigeres Resultat ergab das Lesen des 1. und 3. Satzes, der nach 3 bezw. 6 Lesungen wörtlich reproduziert wurde.

In der Erlernung der 1. Strophe der „Kreuzschau" ist ein successiver Typus deutlich ausgesprochen. Allerdings treten mitunter zu den wörtlich reproduzierten Anfangsgliedern auch einzelne Endglieder unvermittelt hinzu. Die Strophe wird in 10 Lesungen bis auf eine den Inhalt entstellende Vertauschung von „Tal" und „Abendglut" erlernt. Bei einer Wiedererlernung nach 24 Stunden perseverierte in den ersten 2 Reproduktionen das Wort „Volk" aus der Erzählung R und wurde in sinnloser Weise dem Satze eingefügt. Die 4. Reproduktion fiel ganz wörtlich aus. Beim Lernen der zweiten Strophe finden wir in den ersten Reproduktionen wieder den normalen Typus ausgesprochen, der zu einer sinnlosen Aneinanderreihung der Glieder führt. Im Laufe der Reproduktionen findet ein Uebergang in den successiven Typus statt, nach welchem die Versuchsperson nach der 9. Lesung den Text wörtlich wiedergibt, ohne aber, wie eine unmittelbar angeschlossene Exploration ergab, den Inhalt aufgefasst zu haben. Die erste Strophe des „Auswanderers" wurde in zwei Teilen gelernt und zwar zeigten die Reproduktionen beidemal einen successiven Typus. Die erste Hälfte wurde nach 3, die zweite nach 6 Lesungen wörtlich reproduziert. In den Reproduktionen, welche auf das Lesen der Strophe im Ganzen folgten, findet man Auslassungen, welche ein mangelhaftes Verständnis des Inhaltes verraten, ferner die Erscheinung, dass Worte aus gleichwertigen Strophenteilen in der grammatikalischen Konstruktion angeglichen werden. So wird der Schlussteil der zweiten Hälfte („des Orinoko Bambushalme") entsprechend dem Ende der ersten Strophe („Feigenbaum und Palme"), „Orinoko und Bambushalme" reproduziert. Die zweite Strophe wurde von vornherein im Ganzen gelesen. In den Reproduktionen erscheinen zunächst bloss Glieder der ersten Hälfte, die in der 7. Reproduktion fast ganz wörtlich hergesagt wird. In der grammatikalischen Konstruktion macht sich schon hier der Einfluss des noch nicht reproduzierten zweiten Teiles geltend. Die korrekte Reproduktion der ganzen Strophe gelang nach der 9. Lesung.

Die Versuche über das Lernen von Reihen unzusammenhängender Worte lassen auf eine gute Lernfähigkeit und, wie besonders die Erlernung der 16 stelligen Reihe beweist, auf ein grosses Mass verfügbarer Aufmerksamkeitsenergie schliessen. In diesem Versuche war im Verlaufe von 26 Reproduktionen ein allmählicher Fortschritt der Leistung wahrzunehmen. Auffällig ist die relativ kurze Nachdauer der Lernwirkung, und es erscheint geradezu paradox, dass sich die zwischen den sinnlosen Worten gestifteten Assoziationen dauerhafter erwiesen als die zwischen sinnvollen Worten, da, wie oben bemerkt, beim Wiedererlernen von 8 gliederigen Reihen nach einem gleichen Zeitraume eine Ersparnis nur für die aus sinnlosen Worten bestehenden stattfand. Zur Erklärung dieser Tatsache ist darauf hinzuweisen, dass für dieses Individuum kein so wesentlicher Unterschied zwischen sinnvollen und sinnlosen



Worten bestand wie für den Normalen, ferner dass die aus sinnlosen Worten gebildeten Reihen in der ersten Sitzung mit einem grösseren Aufwande von Lesungen gelernt wurden.

Beim Lernen von Reihen zusammenhängender Worte waren hochgradige Auffassungsstörungen zu bemerken. Die einzelnen Reproduktionen liessen an sich nicht immer ein Urteil darüber zu, ob das Individuum den Inhalt des Textes verstanden, weil bei seiner guten Lernfähigkeit eine wörtliche Reproduktion auch ohne Verständnis des Textes möglich war. Nach den sonstigen Satzkonstruktionen, deren sich das Individuum zur Vermittlung seiner Gedanken bediente, war aus sinnlos erscheinenden Reproduktionen nicht ohne weiteres zu schliessen, dass es den Inhalt des Gelesenen nicht aufgefasst hatte. Eine Entscheidung brachte im Zweifelsfalle die nach der Erlernung vorgenommene Exploration des gelesenen Inhaltes. Schon die einfache Erzählung P bot dem Verständnis Schwierigkeiten. Der Sinn der Erzählung R konnte, obzwar sie 10 mal gelesen wurde, nicht aufgefasst werden. Das Lernen der Erzählung A zeigt deutlich den Zusammenhang zwischen Erlernung und Auffassung, indem der nach dem gewöhnlichen Lernmodus gelernte erste Teil auch rascher aufgefasst wird, im zweiten Teile sinnlose Wortverbindungen bis gegen Ende des Versuches persistieren. Wir sehen bei diesem Individuum das beim Normalen angedeutete, bei Hebephrenen deutlich ausgesprochene Verhältnis geradezu umgekehrt. In Fällen, die letzerer Gruppe angehörten, konnten wir bemerken, dass ein gewisser Arbeitsaufwand zur Auffassung des Gelesenen verbraucht wurde, welcher der Förderung der wörtlichen Reproduktion verloren zu gehen schien. Bei *T.* ist *die wörtliche Erlernung das Primäre und in erster Linie Erstrebte, die Auffassung bloss ein Nebeneffekt.* Dieser Mechanismus erscheint begreiflich, wenn man erwägt, dass eine *Einstellung der Aufmerksamkeit auf das Erfassen eines Inhaltes beim Imbecillen einen wenig betretenen, weil nutzlosen und nicht zum Ziele führenden Weg vorstellt.* Dieses Absehen vom Lerneffekt, gewissermassen Uninteressierte an dem Gelingen des Versuches kann mit dazu dienen, die Gleichmässigkeit der relativ intensiven und andauernden Aufmerksamkeitsspannung zu erklären, weil damit eine Reihe von Momenten entfallen, die beim Normalen oder am Gelingen des Versuches interessierten Pat. der Aufmerksamkeitsspannung entgegenwirken, wie Unmut über sinnlose Reproduktionen bei freiem Ablauf von Reproduktionstendenzen, Wahrnehmung eines geringen Fortschrittes im Verlaufe der Reproduktionen.

Beim Mangel an Produktivität und intellektueller Leistungsfähigkeit können in diesem Falle sinnlose Reproduktionen nicht immer als Mangel einer auf den Akt der Reproduktion gerichteten Aufmerksamkeit aufgefasst werden, vielmehr kann dieser Fehler auch ein Ausdruck des vorliegenden Defektes sein.

Auch Prosastücke und Gedichtsstrophen wurden wie Reihen unzusammenhängender Worte nach dem successiven Modus gelernt.





Noch deutlicher wie in letzterem Falle war hier zu erkennen, dass *jene Lesungen, welche von keiner Reproduktion der Endglieder gefolgt waren, doch schon wesentlich zu deren Erlernung beitrugen.* Demzufolge hatte die Erlernung der zweiten Hälfte längerer Reihen einen mehr sprungweisen Charakter. Beim Lernen einer Reihe von 8 sinnlosen Worten wurden nach den 4 ersten Lesungen bloss die 4 ersten Glieder der Reihe genannt, in der 5. Reproduktion treten bereits die 3 Endglieder hinzu, die 6. Reproduktion ist ganz vollständig. Ebenso sehen wir nach den 6 ersten Lesungen der 2. Strophe des „Auswanderers" in den Reproduktionen bloss Worte aus der ersten Hälfte der Strophe erscheinen, trotzdem wird auch der zweite Teil nach der 9. Lesung der ganzen Strophe wörtlich reproduziert, obzwar gerade dieser allen Versuchspersonen besondere Schwierigkeiten machte. Die Wirksamkeit von Lesungen, die scheinbar zu keinem Effekte führten, zeigt insbesondere die Tatsache, dass grammatikalische Konstruktionen des nichtreproduzierten Teiles auf die reproduzierten Glieder von Einfluss waren. Wir kommen danach zu der Ansicht, dass *bei der Erlernung in successivem Typus keine besondere Einstellung der Aufmerksamkeit auf den in der Reproduktion bevorzugten Teil statt hat.*

Der von der Versuchsperson beobachtete Erlernungsmodus erscheint als eine gewisse *Kompensation ihrer mangelnden Fähigkeit, das Behaltene zu gestalten.* Wir sehen sie daher oft, zumal beim Lernen von Gedichtsstrophen, den natürlichen Erlernungsmodus verlassen, sobald die Reproduktionen nach ihm sinnlos ausfallen. Eine Ausnahme machte die Erlernung des zweiten Satzes der Erzählung F, deren leicht fasslicher Endteil rasch als Ganzes behalten wurde.

Ein Vergleich der zur Erlernung von Reihen erforderlichen Lesungszahlen zeigt die aus Prosastücken und Gedichtsstrophen gebildeten Reihen überall im Vorteil, u. zw. auch dann, wenn deren Inhalt ganz unverstanden blieb. Dies ist auch begreiflich, da selbst für eine äusserst mangelhafte Auffassungsfähigkeit die Glieder einer Reihe zusammenhängender Worte nicht ohne weiteres auf die Stufe von unzusammenhängenden Worten sinken, sondern diesen gegenüber noch immer leichter assozierbar bleiben.

R. lernte 7 stellige Ziffernreihen am 1. Versuchstage in 6—7, am 2. in zwei Wiederholungen. Eine 6 gliedrige Reihe unzusammenhängender Worte wurde in der ersten Sitzung in 7, eine 8 gliedrige in 9 Lesungen behalten. Am dritten Tage wurden zwei Reihen von je 8 Ziffern in 10 und 6 Lesungen erlernt, eine 7 gliedrige Reihe unzusammenhängender Worte in sieben, 8 stellige Wortreihen in 9—11 Lesungen. In vier weiteren Versuchstagen sank die Zahl der zur Erlernung von 8 gliedrigen Wortreihen erforderlichen Lesungen auf 5. In Versuchen, die Dr. *Müller*-Dösen mit diesem Individuum über das Lernen von sinnlosen Worten anstellte, wurden in der ersten Sitzung zwei 7 stellige Reihen in 8 und 7, in der folgenden Sitzung drei 8 stellige in durchschnittlich 7,3 Lesungen erlernt. Zur Erlernung von 10 gliedrigen Reihen sinnloser Worte bedurfte es durchschnittlich 16 Wiederholungen.

In den Reproduktionen ist der normale Lerntypus entschieden ausgesprochen; unter den Fehlern überwiegen Auslassungen. Doch waren auch



schon beim Lernen von Reihen sinnvoller Worte assoziative Mischbildungen zu beobachten, ferner fand hier mitunter Ersatz des reihenrichtigen durch ein klangverwandtes Wort statt.

Beim Wiedererlernen von Reihen unzusammenhängender Worte wurde nach 7 mal 24 Stunden sichere Ersparnis erzielt. Auffallend war, dass in erster Sitzung in relativ viel Wiederholungen (9) erlernte Reihen eine sehr ausgiebige, zum ersten Mal in wenigen Lesungen (6) erlernte beim Wiedererlernen keine Ersparnis ergaben.

Beim Lernen der Erzählung A erscheinen in den ersten zwei Reproduktionen bloss wenige Worte aus dem ersten Teile, erst von der dritten Reproduktion an werden auch Glieder aus dem zweiten Teile genannt, immerhin bleibt der erste im Vorteil und wird nach der 7. Lesung bis auf eine Auslassung, die auch später unkorrigiert bleibt, richtig reproduziert. Der Nachsatz wird erst in der 10. Wiederholung richtig erlernt. Schwierigkeiten bereitete das Behalten der Eigennamen. Statt „Persien" erscheint noch in der dritten Reproduktion „Preussen". Bei einer Wiederholung nach 24 Stunden wurde die Erzählung nach einmaligem Lesen richtig hergesagt. Eine Exploration nach 3 und eine weitere nach 6 Tagen ergab den grössten Teil des Inhaltes noch als behalten. Beim Lernen der Erzählung R erscheinen zunächst Anfang und Ende im gleichen Vorteil. In der 5. Reproduktion wird nach wenigen, zusammenhanglos reproduzierten Anfangsgliedern „von einem Blitzstrahl getroffen seine beiden Söhne" angefügt. In den weiteren Reproduktionen findet aber ein Fortschritt nur für den ersten Teil statt, der nach der 11. Lesung richtig reproduziert wird. Der Endteil kann in der 13. Reproduktion nur unter Nachhülfe wiedergegeben werden. Der Sinn der Erzählung bleibt unverstanden. Die Erzählung P wird in 10 Lesungen unvollständig erlernt, indem in den drei letzten Reproduktionen abwechselnd verschiedene inhaltswichtige Worte ausgelassen werden.

Beim Lernen der ersten Strophe der „Kreuzschau", die nach zehn Lesungen wörtlich reproduziert wird, fällt das relativ späte Erscheinen des Prädikates in den Reproduktionen auf. Bei seiner Lage in der Mitte der Reihe ist dies als eine Konsequenz des bestehenden Reproduktionsmodus aufzufassen. Ausser dieser Beobachtung beweist das mangelnde Verständnis für den Inhalt des Gelesenen auch der Umstand, dass bis zur 9. Reproduktion statt „zu seinen Füssen liegen" „die Füsse liegen" gesagt wird. Durch eine Reihe von Reproduktionen besteht die Tendenz, Satzteile in der grammatikalischen Form einander anzupassen, „in das ausgespannte Tal" „in der Abendglut". Die erste Halbstrophe der 1. Strophe des „Auswanderers" wird nach 4, die 2. nach 6 Lesungen erlernt, die ganze Strophe nach weiteren 6 Lesungen im Ganzen wörtlich reproduziert. Nach 6 Tagen wird der Inhalt der Strophe richtig angegeben und dieselbe durch drei Lesungen im Ganzen wiedererlernt. Die erste Halbstrophe der 6. Strophe wird in sechs Lesungen wörtlich erlernt. In den fünf ersten Reproduktionen wird jedesmal statt „im Geist" „Geist" reproduziert, in der 3. und 4. das zweite „ich" ausgelassen, in der 5. findet an dieser Stelle ein Schwanken zwischen „ich" und „in" statt, bis endlich letzteres Wort gewählt wird, was aber eine Wiederholung von „der Waldung Schatten" bedingt. Im Gegensatz zu den bisherigen Versuchen werden beim Lernen der zweiten Halbstrophe erst die Anfangsglieder hergesagt und zwar in der vierten Reproduktion bis zu „Herd". Eine wörtliche Reproduktion der ganzen Halbstrophe gelingt nach der 6. Lesung. Beim Lesen im Ganzen wird nach der zweiten Wiederholung bloss die erste, nach zwei weiteren auch die zweite Halbstrophe reproduziert. Die Versuchsdauer betrug beim Erlernen dieser Strophe 15 Minuten. Die 5. Strophe wurde durch Lesungen im Ganzen gelernt. Gleich in den ersten Reproduktionen traten Anfangs- und Endglieder der Reihe auf, allerdings wurden bloss die ersteren allmählich vervollständigt, so dass in der 7. Reproduktion die erste Strophenhälfte bis auf ihre zwei letzten Glieder wörtlich hergesagt wird. Da in den folgenden beiden Reproduktionen auch noch das drittletzte Glied der ersten Strophenhälfte, welches vom Verbum gebildet wird, fortfällt, ist natürlich auszuschliessen,

dass der Inhalt des Textes von der Versuchsperson aufgefasst wurde. Diesen Mangel bekunden noch deutlicher die Reproduktionen der zweiten Strophenhälfte, die bis gegen Ende des Versuches eine grosse Menge sinnloser Umstellungen aufweisen. Eine wörtliche Wiedergabe der ganzen Strophe gelingt erst nach der 12. Lesung, 20 Minuten nach Beginn des Versuches.

Die Versuche über das Lernen von unzusammenhängenden Gliedern ergaben eine gute Lernfähigkeit. Nach den Versuchen über das Lernen von längeren Reihen sinnloser Worte, in denen noch 16 Lesungen in 17 Minuten mit Erfolg vorgenommen werden konnten, ist anzunehmen, dass die Versuchsperson über eine grosse Aufmerksamkeitsenergie verfügte. Wie aus den obigen Angaben ersichtlich, wurden auch von dieser Versuchsperson Zifferreihen am schnellsten behalten, dann folgen Reihen sinnvoller, dann sinnloser Worte. In allen diesen Versuchsarten war ein rasch eintretender Uebungsfortschritt zu bemerken.

Die Versuche über das Wiedererlernen von Reihen lassen erkennen, dass für eine gewisse Zeit (7 mal 24 Stunden) ein bestimmtes Quantum von Lesungen bei der ersten Erlernung erforderlich ist, damit beim Wiedererlernen eine Ersparnis erfolge, dass also der Mehraufwand beim Erlernen schwererer Reihen der Wiedererlernung zugute komme. *Demnach sind schwieriger zu stiftende Assoziationen derselben Reihengattung auch dauerhafter.* Es wäre hier darauf hinzuweisen, dass dieser Satz nach meinen Versuchen mit Paralytikern keineswegs eine Verallgemeinerung, wenigstens nicht für die Psychopathologie zulässt.

Die Versuche über das Lernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen lassen bei diesem Individuum eine Beteiligung der Auffassung fast ganz vermissen. Hinderlich für das Erfassen des Inhaltes erweist sich gleich von vornherein der Lernmodus, Anfangs- und Endglieder zu reproduzieren; nirgends finden wir einen Versuch, diese in logischen Zusammenhang zu bringen, vielmehr werden die haftengebliebenen Worte einfach nebeneinandergestellt und die Lücken durch wiederholtes Lesen ergänzt. Die geringe Beteiligung der Auffassung erhellt schon daraus, dass inhaltliche Unterschiede bei dieser Versuchsperson sich in der Lesungszahl gar nicht ausprägen; so wird die höchst einfache Erzählung P in ebensoviel Lesungen erlernt, wie die 1. Strophe der „Kreuzschau". Ein weiterer Beweis für diese Annahme ist, dass der einmal erfasste Sinn scheinbar wieder vergessen wird (Versuch R) und dass, wie aus der Beschreibung des Lernversuches A ersichtlich ist, Worte ganz verschiedener logischer Funktion für die Reproduktion gleichwertig erscheinen. Trotzdem könnte hier keineswegs von einer geringen Aufmerksamkeitsbeteiligung gesprochen werden, die wie der stete Fortschritt beweist, auch während eines Versuches von 20 Minuten dauernd gespannt bleibt. Allerdings ist sie in extremer Weise auf die Perzeption gerichtet, während die Reproduktion ohne stärkere Aufmerksamkeitsbeteiligung nach den bei diesem Individuum wirksamen Reproduktionstendenzen erfolgt.



C. *Ergebnisse.*

Die Ergebnisse der Versuche, welche mit *T.* und *R.* vorgenommen wurden, zeigen weitgehende Uebereinstimmung. Bei beiden Individuen erscheint die *Lernfähigkeit relativ intakt, zumal im Verhältnis zu der sehr stark beschränkten Auffassungsfähigkeit.* Beide verfügten über ein grosses Quantum von Aufmerksamkeitsenergie, bei beiden machte sich ein deutlicher Gegensatz zwischen dem Werte der aufeinanderfolgenden Lesungen für die wörtliche Erlernung und für die logische Gestaltung des Behaltenen geltend. Namentlich bei *R.* konnte man sinnlose Reproduktionen bis dicht an die wörtliche Wiedergabe auftreten sehen. In beiden Fällen waren die sonst bei Lernversuchen zwischen Reihen zusammenhängender und unzusammenhängender Worte in der Lesungszahl bestehenden Unterschiede weit weniger ausgesprochen. In den Versuchen mit *R.* fanden sogar die starken inhaltlichen Differenzen zwischen den einzelnen Texten in den zur wörtlichen Erlernung erforderlichen Lesungszahlen keinen Ausdruck. Einen wesentlichen Unterschied finden wir hingegen in dem Erlernungsmodus beider Individuen. *T.* lernte successive, *R.* reproduzierte zuerst Anfangs- und Endglieder, später die mittleren Glieder der Reihe. Dass diese Erlernungsweise sich bei ihm auch in den Versuchen über das Lernen von Reihen zusammenhängender Worte behaupten konnte, ist bei der beiden Individuen fehlenden Fähigkeit, das Behaltene zu gestalten, nur aus einer relativ sehr niedrigen Auffassungsfähigkeit zu erklären, welche von vornherein den Verzicht auf ein Verständnis des Gelesenen mit sich brachte, wodurch die logischen Bestandteile der Reihe sich für dieses Individuum dem Werte nach einem unzusammenhängenden Materiale näherten.

Durch die starke Beeinträchtigung der Auffassungsfähigkeit tritt die Gedächtnisstörung bei der Imbecillität in scharfen Gegensatz zu der früher beschriebenen bei der *Korsakoff*schen Psychose und ist nach dem dort Gesagten als *assoziative* zu bezeichnen.

Bei dem Interesse, der Aufmerksamkeit und Ausdauer, welche unsere Fälle in den Lernversuchen zeigten, erscheint es fraglich, ob, wie *Wundt*[1]) und *Goldstein*[2]) annehmen, bei Imbecillen ein Mangel der apperzeptiven Anlage bestehe, oder nicht vielmehr der bei ihnen *ausserhalb des Experimentes zu beobachtende Mangel an Aufmerksamkeit für neue Eindrücke und an Streben, sie festzuhalten, Folge der mangelhaften Fähigkeit, Eindrücke aufzufassen und sinnvoll zu verbinden,* also einer mangelhaften assoziativen Tätigkeit sei. Wenn, wie in unseren Versuchen, die Aufmerksamkeit auf die stattfindenden Eindrücke und der Wille, sie festzuhalten, unter dem Drange des Experimentes funktionsfähig erscheinen, trotzdem aber die assoziative Fähigkeit versagt, so muss doch wohl der Mangel letzterer als der primäre Defekt erscheinen. Bei

[1]) *Wundt, W.,* Grundzüge der physiologischen Psychologie. V. Auflage. Bd. III. 1903.

[2]) l. c.



einem solchen müssten natürlich, wie früher angedeutet, die die Assoziation fördernden apperzeptiven Funktionen, die ja nach *Wundt* vornehmlich erst erworben werden, nicht zur normalen Entwicklung gelangen und soweit sie vorhanden sind, unter gewöhnlichen Bedingungen (ausserhalb des Experimentes) weil erfolglos, nicht zur Verwendung kommen. Dies schliesst nicht aus, dass in anderen Fällen, wie sie *Goldstein* beobachten konnte, die der Apperzeption zugrunde liegenden Prozesse gestört sind, während die einfache assoziative Tätigkeit noch leidlich intakt ist.

Zusammenfassende Uebersicht der Ergebnisse.

Die Fälle von *progressiver Paralyse* zeigten bei relativ guter Merkfähigkeit eine verminderte Lernfähigkeit, welche auf erschwerte Bildung von Assoziationen zurückzuführen war und sich in schwereren Fällen, sowohl beim Lernen von Reihen unzusammenhängender Worte, als auch bei Prosastücken und Gedichtsstrophen geltend machte. In leichteren Fällen trat die Lernstörung bloss bei schwerer assoziierbarem Materiale (Reihen von unzusammenhängenden Worten) hervor. Ferner fanden wir bei der Paralyse eine verminderte Nachdauer der Lernwirkung, welche zum Teil durch die Erlernungsweise, wesentlich aber durch den in schwereren Fällen schon in der einzelnen Erlernung ausgesprochenen raschen Abfall von Assoziationen zu erklären ist; doch gelang es auch in schweren Fällen unter entsprechendem Aufwande von Wiederholungen relativ dauerhafte Assoziationen zu stiften.

In schwereren Fällen standen Aufmerksamkeitsstörungen im Vordergrund, welche sich in charakteristischen qualitativen Reproduktionsfehlern, insbesondere beim Lernen von Prosastücken und Gedichtsstrophen als Mangel der Gestaltung des behaltenen Stoffes geltend machten. Massgebend für die Reproduktion erschienen in erster Linie oberflächliche, der Versuchsperson von früher her geläufige oder durch vorhergehende Lernversuche gestiftete Assoziationen, die nach Massgabe der vorhandenen Produktivität kritiklos, ohne Reflexion auf den gelernten Text reproduziert werden. Es findet also ein durch keine Obervorstellungen bestimmter Abfluss gerade im Bewusstsein befindlicher oberflächlicher Assoziationen statt.

Wie früher für chronische Fälle von *Korsakoffscher Psychose* nachgewiesen, finden auch bei akuten Fällen Gedächtnisleistungen statt, indem im Laufe der Reproduktionen bis zum Eintritt der Ermüdungswirkung ein allmählicher Fortschritt zu beobachten ist, Reihen von unzusammenhängenden Worten, Prosastücke und Gedichtsstrophen erlernt werden.

Auch bei der akuten *Korsakoff*schen Psychose sind Nachwirkungen von Erlernungen über längere Zeit hinaus zu verfolgen. Doch unterscheidet sie sich von der chronischen durch die kürzere Nachdauer der Dispositionen zur Reproduktion.

Trotz der starken Merkstörung konnten unter entsprechenden Bedingungen bei beiden Formen Gedächtnisspuren noch monatelang nach der Erlernung festgestellt werden.



Lernfähigkeit und Dauer der Lernwirkung stehen in keinem direkten Verhältnisse, indem bei Patienten mit relativ weniger gestörter Lernfähigkeit ein rascher Abfall von Assoziationen stattfand.

Die Merkstörung ist auch in der Art der Gedächtnisleistung ausgeprägt und führt zu charakteristischen Fehlern in der Reproduktion, die leicht eine tiefere Störung des Intellektes vortäuschen können. Die Gedächtnisstörung ist nicht von der Merkstörung abhängig, da eine Besserung letzterer von keiner Steigerung der Gedächtnisleistungen begleitet war; dagegen konnte beobachtet werden, dass mit Hebung der Merkfähigkeit eine Steigerung der Nachwirkung von Gedächtnisleistungen erfolgte.

Bei der *Korsakoff*schen Psychose sind Aufmerksamkeitsstörungen zu beobachten, die in keinem näheren Zusammenhange mit Merk- und Gedächtnisstörungen stehen, indem in einem Falle mit relativ weniger gestörter Merkfähigkeit eine stärkere Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit festgestellt werden konnte.

Bei der *senilen Demenz* besteht eine Herabsetzung der Lernfähigkeit, welche sich beim Einprägen von Reihen unzusammenhängender Worte in einer geringen Zahl erlernbarer Glieder geltend macht.

In Versuchen mit Prosastücken und Gedichtsstrophen stösst in leichteren Fällen bloss die wörtliche Erlernung auf Schwierigkeiten, welche Störung oft in auffallendem Gegensatz zu der Auffassung des Gelesenen steht. In schwereren Fällen wird die Reproduktionsstörung insbesondere durch den stark herabgesetzten Gedächtnisumfang beherrscht und dadurch schwere psychische Defekte vorgetäuscht. Wie in den Versuchen mit Reihen unzusammenhängender Worte bloss eine kleine Anzahl von Gliedern reproduziert werden kann, wird hier trotz eines starken Arbeitsaufwandes nur eine beschränkte Zahl von Satzteilen behalten.

Bei der senilen Demenz ist die auf den Akt des Reproduzierens und Gestaltens des Behaltenen gerichtete Aufmerksamkeit weniger gestört als die beim Aufnehmen beteiligte.

Für die Fälschung des Inhalts bei der Reproduktion kommt geläufigen Assoziationen grosse Bedeutung zu.

Namen und Zahlen bieten der Erlernung besondere Schwierigkeiten.

Zwischen akuten und chronischen Fällen *hebephrener Geistesstörung* bestanden ausgesprochene Unterschiede hinsichtlich einzelner, für die Gedächtnisleistung wesentlicher Funktionen.

Der akute Fall *Me.* zeigte bei guter Auffassung und Lernfähigkeit starke Aufmerksamkeitsstörungen, ein geringes, leicht erschöpfbares Quantum von Aufmerksamkeitsenergie, daneben aber auch einen, von Ermüdungswirkung nicht abzuleitenden Wechsel der Aufmerksamkeitskonzentration. Charakteristische klinische Symptome der Hebephrenie waren durch die bei den Gedächtnisversuchen ermittelten Aufmerksamkeitsstörungen zu deuten.

Dagegen erschien die Aufmerksamkeit bei den chronischen Fällen *Sch.* und *Kr.* intakt. Ihre Gedächtnisleistungen waren vielmehr durch eine Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit beeinträchtigt.

Der auch in seinem klinischen Verlaufe zwischen beiden Gruppen liegende Fall *Fr.* liess Störungen in beiden Richtungen erkennen.

Bei *Imbezillen* fanden wir in den Gedächtnisversuchen eine intensive und anhaltende Aufmerksamkeitsspannung, welche zum Teil dadurch zu erklären war, dass gewisse, beim Normalen, zumal während der Erlernung zusammenhängender Worte störende Momente, wie Kontrolle des Lerneffekts, nicht zur Geltung kamen.

Ferner war eine geringe Beteiligung der Auffassungstätigkeit bei der Erlernung von Prosastücken und Gedichtsstrophen festzustellen, wodurch bei dem einen Individuum die logischen Bestandteile dieser Reihen sich Gliedern unzusammenhängender Wortreihen näherten.

Im Gegensatz zu den Hebephrenen war keine besondere Einstellung der Aufmerksamkeit auf den Inhalt des Gelesenen zu beobachten, welcher Mechanismus, wie oben angedeutet, eine biologische Erklärung findet.

Der successive Lerntypus erscheint als eine willkürliche Reproduktionsweise, er stellt für den Lerneffekt eine Kompensation mangelnder Auffassung des Gelesenen und herabgesetzter Fähigkeit, das Behaltene zu gestalten, vor. Seine Entwicklung wird durch Beteiligung der Aufmerksamkeit auf den Reproduktionsakt und Kritik für den Inhalt des Reproduzierten gefördert. Bei dieser Reproduktionsweise findet während des Lesens keine einseitige Konzentration der Aufmerksamkeit auf den später reproduzierten Teil statt, vielmehr handelt es sich um eine willkürliche Unterdrückung von Reproduktionstendenzen.

Nach den Beobachtungen an unseren Fällen erscheint bei Imbezillen die assoziative Störung als das primäre, der Mangel apperzeptiver Funktionen sekundär.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimen Rat *Flechsig*, meinen ergebensten Dank für die gütige Förderung meiner Arbeit, sowie für die Ueberlassung des Krankenmaterials auszusprechen.

Tagesgeschichtliches.

Die 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte findet am 17. und 18. IX. 1909 in Wien statt. Prof. *Romberg*-Tübingen und Prof. *Aug. Hoffmann*-Düsseldorf erstatten ein Referat über die Lehre von der Herzneurose, Prof. *Fr. Schultze*-Bonn über chronische organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Vorträge sind bei Prof. *v. Frankl-Hochwart* (Wien, Schwarzspanierstr.) anzumelden.

Personalien.

In München haben sich Dr. *Ernst Rüdin* und Dr. *Felix Plaut* als Privatdozenten für Psychiatrie habilitiert. In Rom hat sich Dr. *G. Panegrossi* als Privatdozent für Neurologie habilitiert.

Privatdozent Dr. *J. V. Rybalkin* in St. Petersburg ist gestorben.



(Aus dem psychiatrischen Laboratorium des Wilhelmina-Krankenhauses zu Amsterdam.)

Ueber die klinisch-diagnostische Bedeutung der binasalen Hemianopsie und über den Bau des Chiasma nervorum opticorum beim Menschen.

Von

Dr. K. H. BOUMAN.

(Hierzu Tafel XXXI—XXXIV.)

I.

Seitdem im Anfang des 18. Jahrhunderts die Erscheinung der hemianopischen Gesichtsfelddefekte klinisch zum ersten Male beschrieben wurde und die pathologische Anatomie die verschiedenen Ursachen, welche dieses Symptom hervorrufen können, an einem immer grösser werdenden Material klarzulegen versucht hat, ist das Problem der Hemianopsie sowohl für die klinische Diagnostik als auch für die Gehirnanatomie bis auf den heutigen Tag von grosser Bedeutung geblieben.

Der gemeinsamen Arbeit von Ophthalmologen und Neurologen verdanken wir es, dass wir jetzt jeder Form, in welcher sich die Hemianopsie zeigt, einen bestimmten lokalisatorischen Wert zusprechen.

Die Schlussfolgerungen, die damals *Munk*, *Hitzig* u. A. aus der Untersuchung der Gesichtsfelddefekte bei ihren Versuchstieren ziehen zu können glaubten, waren von besonderem Interesse für die Entwicklung der Gehirnanatomie und besonders für das Problem der Total- oder Partialkreuzung der optischen Fasern im Chiasma.

Aber auch hier ist es der klinischen Erforschung des Symptoms allein nicht gelungen, dem Problem eine befriedigende Lösung zu geben. Erst die anatomischen Untersuchungen seit *v. Gudden* haben im Zusammenhang mit den klinischen Beobachtungen zu den wichtigen Erfolgen geführt, mit welchen heute noch der Kliniker wie der Anatom zu rechnen hat.

Wir kennen die Bedeutung, welche jede der bekannten hemianopischen Gesichtsfeldformen für die Lokalisation irgend eines Krankheitsprozesses hat, allein hier und da bleiben noch schwierige Fragen zu beantworten übrig. Eine derselben bezieht



sich auf die binasale Hemianopsie. Obgleich man in Bezug auf die verhältnismässig einfachen Verhältnisse, die nach fast allen Handbüchern zwischen gekreuzten und ungekreuzten optischen Bündeln im Chiasma herrschen, eine Zerstörung beider ungekreuzten Bündel als ein oft vorkommendes Symptom erwarten könnte, zeigt es sich, dass man in der Literatur mit grosser Mühe nur einige gut beobachtete Fälle findet.

Es schien mir deshalb interessant genug, einen dieser seltenen Fälle von binasaler Hemianopsie genauer zu untersuchen, den klinisch-diagnostischen Wert dieses Symptomes zu bestimmen und das Problem des architektonischen Aufbaus des Chiasmas, speziell bezüglich der Lage des ungekreuzten (direkten) Opticusbündels in demselben näher zu betrachten.

Der Fall stammt aus der Ophthalmologischen Klinik von Professor *Straub*, der ihn mir freundlichst überliess und mir die Krankengeschichte zur Verfügung stellte, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche.

Krankengeschichte.

Patient M., 18 Jahre alt, wurde am 29. I. 1908 in die Universitäts-augenklinik zu Amsterdam aufgenommen wegen Augenbeschwerden.

Anamnese: M., ist das dritte Kind von gesunden Eltern, die ausserdem noch 5 ebenfalls gesunde Kinder haben. Weder väterlicher- noch mütterlicherseits kommen Nervenkrankheiten oder Tuberkulose in der Familie vor.

Als Kind war er gesund, entwickelte sich normal, ging bis zu seinem 13. Jahre in die Schule, lernte leicht und ging nachher zu einem Hufschmied in die Lehre. Schwere Krankheiten hat er nicht durchgemacht; luetische Infektion verneinte er ausdrücklich.

Ende August im Jahre 1907 bekam er während seiner Arbeit einen Tritt eines Pferdes gegen seinen Kopf. Das Trauma war nicht erheblich, er bekam keine nennenswerte Wunde, blutete nicht, hatte auch keine Beule von irgendwelcher Bedeutung. Er arbeitete sofort nach dem Unfall wieder weiter und fühlte sich nicht unwohl.

Mitte September fing er an, an Schwindelanfällen zu leiden, besonders wenn er sich bückte; es wurde ihm dann ganz dunkel vor den Augen, und während einiger Augenblicke konnte er nichts sehen. Der Zustand besserte sich bei ganz aufrechter Haltung.

Auf Rat seines Hausarztes blieb er 4 Wochen zu Bett. Im allgemeinen befand er sich dabei besser, aber während dieser Zeit fing er an dann und wann zu erbrechen. Nach ungefähr 6 Wochen begann er wieder zu arbeiten und klagte nur darüber, dass er schlecht sehe und Schmerzen in der linken Schulter habe. Kopfschmerzen hatte er damals nicht; auch keine Stuhl- oder Harnbeschwerden.

So blieb er, bis er an einem Abend im Bett zu erbrechen anfing. Das war ungefähr eine Woche vor seiner Aufnahme in die Augenklinik. In dieser Nacht erfolgte wiederholtes Erbrechen. Am nächsten Tage klagte er über Kopfschmerzen, Schwindel und darüber, dass er schlecht sehe. Das wurde gegen Abend wieder besser. An die folgenden Tage erinnert er sich nicht mehr viel, er glaubt, dass er meistens zu Bett gelegen und öfters erbrochen habe, besonders nach dem Essen.

Bei seiner nach einigen Tagen erfolgten Aufnahme in die Klinik klagt er über Schmerzen in der Stirn, besonders an der rechten Seite, über schlechtes Sehen und Schmerzen in der linken Schulter; Schwindelanfälle hat er nicht oder sehr wenig.

Status praesens: Der Patient ist etwas apathisch, ist jedoch imstande, eine richtige Anamnese mitzuteilen. Psychische Abweichungen sind nicht vorhanden.



Der Patient ist gut gebaut, Muskelsystem und Fettpolster sind normal entwickelt.

Der Puls ist 56 pro Minute, nicht gespannt und regelmässig. Die Respiration, 11 pro Minute, ist regelmässig; die Temperatur ist normal. Am Schädel sind keine Formanomalien zu sehen, er ist gut behaart, ohne Narben und nirgends auf Druck empfindlich. Das Gesicht ist symmetrisch. Die oberen Augenlider hängen ein wenig, besonders wenn der Patient sich müde fühlt. Die Innervation der Gesichtsmuskeln ist links und rechts dieselbe und ohne Abweichungen. Die Zunge ist feucht, nicht belegt, und wird gerade vorgestreckt und zeigt auch sonst keine Störungen in der Bewegung. Der Gaumen ist ohne Abweichungen und wird bei der Phonation gut gehoben. Der Pharynx ist normal. Die Pupillen sind ziemlich weit, haben dieselbe Grösse, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz.

An beiden Seiten besteht eine starke *Stauungspapille* von 6 D mit Hämorrhagien; rechts ist die Farbe etwas bleich.

Das Gesichtsfeld zeigt eine deutliche *binasale Hemianopsie* und Einengung auf der temporalen Seite (s. Schema Fig. 1). Visus rechts $^2/_{300}$, links $2\frac{1}{2}/60$ (ohne Gläser).

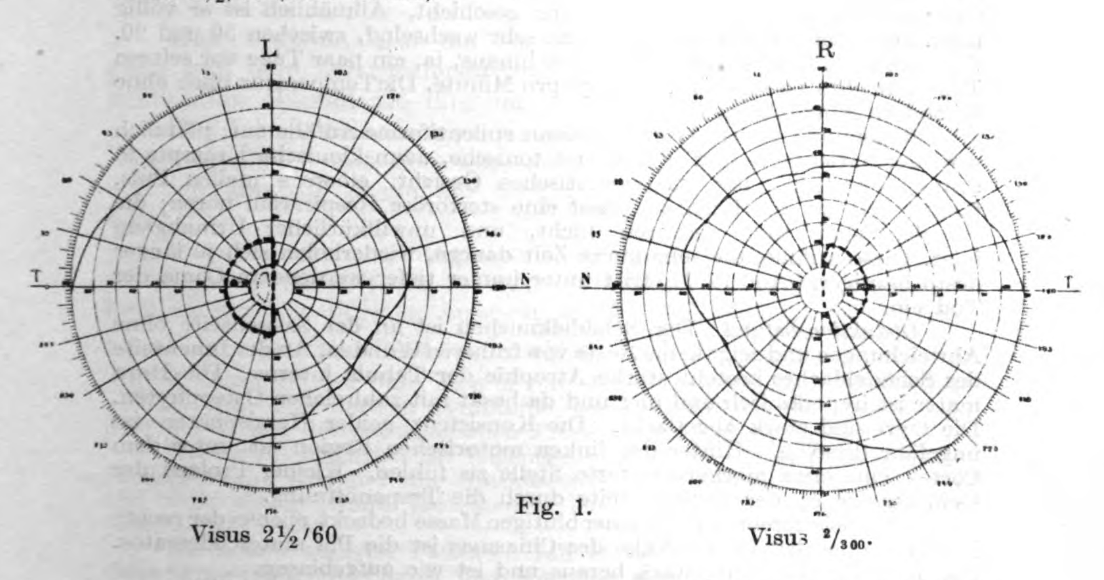


Fig. 1.

Visus $2\frac{1}{2}/60$ Visus $^2/_{300}$.

Störungen der Augenmuskeln sind nicht vorhanden, die Beweglichkeit beider Augen nach der linken Seite ist nur ein wenig beschränkt. Der Corneareflex ist sehr schwach; es besteht eine geringe Protusio bulbi und eine Andeutung von Lagophthalmus.

Das Gehör ist an beiden Seiten gut, mit dem Ohrenspiegel wird nichts besonderes gefunden.

Die Untersuchung der Nase weist nichts besonderes auf. Die Nebenhöhlen sind normal.

Die Extremitäten sind ohne Abweichungen, die grobe Kraft ist intakt, Rigidität ist nicht vorhanden. Die Reflexe an den Armen sind eher schwach; an den Beinen sind die Patellarreflexe lebhaft; Knie — und Fussklonus und Babinski sind nicht vorhanden. Astereognosie besteht nicht.

Bauch- und Cremasterreflexe sind normal. Das Abdomen ist ein wenig eingezogen. Dermographie ist nicht sichtbar. Die Brust- und Bauchorgane zeigen keine Abweichungen, auch beim Gehen und Stehen zeigt sich nichts Abnormes.

Der Urin enthält keine abnormen Bestandteile.

Die *Lumbalpunktion* liefert eine deutlich blutig gefärbte Flüssigkeit,

die unter etwas stärkerem Druck leicht abfliesst und bei mikroskopischer Untersuchung ausser roten Blutkörperchen keine entzündlichen Elemente enthält.

Wegen des erhöhten Gehirndrucks, der progressiven Symptome und der drohenden Blindheit entschloss man sich zu einer Trepanation, die am nächsten Tag ohne Schwierigkeit gemacht wurde.

An der rechten Seite wird ein paar Finger breit vor und über dem Ohr ein geräumiges Trepanloch angelegt. Die Dura mater pulsiert nicht; nach einem ziemlich grossen kreuzförmigen Einschnitt fliesst ein wenig normal gefärbte Cerebrospinalflüssigkeit ab. Dann pulsiert die unterliegende Gehirnmasse wieder normal und zeigt keine sichtbaren Abweichungen. Die Hautwunde wird wieder geschlossen. Am nächsten Tage sind die Kopfschmerzen verschwunden, und der allgemeine Zustand ist befriedigend.

In den folgenden Tagen befindet der Patient sich ziemlich wohl, er klagt wenig; jedoch die Apathie und die Blindheit nehmen allmählich zu. Nach einer Woche werden die Fäden aus der Hautwunde entfernt; der Wundverlauf ist regelmässig, ohne Störung. Zwei Wochen nach der Operation ist links eine Abducensparese wahrzunehmen, die in wenigen Tagen verschwand. Die Apathie nimmt aber allmählich zu, der Patient nimmt kaum Anteil mehr an dem, was in seiner Umgebung geschieht. Allmählich ist er völlig blind geworden. Die Pulsfrequenz ist sehr wechselnd, zwischen 50 und 90. Ein oder zwei Male steigt sie über 100 hinaus, ja, ein paar Tage vor seinem Tode erreichte sie sogar 170 Schläge pro Minute. Die Temperatur blieb ohne besondere Abweichungen.

Schon bald traten dann und wann epileptiforme Anfälle auf; plötzlich wird der Patient bewusstlos, hat erst tonische, dann klonische Krämpfe in den Extremitäten, hat ein cyanotisches Gesicht, einen schnellen Puls, fängt stark zu schwitzen an, lässt eine stertoröse Respiration hören; die Pupillen sind eng, reagieren nicht, und unwillkürlicher Urinabgang folgt. Diese Anfälle, die sehr kurze Zeit dauern, wiederholen sich je länger desto häufiger. Am 28. II. tritt unter immer tiefer werdendem Coma der Tod ein.

Obduktionsbefund: Der Schädelknochen ist an der Aussenseite ohne Abweichungen und zeigt keine Reste von früheren Wunden. An der Innenseite des Schädeldaches besteht starke Atrophie der Tabula interna. Die Dura mater ist hyperämisch und hier und da besät mit zahlreichen Osteophyten. Die Gyri sind stark abgeflacht. Die Konsistenz beider Hemisphären ist ungefähr dieselbe. Hinter der linken motorischen Region ist unter dem Cortex eine etwa markgrosse feste Stelle zu fühlen. Kleiner Prolaps der Gehirnmasse an der rechten Seite durch die Trepanöffnung.

Die Basis cerebri ist von einer blutigen Masse bedeckt, ebenso der rechte Lobus temporalis. In der Nähe des Chiasmas ist die Pia mater ödematös. Das Infundibulum tritt stark heraus und ist wie aufgeblasen.

Die Knochen der Schädelbasis sind stark atrophisch. Die Sella turcica ist fast verschwunden, so dass die Hypophysis ganz frei liegt. Nach Entfernung derselben sieht man die Cellulae sphenoidales mit papierdünnem Dach bekleidet. Weder in den Zellen des Keilbeins noch in denjenigen des Siebbeins befindet sich Eiter.

Eine Fraktur der Basis cranii besteht nicht. Ausser zahlreichen bronchopneumonischen Herden sind in den beiden Lungen keine Abweichungen vorhanden.

Nachdem das Gehirn herausgenommen ist, fliesst bei leichtem Druck eine leicht blutig gefärbte Flüssigkeit aus dem Innern und durch das Infundibulum ab. In der üblichen Weise in Formalin-Lösung gehärtet, wird das Gehirn nach einigen Tagen in fingerdicke Frontalschnitte geteilt.

Die Ventrikel sind stark erweitert und enthalten eine sehr leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. In dem linken Ventriculus lateralis sieht man einen nussgrossen blutroten Tumor. Dieser entspringt in den medialen und vorderen Teilen des Nucleus caudatus unweit der Stelle, wo seine graue Masse mit der des Nucleus lenticularis zusammenhängt. Er hat das Septum pellucidum stark nach rechts verdrängt und füllt den grössten Teil des Ven-



trikels, dessen übriger Raum von einem Blutkoagulum ausserhalb des Tumors eingenommen wird. (S. Fig. II.) Auch der Aquaeductus Sylvii enthält ein Blutkoagulum, das zum vierten Ventrikel heraustritt. Das Infundibulum ist stark aufgetrieben, die Vorderwand des dritten Ventrikels, die Lamina terminalis, ist stark nach vorne gewölbt. Die Ebene, in welcher das Chiasma und die beiden Nervi optici liegen, hat eine abnorm horizontale Lage.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche Kollege *Schoo* freundlichst übernahm, zeigte es sich, dass der Tumor ein *teleangiectatisches Sarkom* ist.

Bei diesem Patienten traten also nach einem verhältnismässig leichten Schädeltrauma die deutlichen Symptome eines erhöhten und immer zunehmenden Gehirndruckes auf. Als hervorragendes Symptom trat eine Sehstörung auf, und zwar eine binasale Hemianopsie begleitet von Einengung beider temporalen Gesichtsfeldhälften, die schliesslich mit vollständiger Blindheit endete.

Hier mussten also die beiden ungekreuzten Opticusbündel ganz von dem Zerstörungsprozess getroffen sein und die beiden gekreuzten Bündel am längsten Widerstand geleistet haben.

Ehe ich jetzt anfange, die pathologischen Abweichungen in Zusammenhang mit den klinischen Ergebnissen zu besprechen, will ich erst die Frage der binasalen Hemianopsie etwas näher betrachten.

In der sehr umfangreichen Literatur über Gesichtsfeldstörungen jeder Art ist es sehr auffallend, dass die binasalen, hemianopischen Formen äusserst selten vorkommen.

Folgende Fälle fand ich erwähnt:

v. Graefe (1) teilt mit, dass er nur einmal eine binasale Hemianopsie gesehen hat. Die übrigen Symptome waren nicht deutlich genug, um über das Wesen des pathologischen Prozesses urteilen zu können.

Mooren (2) beschrieb die folgenden zwei Fälle. Durch ein schweres Schädeltrauma entstand eine Optikusatrophie an beiden Seiten, und es trat auch die genannte Hemianopsie auf. Weitere Angaben über das Gesichtsfeld fehlen.

Bei einem anderen Patienten sah er nach plötzlich auftretenden Gehirnsymptomen (Cephalea und Vertigo) eine vollkommene Lähmung der äusseren Retinahälften, welche Erscheinung nach einigen Tagen wieder verschwand.

Daa (3) bespricht den Fall eines Knaben, bei welchem mit dem Augenspiegel ausser einer Maceration des Retinapigmentes nichts gefunden wurde. In beiden Gesichtsfeldern fehlte die nasale Hälfte. In einigen Jahren nahm die Sehkraft allmählich ab und endete in völliger Blindheit. Auch epileptiforme Insulte und Demenz traten auf. In der Familie dieses Knaben wurden bei 5 Personen dergleichen Erscheinungen wahrgenommen.

Mandelstamm (4) sah eine Anzahl von binasalen Hemianopsien.

Bei dem ersten Patienten (ein Mann von 25 Jahren) trat diese Abweichung in Begleitung von deutlichen Gehirnsymptomen auf. Die Grenze zwischen beiden Gesichtsfeldhälften war nicht sehr scharf, aber symmetrisch auf beiden Augen. Auch war an beiden Seiten ein geringer Visus und eine Neuritis optica vorhanden. Die Krankheit endete in Blindheit. Keine Obduktion.

Bei einem anderen Patienten (21 Jahre alt) waren Cephalea und Vertigo vorhanden. Auch hier Hemianopsie mit Neuritis optica und stark abgeschwächter Sehschärfe. Ende der Krankheit unbekannt.



Später (5) teilt er noch zwei gleiche Beobachtungen mit. Neuerdings beschreibt er noch einen weiteren Fall (6). Bei all diesen fehlen nähere Angaben, und niemals kam es zu einer Obduktion.

Herschel (7) sah eine binasale Hemianopsie bei einer 39 jährigen Frau 4 Monate nach einem apoplektiformen Anfall: derselbe war begleitet von periodenweise auftretenden, blitzartig durchbohrenden Schmerzen in den Extremitäten und Schmerzen ziehenden Charakters, die, am Occiput beginnend, langsam in Scheitel- und Stirngegend ausstrahlten. Die Grenze zwischen den erhaltenen äusseren und den ausgefallenen inneren Gesichtsfeldabschnitten geht bei Linearprojektion vertikal durch die Macula lutea. Das Gesichtsfeld des rechten Auges ist von der Peripherie her eingeschränkt, und die Sehschärfe auf beiden Augen, besonders rechts ist stark herabgesetzt. Weiter atrophische Verfärbung der Papillen, besonders in den temporalen Segmenten und Rotgrünblindheit. Keine Obduktionsangaben.

Tuffier (8) beschreibt einen Patienten von 17 Jahren, bei dem nach schwerem Trauma capitis, Schädelbasis- und rechter Stirnbeinfraktur ein Verwirrtheitszustand, Polydipsie und Polyurie auftrat und eine deutliche binasale Hemianopsie festgestellt wurde. Er nimmt eine Läsion des vorderen Teils des Chiasmas als wahrscheinlich an. Auch hier erfolgte keine Obduktion.

Friedenberg (9) sah binasale Hemianopsie nach Schädeltrauma bei einem 41 jährigen Mann entstehen und fand blasse Papillen und Rotgrünblindheit.

Knapp (10) sah zwei Fälle, von welchen er nur einen näher beschreibt. Bei einem 60 jährigen Mann bestand doppelseitige Neuritis optica und stark herabgesetzter Visus. Die Grenze zwischen beiden Gesichtsfeldhälften war rechts vertikal, links ein wenig schief. Die Sehschärfe des rechten Auges nahm später etwas zu, während die Papille atrophisch wurde. Bei der Obduktion fand man eine starke atheromatöse Entartung der Hirngefässe und des Circulus arteriosus Willisi. Da hierbei das Chiasma komprimiert war, glaubt er darin die Erklärung der Symptome suchen zu können.

Vielleicht sind wir berechtigt diesen Fällen noch die folgenden mehr oder weniger deutlichen Beobachtungen hinzuzufügen.

Schmidt (11) erzählt die Krankengeschichte eines 23 jährigen Mädchens bei welchem mit dem Augenspiegel eine Retinitis albuminurica festgestellt wurde. Der Visus beider Augen war im Anfang herabgesetzt. Später wurde erst bemerkt, dass die beiden Gesichtsfelder nasalwärts eingeschränkt waren. Während eines epileptiformen Anfalls trat der Tod ein. Die Obduktion ergab einen grossen Tumor in der linken Hemisphäre.

Schüle (12) beobachtete einen Patienten mit Einschränkung der nasalen Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges, Amblyopie und Atrophie des Nervus opticus. Später kam auch Atrophie der linken Papille hinzu ohne nasale Einschränkung des Gesichtsfeldes. Der Patient litt an progressiver Paralyse und post mortem fand man den Ventrikel, besonders das Infundibulum, stark erweitert.

Henschen fand nasale Hemianopsie des rechten Auges und Blindheit des linken bei einem Fall von Meningitis basilaris luetica. Das Chiasma war von dem Exsudat eingeschlossen, der rechte Tractus wurde von einem Tumor komprimiert. In der äussersten Ecke des Chiasmas war das ungekreuzte Bündel von dem Prozess zerstört, während das gekreuzte Bündel in dem linken Tractus relativ intakt blieb.

Ueber einen Fall von *Ealis* (13) konnte ich keine weiteren Angaben finden.

Wenn man auch die letzten 4 Fälle zu der binasalen Hemianopsie rechnet, so hat man einen Überblick aller von mir in der Literatur aufgefundenen Fälle.

Unter diesen 18 sind viele, bei welchen alle oder fast alle näheren Angaben fehlen. Wo die Sehschärfe erwähnt wird, wird



ausdrücklich hinzugefügt, dass dieselbe herabgesetzt ist. Einige Fälle ausgenommen, fehlen meistens verwendbare Angaben über die Frage, ob das temporale Gesichtsfeld eingeschränkt war oder nicht. Die Grenze zwischen beiden Gesichtsfeldhälften wird ein einziges Mal „nicht scharf" genannt; im allgemeinen bekommt man den Eindruck, dass die perimetrische Untersuchung wegen des schlechten Visus oder des allgemeinen Zustandes des Patienten mit vielen Schwierigkeiten verbunden war.

In fast allen Fällen, bei welchen der Fundus oculi untersucht wurde, fand man in demselben Abweichungen: entweder atrophische Verfärbung der Papillen oder Neuritis optica und ein einziges Mal eine Retinitis. Auch scheinen sich bei allen Patienten deutliche zerebrale Symptome gezeigt zu haben: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, die oft plötzlich, apoplektiform entstanden; in einigen Fällen folgten sie einem schweren Schädeltrauma mit Commotio cerebri.

Die weitere Krankengeschichte der meisten Patienten blieb unbekannt. Bei einigen findet man erwähnt, dass die binasale Hemianopsie allmählich in vollkommene Blindheit überging; bei ein paar anderen trat der Tod unter epileptiformen Krämpfen ein.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung sind nur von 4 Fällen bekannt.

Einmal fand man eine atheromatöse Entartung aller Hirngefässe (besonders derjenigen des Circulus arteriosus Willisi).

Bei drei anderen Fällen sind die post mortem gefundenen Abweichungen komplizierten Charakters: ein grosser Tumor, ausgehend von der linken Hemisphäre, ein paralytisches Gehirn mit Erweiterung der Ventrikel und des Infundibulum und als letzter Fall ein gummöser Tumor des Tractus mit bedeutendem Exsudat um das Chiasma herum.

Im allgemeinen findet man in keinem der obengenannten Fälle genügende Angaben über die Lokalisation des Prozesses, um das Entstehen der binasalen Hemianopsie ganz zu erklären.

Ist nun diese binasale Hemianopsie das Kennzeichen eines Chiasmaleidens? Natürlich muss man zugeben (in Uebereinstimmung mit *Mauthner* und *Charcot*), dass zwei symmetrische Prozesse (Tumoren z. B.), welche die beiden Nn. optici unmittelbar nach ihrem Austritt aus der Schädelhöhle in der Weise treffen, dass gerade die beiden Fasciculi laterales in gleichem Masse zerstört werden, eine reine binasale Hemianopsie hervorrufen können. Obgleich nicht undenkbar, wird ein solcher Fall doch höchst selten vorkommen! Noch unwahrscheinlicher ist aber die Anwesenheit von zwei symmetrischen Herden in einem hinter dem Chiasma liegenden Teil des optischen Systems.

Eher muss man an eine Erkrankung des Chiasmas selbst denken. Allein weder bei Klinikern noch bei Anatomen ist für diese Ansicht viel Unterstützung zu finden. Meistens scheint aus rein theoretischen Gründen die Möglichkeit des Vorkommens dieser Gesichtsfeldstörung ohne nähere Erörterung zugestanden zu werden, aber viele erwähnen diese Hemianopsie gar nicht, einige verneinen sogar ihr Vorkommen.

Sicher ist, dass die Mehrzahl der Chiasmaerkrankungen den Charakter entweder der lateralen homonymen Hemianopsie oder der bitemporalen Hemianopsie trägt.

Die klinische Erfahrung hat uns für die erstgenannte Art von Hemianopsie zahlreiche Beweise geliefert. Das Entstehen der letzten Art wird genügend durch das bekannte Experiment von *Nicati* erklärt, bei welchem er gerade in der Mitte das Chiasma in der Richtung von vorne nach hinten durchschnitt (und damit allein die beiden gekreuzten Bündel zerstörte).

Dejerine (14) sagt mit Hinsicht hierauf:

„Une compression, portant sur la partie externe du chiasma, „intéresse donc à la fois des fibres croisées et des fibres directes „et déterminera non une hémianopsie nasale comme on l'admet „généralement, mais une hémianopsie homonyme latérale, comme „on l'observe à la suite des lésions de la bandelette."

Ist also das Vorkommen einer *reinen* binasalen Hemianopsie d. h. gänzliche Erhaltung der temporalen und Totalverlust der nasalen Hälften des Gesichtsfeldes als Symptom eines Chiasmaleidens undenkbar (wenn sie überhaupt existiert), so ist doch eine binasale Hemianopsie *mit* Einschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälften gar nicht a priori unmöglich.

Wilbrand und *Saenger* (15) sagen folgendes: „Eine reine „nasale Hemianopsie kann bei Erkrankung des Chiasmas *nie* „entstehen " . . . . Und weiter: „Würde ein Herd auf der einen „Chiasmaseite lediglich den Bezirk des ungekreuzten Bündels „zerstören, dann würde die nasale Gesichtsfeldhälfte der gleichen „Seite komplet ausfallen, es würden aber auf den temporalen „Gesichtsfeldhälften beider Augen partielle Defekte und zwar „auf dem anderen Auge umfangreichere als auf dem Auge der „gleichen Seite, auftreten." . . . . . .

Was hier für einseitige nasale Hemianopsie theoretisch vorausgesetzt wird, gilt natürlich auch für die wirklich binasale Form.

Wir haben also keine geringen Schwierigkeiten bei dem Versuch, die bei unserem Patienten festgestellten Gesichtsfelddefekte genügend zu erklären. Dessen sind wir aber gewiss, dass in unserem Fall beide ungekreuzte Opticusbündel total zerstört wurden, während nur ein Teil der beiden gekreuzten Bündel in gleichem Mass geschädigt wurde. Nur durch ein genaues Studium der Lage beider genannten Fasernbündel im Chiasma scheint es mir möglich, ein Erklärung finden zu können. Ich will deshalb versuchen, den architektonischen Aufbau des menschlichen Chiasmas näher zu beleuchten.



Es kann befremdlich erscheinen, dass über den Bau des Chiasmas längere Zeit soviel Meinungsverschiedenheit hat herrschen können. Bei der auffallenden Lage, die es an der Basis des Gehirnes einnimmt und für die Untersuchung bequem zugänglich macht, bei den zahlreichen Umständen, die es für die Ausführung experimenteller Untersuchungen so besonders geeignet machen, und bei der Bedeutung, die eine Total- oder Partialkreuzung der Opticusfasern für die Kenntnis der Grundsätze, nach welchen das ganze Zentralnervensystem gebaut ist, haben musste, dürfte man erwarten, dass man, den Bau des Chiasmas betreffend, auch mittels der ältesten einfachen Untersuchungsmethoden, schon frühzeitig zur Übereinstimmung gekommen wäre. Dies war aber gar nicht der Fall. Nachdem *Joh. Müller* schon im Jahre 1826 die Semidecussation im Chiasma verteidigt hatte, ist bald der Streit zwischen Verteidigern und Bestreitern der Totalkreuzung entbrannt. *v. Gudden* war einer der ersten, die das Problem auf experimentellem Wege zu lösen versuchten; aber weder die Ergebnisse dieser klassischen Untersuchungen, noch die einer sehr grossen Anzahl von Gehirnanatomen (*Meynert*, *Mauthner*, *Ganser*, *Bechterew*, *Bernheimer*, *Henschen*, *v. Monakow*, *Ramon y Cajal* und anderen) waren imstande, die Verteidiger der Totalkreuzung zu überzeugen. Es ist denn auch dem jahrelangen hartnäckigen Widerstand *Michels* und *v. Köllikers* zuzuschreiben, dass über diese Frage so lange gestritten worden ist. Diese Zeit ist jedoch jetzt vorbei. Es ist jetzt zweifellos, dass der Nervus opticus beim Menschen sich im Chiasma teilt in ein sogenanntes gekreuztes Bündel, das sich weiter in den gegenüberliegenden Tractus opticus, und in ein ungekreuztes Bündel, welches sich in den gleichseitigen Tractus fortsetzt, anders gesagt: im Chiasma findet ein Semidecussation statt.

Anders verhält es sich aber mit dem genauen Platz, welchen beide Bündel im extra-cerebralen Verlauf der optischen Bahn einnehmen und namentlich mit der Frage, wie im Chiasma, in welchem eine innige Verflechtung der Fasern die Beurteilung so schwer macht, die Lage der genannten Bündel sich gegenseitig verhält.

Ich will nicht bei den zahlreichen Untersuchungen, die bezüglich der Lage der verschiedenen Bündel im Chiasma angestellt worden sind, verweilen und verweise auf die Mitteilungen von *Henschen*, *Bernheimer*, *Moeli*, *Cramer*, *Schaffer*, *Ramon y Cajal*, *Dimmer*, *Siemerling* und vielen anderen.

Nur auf einige der sorgfältigsten Untersuchungen der letzten Jahre möchte ich die Aufmerksamkeit richten.

Dejerine (14), Bd. II, S. 427, beschreibt die Lage des gekreuzten und ungekreuzten Bündels im Chiasma auf folgende Weise.

„Le *faisceau nasal*, en traversent le chiasma, diverge en forme „de fuseau et ses fibres s'entre-croisent dans toute la hauteur et „toute l'epaisseur de la ligne médiane du chiasma avec des „fibres analogues du côté opposé. Dans son ensemble, le faisceau „nasal se rend de la partie supéro-interne du nerf optique à la



„partie inféro-interne de la bandelette croisée; il change par „conséquent de place en traversant le chiasma. Mais seul un „petit nombres de fibres sont rectilignes. Les autres divergent „en décrivant une sorte d'anse ou de segment de spire dont „la convexité regarde soit l'angle postérieur homolatéral, soit „l'angle antérieur controlatéral du chiasma. Ces dernières . . . „se détachent de la partie interne du faisceau nasal, se portent „transversalement en dedans, longent la périphérie antérieure „du chiasma, se coudent à la base du nerf optique controlatéral, „pénètrent même à une certaine profondeur dans ce nerf, . . . „Les fibres du faisceau nasal, après s'être coudées à la base du „nerf optique controlatéral, se portent en effet en arrière, „le long du bord externe du chiasma; elles convergent ensuite „vers la partie inféro-interne de la bandelette en suivant soit „les plans supérieurs, soit les plans inférieurs du chiasma et en „s'enchevêtrant avec les fibres du faisceau temporal."

„. . . . . Les autres fibres en anse se détachent de la partie „externe du faisceau nasal, se portent d'avant en arrière jusqu'à „la base de la bandelette homo-latérale, puis se coudent, „longent le bord postérieur du chiasma et se continuent, après „entre-croisement, avec les fibres de la partie inféro-interne „de la bandelette controlatérale.

„Le *faisceau temporal* ne constitue pas, en général, un faisceau „fermé longeant le bord externe du chiasma et de la bandelette „optique. Il se dissocie en avant du chiasma en fins fascicules, „qui s'enchevrêtrent à l'angle aigu avec les fibres le plus externes „du faisceau nasal du croisé et qui décrivent, même des courbes „dont la convexité se rapproche plus ou moins de la ligne médiane „du chiasma, sans toutefois jamais l'atteindre. Malgré cette „dissociation des fibres, le faisceau temporal occupe surtout, mais „non exclusivement, la partie externe et périphérique du chiasma „puis la partie supérieure et externe de la bandelette."

Aus der sehr ausführlichen Beschreibung, welche *Wilbrand* und *Saenger* (15) über den Bau des Chiasmas geben, entnehme ich folgendes:

Schon distal, vor dem eigentlichen „makroskopichen" Chiasma fangen einige Fasern an eine andere Richtung zu nehmen, und bereiten dadurch die Kreuzung, die erst im Chiasma stattfinden wird, vor. In der oberen Partie des Nerven, unmittelbar medial von der sich dort befindenden Pialeiste beginnen einige Fasern in medianer Richtung abzubiegen, folgen dem oberen Rande des vorderen Chiasmawinkels und gehen daselbst als gekreuzte Fasern über die Mittellinie hinüber. Andere Fasern, die aus einem an der lateralen Seite des Nerven gelegenen Gebiet herstammen, biegen mit starker Knickung um und durchdringen die übrigen (parallel mit der Nervenachse verlaufenden) Opticusfasern, erreichen in einem schwachen Bogen den medialen Rand und biegen wieder nach oben zu, um ebenso an dem vorderen Rande des Chiasmas über die Medianlinie zu gehen. Beide Sorten von Fasern



(sogenannte O- und B-Fasern) tragen in dem anderen Nervus opticus bei zur sogen. „Schlingenbildung“, deren Kuppe sich weit nach vorne in den basalen Schichten des atrophischen Nervus opticus ausdehnt.

Diese beiden Fasernbündel gehören also zu dem *gekreuzten Bündel*. Im Gebiete des Chiasmas selbst nimmt die Masse der sich kreuzenden Fasern grössere Proportionen an. Je nachdem diese in verschiedenen Höhen die Medianlinie überschreiten, biegen sie knieförmig bei der sogenannten „Schlingenbildung“ weniger oder mehr distalwärts in den anderen (atrophischen) Nervus opticus aus und verlaufen dann in immer schwächer werdendem Bogen nach der lateralen Seite der auf der Seite des atrophischen Nervus opticus gelegenen Chiasmahälfte. Hier bilden sie ein am äussersten Rande gelegenes Lateralfeld, das allmählich an Umfang zunimmt und nach hinten in das jetzt total gekreuzte Tractusbündel übergeht.

Das *ungekreuzte Bündel*, ventrolateral im Nervus opticus gelegen, sieht man während seines Laufes durch das Chiasma allmählich eine mehr dorso-mediale Lage einnehmen. Dieses Bündel wird nun sowohl nach unten als nach aussen und dorsolateral und (nach dem Tractus hin) auch dorsal von dem gekreuzten Bündel umschlossen. Da dieses ungekreuzte Bündel überall von Fasern, welche zu dem gekreuzten Bündel gehören, schichtenweise durchflochten wird, kann von einem geschlossenen Bündel keine Rede sein. Im allgemeinen bleibt es an der lateralen Seite des Chiasmas, und zwar in ziemlich grosser Entfernung von der Medianlinie desselben.

II.

Um die Lage der beiden genannten Opticusbündel zu studieren, habe ich meine eigenen Chiasma-Präparate (im ganzen von drei Personen, die jahrelang an Opticus-Atrophie litten) noch einmal näher betrachtet.

Die Schwierigkeiten, denen man bei der Deutung von mikroskopischen Schnitten eines Chiasmas begegnet, wenn ein Nervus opticus ganz degeneriert ist, scheinen mir darin zu liegen, dass die Stelle, wo die atrophischen Fasern liegen, im Chiasma nicht, wie in anderen Teilen des Zentralnervensystems, scharf von der Umgebung abgegrenzt ist. Dies ist zum Teil dem Umstande zuzuschreiben, dass das Fasergeflecht im allgemeinen sehr eng ist, noch mehr aber der Tatsache, dass durch die freie Lage des Chiasmas die Retraktionsverhältnisse des Chiasmas sehr günstig sind. Das atrophische Gewebe schrumpft hier leichter als irgend wo anders zu einer ganz kleinen Masse zusammen, weil es hierin von anliegendem Gewebe gar nicht behindert wird. Diese Verschrumpfung des degenerierten Gewebes ist besonders bedeutend, wenn während vieler Jahre eine Atrophie des Sehnerven bestand, und namentlich erheblich an den Stellen, wo die betreffenden Teile des Chiasmas ganz frei liegen, nämlich an der vorderen, an der unteren und an den beiden lateralen Seiten. Hinten und be-

sonders in dem unteren Teil der Hinterseite liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Die in die beiden Tractus übergehenden hinteren Fortsetzungen des Chiasmas umfassen gabelförmig die graue Masse, welche um das Infundibulum und den dritten Ventrikel gelegen ist. Die an der Hinterseite gelegenen atrophischen Teile des Chiasmas finden daher auch bei ihrer Neigung zur Retraktion daselbst einen grossen Widerstand. Das degenerierte Gewebe bleibt hier also auch zwischen den beiden Zinken der Gabel, die von dem gekreuzten und dem ungekreuzten nichtdegenerierten Bündel gebildet wird, und zwischen der grauen Substanz des dritten Ventrikels wie eingespannt.

Meiner Meinung liegt hierin die einzige Erklärung der Tatsache, dass man in allen dergleichen Chiasmata, sogar in solchen, bei welchen die Atrophie während eines ganzen Menschenlebens bestand, ein grosses atrophisches Feld antrifft, das mehr oder weniger kegelförmig mit der Basis nach hinten, und zwar in den unteren Etagen des Chiasmas am deutlichsten, liegt.

Ohne Kenntnis der Retraktionsverhältnisse bleibt das Auftreten des genannten Feldes schwer zu erklären.

Die Verhältnisse beider Opticusbündel studiert man am besten an Schnitten, die in verschiedenen Richtungen durch das Chiasma in Serien gemacht werden. Einen guten Ueberblick scheinen mir die fronto-horizontalen Schnitte zu geben, d.h. diejenigen, die in Bezug auf die beiden Hemisphären rein frontal gelegen sind, und eine solche Serie will ich hier beschreiben.

Das Präparat stammt von einem 72 jährigen Mann, welchem in der Jugend das rechte Auge nach einer Verwundung enukleiert wurde und der, senil dement geworden, an einer Pneumonie starb.

Das Gehirn wurde in der üblichen Weise gehärtet und die Schnitte nach der *Weigert-Pal*schen Methode behandelt.

Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

In den am meisten frontal gelegenen Schnitten, beiwelchen nur die beiden Nervi optici und noch nicht das Chiasma getroffen ist, sieht man den rechten Nervus opticus ganz atrophisch und ohne jede Nervenfaser. Der linke aber ist gut gefärbt und zeigt keine helleren Stellen. Man erkennt die auf der dorsalen Seite des Nerven sich befindende Pialeiste, welche sich keilförmig in den Optikus drängt und sich in ein oder mehr Bindegewebssepten durch den ganzen Nerven hin fortsetzt. Sie enthält ein Blutgefäss, das sich mit ihr in die Tiefe hinabsenkt.

Unmittelbar an der medialen Seite dieser Pialeiste sieht man, wie einige wenige Fasern sich wegen ihrer besonderen Verlaufsrichtung von den anderen unterscheiden. Während nämlich in dem ganzen Schnitt sonst alle Optikusfasern parallel mit der Achse des Sehnerven verlaufen und wegen der besonderen Richtung der Schnitte alle auf einer kleinen Strecke ihres Verlaufes der Länge nach getroffen sind, nehmen diese wenigen Fasern eine mediale Richtung an und durchqueren die obere Partie des Nerven bis an seinen medialen Rand. Diese Fasern haben also denselben Verlauf wie die von *Wilbrand* beschriebenen sogenannten „O“-Fasern.

In weiter nach hinten gelegenen Schnitten werden einige dünne Fasern in den basalen Abschnitten des atrophischen Optikus aufgefunden, welche der Kuppe der Schlingenbildung angehören. In dem nicht degenerierten Sehnerven tritt jetzt unmittelbar an der unteren medialen Seite



eine eigentümliche, wirbelförmige Faseranordung auf. Diese Figur, welche man auf einer langen Reihe von Schnitten nach hinten verfolgen kann, entsteht dadurch, dass in diesem medialen und unteren Gebiet einige Fasernbündel nicht wie die anderen der Länge nach, sondern quer getroffen sind. Rings um diese Gruppen von Faserquerschnitten liegen die anderen Optikusfasern und konvergieren dann wieder in spitzem Winkel mit einander. Die lateral gelegenen sind zahlreicher und gehören den parallel mit der Achse des Sehnerven verlaufenden Optikusfasern an, die medialen (s. Fig. III, B.) sind wenig zahlreich und fein, verlaufen von unten nach oben und von aussen nach innen, und gehören wahrscheinlich den später zu beschreibenden B-Fasern an, deren Fortsetzung sie sind.

In den ersten Schnitten durch die vordere Partie des Chiasmas selbst sieht man die ersten Fasern des gekreuzten Bündels die Medianebene überschreiten. Sie sind die Fortsetzung der oben erwähnten B-Fasern und haben einen bogenförmigen Verlauf mit der Konvexität nach oben. Nicht immer konnte ich sicher bestimmen, welchen Anteil die O-Fasern an dieser Formation haben.

Nachdem sie gerade in der Mittellinie sich wieder nach unten gewendet haben, bilden sie die jetzt deutlich sichtbaren Schlingenfasern in dem degenerierten Sehnerven. Auf anderen Schnitten sieht man, wie die Fasern dieser Schlingenbildung (s. Fig. IIIs), welche einmal zu der Annahme einer „vorderen Kommissur" (Hannover) geführt hat, wieder in dem lateralen Teil des atrophischen Sehnerven nach oben und nach hinten umbiegen.

Auf den weiteren Schnitten durch den vorderen Teil des Chiasmas hat die Anzahl der Fasern des gekreuzten Bündels bedeutend zugenommen. Aus dem dorso-medialen Abschnitt des gesunden Sehnerven wenden sich mächtige Fasernbündel nach der andern Seite und finden sich hier nur in dem ventraleren Teil des Chiasmas. Schichtenweise gelagert, laufen sie am ventralen Rand der atrophischen Seite entlang und biegen dann hakenförmig nach oben und nach hinten um. In dem lateralen Gebiet beginnt sich schon ein halbmondförmiges Feld zu bilden (s. Fig. IV, V und VI: L), das weiter hinten immer deutlicher wird und aus jenen gekreuzten Fasern besteht, welche ihre Schlingenbildung schon vollendet haben und sich als immer deutlicher geschlossenes Bündel in den Tractus opticus fortsetzen. Dieses laterale Feld liegt überall unmittelbar an dem dorsolateralen und lateralen Rande des Chiasmas.

Im normalen Sehnerven sieht man auf diesen Schnitten noch sehr deutlich, wie ein System von Bogenfasern quer durch die anderen Opticusfasern seinen Lauf nimmt. Diese Bogenfasern stammen (s. Fig. IV und V: B) von dem lateralen Rand des gesunden Sehnerven und wenden sich mit starker Knickung nach innen.

Sie beschreiben dabei also einen nach vorn und nach unten konvexen Bogen, dessen Ende sich gerade an der oben beschriebenen Stelle (s. Fig. III und IV: x) an dem medialen unteren Rand des Sehnerven befindet. Diese Stelle zeichnet sich durch ihre wirbelförmige Faseranordnung auf dem Querschnitt aus. Auf zahlreichen auf einander folgenden Schnitten erscheinen diese Bogenfasern (welche mit *Wilbrands* B-Fasern identisch sind), ihr ganzes laterales Ursprungsgebiet muss infolgedessen ziemlich ausgedehnt sein.

In den Schnitten, welche etwa nahe der Mitte des Chiasmas gelegen sind, gehen die gekreuzten Fasern in immer mächtiger werdenden Bündeln durch die Mittellinie und nehmen jetzt fast die ganze Höhe des Chiasmaquerschnittes ein. Das laterale halbmondförmige Feld ist viel grösser geworden, und während die gekreuzten Fasern hakenförmig nach oben unbiegen, umfassen sie hier ein deutlich blasser gefärbtes Feld.

Diese mehr oder weniger atrophische Stelle (s. Fig. V und VI: U) liegt also medial von dem halbmondförmigen Feld des gekreuzten Bündels und oberhalb der gekreuzten Fasern, welche den unteren Teil des Chiasmas ein-

nehmen, und wird von zahlreichen dünnen Fasern überall durchsetzt. An dieser Stelle befindet sich das atrophische ungekreuzte Bündel. Auf der Seite des nicht degenerierten Sehnerven erscheint auf dieser Stelle das Analogon in Form eines Fasernkomplexes, dessen kurzgeschnittene Bündelchen sich durch ihren lateral und aufwärts gerichteten Verlauf von den nach medial gerichteten Fasern des gekreuzten Bündels unterscheiden. Dieser Fasernkomplex (s. Fig. V und VI: U) gehört dem ungekreuzten Opticusbündel an und ist auf weiter hinten gelegenen Schnitten immer deutlicher zu sehen. Er ist überall stark mit gekreuzten Fasern vermischt, welche bündelweise dieses System durchflechten. Dieses ungekreuzte Bündel wird nach oben und nach der lateralen Seite umgeben von Fasern, welche alle zu dem gekreuzten Bündel gehören, und behält in diesen Schnitten, welche aus den mittleren und hinteren Teilen des Chiasma genommen sind, immer eine gewissermassen geschützte Lage.

Ventral von diesem ungekreuzten Bündel beginnt in den Schnitten aus den vorderen Lagen des Chiasma das schon früher erwähnte atrophische Feld sichtbar zu werden (s. Fig. V, VI und VII: A).

Anfangs ziemlich klein, von den letzten Bogenfasern durchzogen, und ungefähr in der Mitte der zum gesunden Sehnerven gehörigen Chiasmahälfte gelegen, wird es nach hinten zu immer grösser und nimmt eine mehr ventrale Lage ein. Mit breiter Basis grenzt es hinten an die graue Masse des Infundibulums. Nur sehr wenige dünne Fasern durchsetzen dieses Feld; vorne: die letzten Bogenfasern von oben und lateral nach unten und medial und die anderen Fasern des gekreuzten Bündels von unten lateral nach oben dorsal; mehr nach hinten sieht man nur einige der letztgenannten Fasern in diesem atrophischen Feld.

In noch weiter nach hinten gelegenen Schnitten zeigt sich die typische Anordnung der verschiedenen Fasersysteme immer deutlicher. Das gekreuzte Bündel hat jetzt die ganze Hälfte des Chiasmas an der Seite des degenerierten Sehnerven eingenommen; das halbmondförmige laterale Feld ist jetzt fast ganz entwickelt; die atrophische Stelle des ungekreuzten atrophischen Bündels wird jetzt viel undeutlicher. Dagegen tritt das ungekreuzte nicht degenerierte Bündel mehr hervor und nimmt immer mehr seinen Verlauf auf den Tractus opticus zu. Noch ist zu erwähnen, dass in unserem Präparate wieder (wie bei mehr anderen Chiasmata) ein ganz kleines Faserbündel in dem oberen Teil des Chiasma sich von dem Opticusbündel trennt und (wie auf Serienschnitten wahrnehmbar ist) sich dem Kommissursystem des dritten Ventrikels anlegt und weiter nicht mehr zu verfolgen ist (s. Fig. VI und VII: a). Die Art und Weise, wie diese Bündelchen sich dem anderen Tractus gegenüber verhalten, scheint mir darauf hin zu deuten, dass sie dem gekreuzten Bündel angehören.

Auf einem Schnitte durch den hinteren Teil des Chiasma findet man beide Opticusbündel schon ganz getrennt, nur noch einzelne Fasern des gekreuzten Bündels (s. Fig. VII und VIII K) ziehen über die Mittellinie nach der anderen Seite, das ungekreuze Bündel (s. Fig. VII und VIII: U) nimmt immer mehr seinen Platz in dem gleichseitigen Tractus ein und vermischt sich von nun an nicht mehr mit gekreuzten Fasern. Die beiden Kommissuren treten jetzt hervor und legen sich an die Opticusfasern an, doch haben sie mit diesen nichts zu tun.

In Bezug auf die Erklärung unserer binasalen Hemianopsie ist uns in der oben gegebenen Beschreibung die Lage des ungekreuzten Opticusbündels von höchstem Interesse.

Hauptsächlich in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von *Wilbrand* und *Saenger*, *Henschen* und *Dejerine* ist also dieses Bündel im Nervus opticus ventro-lateral gelegen, und nachdem es seinen Weg durch das Chiasma genommen hat, finden wir es im dorsomedialen Teil des gleichseitigen Tractus opticus.



Unmittelbar bei seinem Eintritt ins Chiasma ist es ventrolateral gelegen, allein nicht im Sinn einer von der Umgebung abgegrenzten Fasernmasse, sondern mit den quer verlaufenden B-Fasern des gekreuzten Bündels eng verflochten. Im Chiasma selbst ist das ungekreuzte Bündel lateral gelegen und folgt der lateralen Umbiegung dieses Gehirnteils mit einer geringen, fingerförmig gekrümmten Biegung. Nirgends erreicht es die Oberfläche weder lateral noch dorsal, sondern wird überall von gekreuzten Fasern umgeben. Immer bleibt es bedeutend von einer durch die Mitte des Chiasmas gelegenen sagittalen Ebene entfernt. Schon in der distalen Hälfte des Chiasmas nimmt es eine mehr dorsale Lage ein, doch erst im Tractus opticus selbst findet man es dorsomedial als besonderes Faserbündel. In seinem ganzen Verlauf wird es überall dicht von gekreuzten Fasern durchflochten, und nirgends im Chiasma kann man von einem scharf von der Umgebung abgegrenzten ungekreuzten Bündel reden.

Aus der geschützten Lage des ungekreuzten Bündels folgt unmittelbar, dass eine Chiasmaerkrankung, bei welcher allein die ungekreuzten Bündel getroffen sind, undenkbar ist. Immer müssen gekreuzte Fasern einigermassen mitlädiert werden. Klinisch muss dieser Prozess sich als binasale Hemianopsie zeigen, und zwar immer mit Einschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälften.

Es ist ferner klar, dass nur Prozesse, die die hintere und obere Hälfte des Chiasmas angreifen, das klinische Symptom der obengenannten Hemianopsie hervorrufen können.

Durch einen Blick auf die topographischen Verhältnisse des Chiasmas und dessen angrenzenden Gehirnteile erkennen wir sofort, wo die für einen derartigen Prozess am günstigsten gelegene Stelle sich befindet. Es wäre natürlich denkbar, dass ein Tumor, ein Exsudat oder ein anderer raumbeschränkender Prozess in dem Gebiet vor und über dem Chiasma und unmittelbar vor der Lamina terminalis imstande wäre das Chiasma zu lädieren. In dem von uns beobachteten Fall ist die Sache aber noch einfacher zu erklären. Hier wurde eine enorme Dehnung des Infundibulums und des dritten Ventrikels konstatiert, veranlasst durch die Ueberfüllung mit Flüssigkeit. Das ganze Infundibulum und der dritte Ventrikel selbst sind wie aufgeblasen, die Lamina terminalis ist vorgewölbt, und infolgedessen wird ein starker Druck gerade auf die hinteren und oberen Teile des Chiasmas ausgeübt. Da diese Teile ganz in den Ventrikelraum eingefügt sind und an seinen Wänden ausgebreitet sind, musste das Chiasma wegen der enormen Spannung dieser Teile sozusagen in seinen hinteren und oberen Partien in transversaler Richtung ausgedehnt und nach vorne gedrückt werden. Dabei hat zugleich die Fläche, in welcher Nervus opticus und Chiasma liegen, eine mehr horizontale Stellung angenommen.

Es ist selbstverständlich, dass der in unserem Fall gefundene Tumor an dem Entstehen der Hemianopsie direkt als solcher keinen Anteil hat, sondern dass das Chiasma von der durch ihn

entstandenen Flüssigkeitsanhäufung in dem Ventrikelraum in der angegebenen Weise gelitten hat.

Die bedeutende Spannung in diesem Teil des Raumes, entstanden durch die Anhäufung von Flüssigkeit, erklärt also am besten die starke Dehnung und den hohen Druck gerade auf den hinteren und oberen Teil des Chiasmas und hat klinisch zu binasaler Hemianopsie mit Einschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälften führen müssen.

Meistens wird dieser Prozess, als Teil eines Hydrocephalus internus, wohl der Ausdruck einer schweren Gehirnkrankheit sein, und man braucht sich deshalb nicht zu wundern, dass dabei zu gleicher Zeit cerebrale Symptome (Cephalea, Vertigo etc.) und neuritische, eventuell atrophische Erscheinungen vonseiten des Sehnerven auftreten.

In vielen Fällen wird die Krankheit wohl solcher Art sein, dass eine genaue Untersuchung des Gesichtsfeldes unmöglich ist. Alle Gehirne, welche ich in Bezug hierauf untersuchen konnte und bei welchen eine starke Flüssigkeitsspannung im dritten Ventrikel herrschte (Hämorrhagie, Exsudat u. s. w.), stammten von schwer komatösen Patienten.

Viele Fälle von Hydrocephalus internus beziehen sich auf Kinder, die für perimetrische Untersuchungen unzugänglich sind. Auch ist es denkbar, dass verhältnismässig chronisch auftretende Prozesse dem ausgereckten Chiasma Gelegenheit bieten, seine Funktion wieder einigermassen herzustellen, so dass sich alsdann die genannte Hemianopsie nicht deutlich zeigt. Der Hydrocephalus, der infolge Gehirnatrophie „ex vacuo" entstanden ist, braucht hier natürlich nicht betrachtet zu werden.

Alle diese Ueberlegungen mögen die Seltenheit der erwähnten Erscheinungen erklären. Möglicherweise hat übrigens auch *Mandelstamm* recht, wenn er sagt, dass es verkehrt ist, zu glauben, die binasale Hemianopsie käme so selten vor. (Er selbst sah 5 Fälle und fand noch andere in der Literatur, die nicht als solche aufgefasst worden sind.) Auch ich habe bei allgemeinen Gehirnsymptomen und Neuritis optica nur ein einziges Mal eine Andeutung dieser Hemianopsie (nur für den Farbensinn) gesehen.

Eine starke Flüssigkeitsanhäufung im dritten Ventrikel und im Infundibulum wird sich also klinisch zeigen in dem folgenden Symptomenkomplex:

a) *Allgemeine cerebrale Erscheinungen* (Cephalea, Vertigo u. s. w.)
b) *Neuritische* (eventuell atrophische) *Papillenveränderungen.*
c) *Binasale Hemianopsie* mit Einschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälften.

Mögen also bei Chiasmaerkrankungen im allgemeinen die Gesichtsfelddefekte den Charakter tragen entweder einer homonymen lateralen Hemianopsie, wenn das Chiasma vorne oder lateral, oder einer bitemporalen Hemianopsie, wenn es unten und in der



Mitte (z. B. durch Prozesse in der Hypophyse) lädiert wird, so meine ich doch, dass ohne Zweifel auch eine binasale Form vorkommt, wenn das Chiasma von hinten oder von der oberen Hinterseite in der beschriebenen Weise gedrückt oder gedehnt wird.

Weil ich in der Literatur die genannte Trias von Erscheinungen und den pathologischen Prozess, auf welchen sie begründet ist, nicht beschrieben fand, schien sie mir interessant genug, um, verbunden mit dem Bau des Chiasmas, darauf die Aufmerksamkeit zu richten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXXI—XXXIV.

Fig. II. Frontalschnitt (Fall M) durch die Mitte des Chiasmas. Der vordere Teil desselben ist nach vorne umgelegt. Vorwölbung der Lamina terminalis und Ausdehnung des dritten Ventrikels. Tumor im linken Ventrikelraum.

Fig. III—VII. Chiasma mit einseitiger Opticusatrophie. B. = Bogenfasern. S. = Schlingenbildung. L. = Laterales halbmondförmiges Feld. X. = Wirbelförmiges Faserkomplex. U. = Ungekreuztes Bündel. U[1]. = Stelle des atrophischen ungekreuzten Bündels. A. = Atrophisches Feld. K. = Gekreuztes Bündel. a = kleines, isoliert verlaufendes Bündelchen. R. = Recessus. C. = Commissur.

Literatur-Verzeichnis.

1. *v. Graefe*, Graefes Archiv. Bd. II. 2. S. 287.
2. *Mooren*, Ophthalmiatrische Beobachtungen 1867. S. 304.
3. *Daa*, Nagels Jahresbericht 1870. S. 379.
4. *Mandelstamm*, Klinische Beobachtungen an der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. Heft 3.
5. Derselbe, Graefes Arch. Bd. XIX. 2. S. 39.
6. Derselbe, Zehenders klin. Monatsblätter 1875. S. 95.
7. *Herschel*, Deutsche med. Wochenschr. 1883. 16.
8. *Tuffier*, Revue de Chirurgie. IV. 1884. S. 827.
9. *Friedenberg*, New York Eye and Infirmary Report. Januar 1896.
10. *Knapp*, Hemiopic and sectorlike defects in the field of vision. New-York 1873.
11. *Schmidt*, Graefes Arch. Bd. XV. 3. S. 253.
12. *Schüle*, Sektionsergebnisse bei Geisteskranken 1874. S. 128.
13. *Ealis*, Ophthalmolog. Review 1895. July.
14. *Dejerine*, Anatomie des centres nerveux. Bd. II.
15. *Wilbrand* und *Saenger*, Die Neurologie des Auges. Bd. III.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik [Hofrat Prof. *A. Pick*] in Prag.)

Ueber abnorme Myelinumscheidung in der Grosshirnrinde nebst einigen Bemerkungen zur Technik der Markfaserfärbung.

Von

Priv.-Doz. Dr. OSKAR FISCHER.

(Hierzu Tafel XXXV.)

Kaes beschrieb unter dem Titel „Neue Beobachtungen bei *Weigert*färbung" in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1902, No. 22, ein eigenartiges Verhalten der Markfasern in der Hirnrinde eines Kindes und mehrerer erwachsener Personen, das darin bestand, dass in der Höhe des *Baillerger*schen Streifens fleckweise abnorm dichte Netze markhaltiger Nervenfasern sind fanden. *Kaes* erklärte diesen Befund folgendermassen: Er hat immer mehrere Gehirnstückchen in einem Gefässe *Müller*scher Flüssigkeit fixiert, die derartig signiert waren, dass an jedem einzelnen Stück Papieretiketten mittels eingesteckter Knopfnadeln befestigt waren; diese in die Flüssigkeit getauchten Nadeln verursachten elektrolytische Zustände, die an den Stellen des Kontaktes eine stärkere Imprägnierung mit Chromsalzen hervorbrachten, wodurch dann sonst nicht färbbare Markfasern gefärbt wurden. Weiter erwähnt aber *Kaes* in derselben Arbeit, eine andere Beobachtung habe diese seine Erklärung wanken gemacht; er fand nämlich in einzelnen Gehirnen stellenweise um die (meist grösseren) Gefässe dichte, ringförmig angeordnete Geflechte markhaltiger Nervenfasern; doch spricht er sich nicht aus, wie dieses Vorkommnis zu erklären wäre, und schliesst mit der Bemerkung, dass er der Ueberzeugung sei, dass die *Weigert*-Methode noch nicht am Ende ihrer Leistungsfähigkeit angelangt ist.

Ich habe nun einen ganz ähnlichen abnormen fleckweisen Markreichtum der Hirnrinde in einer grösseren Zahl von Fällen beobachtet, komme aber zu einer ganz anderen Erklärung als *Kaes*.

Bevor ich zur Schilderung meiner Befunde übergehe, erachte ich es für notwendig, einiges über die von mir geübte Methode der Markfaserfärbung mitzuteilen, besonders aus dem Grunde, weil *Kaes* sich in seiner zitierten Arbeit beklagt, dass die bisherige Methodik, was das Ausfärben der feinsten Fasern der Hirnrinde anlangt, noch viel zu wünschen übrig lässt. Mit dieser Frage habe ich mich lange Zeit befasst, besonders zwecks Studiums des Markausfalles bei der progressiven Paralyse, und ich kann von der Methode mit



ziemlicher Sicherheit behaupten, dass alles vorhandene Myelin gefärbt wird und dass dort, wo keine Schwärzung auftritt, auch kein Myelin vorhanden ist, wenigstens kein Myelin, das gleiche chemische und physikalische Eigenschaften hätte wie das, was wir sonst histologisch als Myelin bezeichnen.

Für eine gute Myelinfärbung ist eine gute Chromierung conditio sine qua non. Mit der sonst immer gebräuchlichen *Müller*schen Flüssigkeit erhält man nur dann gute Resultate, wenn man damit frisches, noch unfixiertes Material durch 1—3 Monate behandelt; die *Müller*sche Flüssigkeit hat aber den Nachteil, dass sie nicht tief eindringt, das Gehirn in noch frischem, weichem Zustande zerschnitten werden muss, wodurch oft manche anatomischen Verhältnisse gestört werden, und dass andere Färbungen besonders der Ganglienzellen nicht mehr gut gelingen. Nach Formolhärtung gelingt zwar die Chromierung mittels *Müller*scher Flüssigkeit, aber nur in der Wärme, was wieder den Nachteil hat, dass die Präparate oft bis zur Unbrauchbarkeit brüchig werden; und dasselbe gilt auch für die *Orth*sche, die Formol-Müller-Mischung.

Die Durchfixierung mittels Formol ist aber bei den meisten Gehirnuntersuchungen nicht zu umgehen, weil sie beinahe alle Färbungen gestattet, und auch die *Weigert*sche Markfaserfärbung gelingt tadellos, jedoch meiner Erfahrung nach nur dann, wenn man nach der Fixierung die Beizung in der alle anderen Chromierungsflüssigkeiten weit übertreffenden, aber leider zu wenig bekannten und geübten *Weigert*schen Fluorchrombeize durchführt.

Die Färbung gelingt am besten, wenn in folgender Weise vorgegangen wird:

Das in Formol durchfixierte Gehirn wird entweder in 1,5 bis 2 cm dicke Scheiben geschnitten (für vollständige Serien) oder es wird das für die gewöhnliche histologische Untersuchung übliche Stück entnommen und auf 5—6 Tage bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in die *Weigert*sche Fluorchrombeize eingelegt (2 pCt. Fluorchrom, 5 pCt. Kaliumbichromat.). Nachher wird in Wasser abgespült, in Alkohol in gewöhnlicher Weise weiter behandelt und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte kommen dann für 2 Tage in 0,2 proz. wässerige Chromsäure, für weitere 2 Tage in das *Weigert*sche Kupferacetat und für weitere zwei Tage in 1 proz. wässerige Hämatoxylinlösung — alles bei Zimmertemperatur —, werden dann für kurze Zeit in stark verdünnte Lithiumkarbonatlösung eingelegt und in der *Weigert*schen Differenzierungsflüssigkeit, die eventuell noch verdünnt werden kann, differenziert. Bei dickeren Schnitten ist die Grundsubstanz häufig stärker gelbbraun gefärbt, welche Färbung aber, wenn man die Schnitte durch 1—2 Tage nach der Differenzierung in stark verdünnter Lithiumkarbonatlösung liegen lässt, in ein viel weniger intensives Gelb übergeht, ohne dass die Färbung der Markfasern alteriert würde.

Mit der *Weigert*schen Chrombeize behandelte Schnitte können aber auch ganz gut zu allen anderen Färbungen und auch zu ganz

brauchbaren Zellfärbungen mittels basischer Anilinfarben verwendet werden, wenn das Chrom vorher entfernt wird. Dies geschieht am besten, wenn man die Schnitte vor der Färbung nach *Pal* behandelt (i. e. Oxydation mit Kaliumpermanganat und Reduktion mit Natriumsulfurosum + Oxalsäure) und erst die so gebleichten Schnitte färbt.

Mit der genannten Beize gechromte Schnitte kann man zwar auch mit sehr gutem Erfolg nach *Wolters* färben, doch habe ich den Eindruck, dass bei dem oben empfohlenen Verfahren vielmehr feinste Fasern ausgefärbt werden, deren Zahl nicht mehr überschritten werden kann, auch wenn man Chromierung und Färbung bei höherer Temperatur vornimmt.

Ich fand nun die von *Kaes* beschriebenen Flecken in einem Material von etwa 170 mikroskopisch untersuchten Gehirnen von Normalen und verschiedenen Psychosen (85 Paralysen, 60 Senile, 25 sonstige Psychosen, 10 Normale) in 8 Gehirnen, und zwar in 4 Fällen von seniler Demenz, einer Tabes, einer Paralyse, einer Melancholie und in einem normalen Gehirn. Die Flecken befanden sich im Stirnlappen, Parietallappen, Temporal- und Occipitallappen, wobei der Temporallappen am häufigsten (5 mal) vertreten war; sie liegen immer in der Höhe des *Baillarger*schen Streifens, reichen entweder mehr in das superradiäre oder in das interradiäre Flechtwerk, haben meist die Grösse eines Millimeters im Durchmesser, so dass sie nach der Färbung schon mit dem freien Auge gesehen werden können, und sind ziemlich scharf von der sonst wesentlich markärmeren Umgebung abgegrenzt. Die Flecken werden durch ein dichtes Geflecht horizontaler und vertikaler Markfasern gebildet, die meist dickere Markscheiden haben als die normaler Weise in dieser Gegend verlaufenden Markfasern, und umflechten die in ganz normaler Form und Anordnung vorhandenen Ganglienzellen (Fig. 1). Blutgefässe und Gliazellen sind daselbst weder vermehrt noch verändert. Vergleicht man die Anordnung der Markfasern dieser Flecken mit Achsenzylinderpräparaten aus normalen Hirnstücken, so findet man, dass die Art der Verflechtung der abnormen Markfasern genau dieselbe ist, wie die der daselbst normaler Weise vorkommenden marklosen Nervenfasern. Fig. 1 zeigt den Ausläufer eines solchen Fleckes bei stärkerer Vergrösserung aus dem superradiären Flechtwerk und zeigt deutlich die Differenz der Dicke der normalen Fasern der Umgebung und der abnormen Markfasern des Fleckes.

Diese Flecken sind zufällige Befunde, da sie vor der Färbung nicht gesehen werden können; deswegen war es nicht möglich, bei 7 der Fälle eine vollkommene Serie zu erzielen, und ich konnte im günstigsten Falle von einem Flecken nur einzelne auf einander folgende Schnitte erhalten. Von dem zuletzt aufgezählten normalen Fall aber, der zwecks Anlegung einer Demonstrationsserie lückenlos in Frontalschnitte zerlegt wurde, war es leicht möglich, eine vollkommene Serie des besagten Fleckes anzufertigen.



Dieser Fleck (Taf. XXXIII, Fig. 2 und 3) befand sich mit seinem unteren Pol in der Höhe des *Baillarger*schen Streifens und ragte von da in das superradiäre Flechtwerk, hatte einen Durchmesser von 1 mm und liess sich an einer Schnittserie von 1,2 mm Dicke verfolgen; er hatte also eine kugelige Gestalt, war ziemlich scharf abgegrenzt und zeigte keinerlei Zuzug abnormer Fasern aus der Tiefe. In den ersten Schnitten der Serie zeigte er eine rundliche Umgrenzung mit einer leichten Zuspitzung nach oben; seitlich und über dem Fleck befand sich eine besonders dichte Ansammlung von Tangentialfasern in der Zonalschichte (Taf. XXXIII, Fig. 2). In den folgenden Schnitten erschien dann ein breiter Fortsatz derselben Struktur, der zur Tangentialfaserschicht führte, von wo aus in der Zonalschicht die Tangentialfasern durch eine Länge von 2½ mm hochgradig vermehrt und verdickt waren. Der rundliche Fleck und der zur Zonalschicht ziehende Fortsatz sind durch stellenweise dichtere, vornehmlich horizontal und vertikal (letztere waren zum Teil bündelweise angeordnet) verlaufende Markfasern gebildet, der Fleck in der Zonalschicht bestand nur aus horizontal verlaufenden Fasern; diese Markfasern des Fleckes waren durchweg viel dicker als die viel spärlicheren Fasern der Umgebung (Taf. XXXIII, Fig. 3).

Schnitte dieser Serie wurden nach der oben geschilderten Modifikation der *Weigert*-Methode, nach *Wolters* und nach der *Fränkel*schen Markscheidenmethode gefärbt, und alle drei Färbungen ergaben im allgemeinen dasselbe Resultat, obzwar die *Weigert*-Methode die besten Präparate erzielte; von Kunstprodukten kann also keine Rede sein.

Ausser dieser Art von fleckweisem Markreichtum der Hirnrinde fand ich in verschiedenen Gehirnen, besonders aber bei Senilen, die ebenfalls von *Kaes* beschriebene und anfangs zitierte Vermehrung ringförmig um Gefässe angeordneter Markfasern, doch konnte von keinem dieser Fälle eine vollkommene Serie angefertigt werden.

Wie kann diese eigenartige Vermehrung von Markfasern erklärt werden?

Jedenfalls entfallen bei meinen Präparaten die von *Kaes* ursprünglich zur Erklärung herbeigezogenen elektrolytischen Prozesse, da ich keine Nadeln zur Signatur anwende. Wenn wir weiter berücksichtigen, dass mit der geschilderten Methode immer ganz gleichartige und vollkommen tadellose Präparate erzielt werden können, wenn wir bedenken, dass unter einigen Tausenden von Präparaten von 170 Fällen diese Veränderung nur 8 mal gefunden wurde, so wird die Erklärung von *Kaes*, dass unsere Markscheidenmethoden nicht alle Markfasern ausfärben und stellenweise unter besonderen unbekannten Umständen mehr als sonst färben, in die viel sicherere Annahme umgeändert werden müssen, dass unter gewissen Umständen mehr Myelinfasern als sonst, und zwar fleckweise in der Hirnrinde, vorkommen. Wenn wir weiter beim Vergleiche der Markfaserbilder mit Achsenzylinder-

präparaten derselben Gegend finden, dass die abnormen Markfasern ganz gleich wie die sonst nackten Axenzylinder angeordnet sind, müssen wir diese Markfasern nicht als in toto abnorm ansehen, sondern *als sonst marklose Nervenfasern, die sich hier abnormer Weise mit Myelin umscheidet haben.*

Dieses eigenartige Vorkommnis, das sonst im Zentralnervensystem seinesgleichen nicht aufweisen kann, hat m. E. ein Analogon nur in der Retina, wo gar nicht so selten streifenförmig angeordnete abnorm markhaltige Opticusfasern vorkommen, die schon mit dem Augenspiegel als abnorme weisse Streifen gesehen werden können.

Studien über Linkshändigkeit I.

Von

Dr. EWALD STIER,

Stabsarzt an der Kaiser Wilhelms-Akademie in Berlin.

Rund 300 linkshändige, von mir im Laufe der letzten Jahre untersuchte Soldaten bilden das Material und die Grundlage für die heute und später folgenden Studien über Linkshändigkeit. Der Truppe nach gehören die Soldaten zum grösseren Teil Berliner Garderegimentern an, zum kleineren Teil sind es nach Berlin kommandierte Offiziersburschen; ergänzt ist dies im allgemeinen ausgesucht gute Material durch das ausgesucht schlechte Material der Festungsgefängnisse in Cöln und Spandau. Etwa ein Drittel dieser Fälle habe ich gelegentlich, bei meiner dienstlichen Tätigkeit, gefunden und untersucht; die andern zwei Drittel entstammen systematischen Untersuchungen ganzer Regimenter, die ich vor allem zum Zwecke einer Feststellung der Häufigkeit der Linkshändigkeit im allgemeinen und bei den einzelnen Truppenarten und Dienstgraden im besonderen vorgenommen habe.

Das ausserdem ziemlich reiche Material von Linkshändern, das mir in der Privatpraxis oder sonst im alltäglichen Leben begegnet ist und einer Untersuchung zugängig war, habe ich in den statistischen Zusammenstellungen niemals mit verwertet, um die Einheitlichkeit des Materials nicht zu stören; in den wenigen Fällen, wo ich im Text diese Fälle benutzt habe, ist es ausdrücklich erwähnt worden.

Zu vergleichenden Untersuchungen Rechtshändiger, die ich in grösserem Umfange vorgenommen habe, habe ich gleichfalls Soldaten dieser Truppenteile herangezogen; ausserdem haben sich Studierende der Kaiser Wilhelm-Akademie in liebenswürdiger Weise dazu zur Verfügung gestellt.



Ausgangspunkt meiner Betrachtungen war die Beobachtung des auffallend häufigen Zusammentreffens von Linkshändigkeit mit *Sprachstörungen* und Anomalien der Schrift. Es ist das eine Beobachtung, die ich zuerst bei den Festungsgefangenen in Cöln bei Gelegenheit meiner dortigen Tätigkeit gemacht habe, und die mir aus hirnanatomischen Erwägungen, besonders im Anschluss an die Untersuchungen *Liepmanns*, der weiteren Untersuchung wert erschien. Weiterhin waren es die innigen Beziehungen der Linkshändigkeit zu der rechtsseitigen Lokalisation halbseitiger Gefühlsstörungen, zur echten Hysterie, zum Schwachsinn, zum Bettnässen, also zu allen dem Begriff der *Degeneration* zugehörigen Symptomen, die mein Interesse fesselten. Besonders ausgedehnt habe ich dann meine Untersuchungen auf die Frage der *Erblichkeit* der Linkshändigkeit und auf die mannigfachen Begleiterscheinungen der Linkshändigkeit, besonders die Frage einer etwa gleichfalls bestehenden „*Linksfüssigkeit*". Die notwendige Voraussetzung für jede wissenschaftliche Betrachtung war natürlich die möglichst scharfe Definierung und Umgrenzung des Begriffes der Linkshändigkeit, die ich also allem anderen voraufschicken werde.

Mein besonderes Bemühen war es, bei Abfassung der Arbeit mich streng auf dem Boden der mir vorliegenden Tatsachen zu halten. Es erschien mir das um so wichtiger, als die bisherige Literatur über Links- und Rechtshändigkeit, von wenigen Ausnahmen abgesehen, fast wertlos ist und sich meist nur auf die belletristische Behandlung dieses ja jeden Menschen interessierenden Problems beschränkt. Erwähnt habe ich diese Art von Literatur sowohl wie die wissenschaftlichen Arbeiten über Hirnanatomie und klinische, in dieses Gebiet hineingehörende Fragen nur insoweit, als es zum Verständnis des Gesagten notwendig erschien, oder als die Benutzung der Gedankenarbeit anderer die Erwähnung zu einer selbstverständlichen Pflicht machte.

A. Begriff und Erkennung der Linkshändigkeit.

Das Wort „Linkshändigkeit"[1]) ist nicht von wissenschaftlicher Seite gebildet worden, sondern ein schon den alten Sprachen bekannter Ausdruck, der den Niederschlag jahrhundertealter Erfahrungen darstellt. Bei dem Versuch einer wissenschaftlichen Umgrenzung des Begriffes dürfte es daher unsere Pflicht sein, nachzuforschen, welchen Sinn das Volk diesem Worte unterlegt, und dann zu prüfen, ob der so gewonnene Begriff wissenschaftlich verwertbar ist oder einer Umprägung bedarf.

[1]) Zweifellos sind die Wörter Link*s*händigkeit und Recht*s*händigkeit sprachlich falsch gebildet und müssten durch Linkhändigkeit und Rechthändigkeit ersetzt werden, da das *s* am Ende der Wörter links und rechts von der Abkürzung „linkerseits" und „rechterseits" stammt. Trotzdem habe ich mich dem Vorschlage von *Ziehen* nicht angeschlossen und die Wortbildung Linkshändigkeit beibehalten, da es mir wenig aussichtsvoll erscheint, diese fest eingewurzelte sprachliche Missbildung zu beseitigen.

Linkshänder, oder kurz Linkser, nennt das Volk im alltäglichen Sprachgebrauch alle diejenigen Menschen, welche im Gegensatz zu der grossen Mehrheit bei den Hantierungen des gewöhnlichen Lebens nicht die rechte, sondern die linke Hand häufiger und lieber gebrauchen, und zwar nicht für eine einzelne Verrichtung, sondern gewohnheitsmässig und dauernd. Ja, auch der gewohnheitsmässige und dauernde Mehrgebrauch der linken Hand reicht für die Bezeichnung kaum aus, da es nicht der Sitte entspricht, einen Menschen einfach als linkshändig zu bezeichnen, wenn er durch eine krankhafte Läsion des rechten Armes oder der rechten Hand in dem Gebrauch dieser Hand dauernd behindert ist und deshalb ausschliesslich oder vorwiegend die linke Hand verwendet. Erst wenn die vorwiegende Verwendung der linken Hand eine nicht erworbene, sondern von klein auf bestehende Eigentümlichkeit eines Menschen ausmacht, pflegen wir von echter Linkshändigkeit zu sprechen. In Frage kommt für die Unterscheidung zwischen einem Linkshänder und einem Rechtshänder nicht so sehr die grössere Kraftleistung, mit der die eine oder die andere Hand bei den groben mechanischen Arbeiten des Berufs oder des alltäglichen Lebens benutzt wird, als vielmehr die grössere Geschicklichkeit bei den feineren, koordinierten, erlernten Bewegungen der Hand und der Finger.

Wir können also sagen, dass nach der *Volksbezeichnung* Linkshänder diejenigen Menschen genannt werden, die *auf Grund einer in frühester Jugend zutage tretenden individuellen Eigentümlichkeit dauernd und gewohnheitsmässig die linke Hand bei den feineren, im Laufe des Lebens durch Uebung erlernten Manipulationen bevorzugen.*

Diese Definition reicht nun nicht aus für eine befriedigende Abgrenzung des Begriffs der Linkshändigkeit, wie sie die notwendige Voraussetzung ist für eine einheitliche Untersuchung und wissenschaftliche Betrachtung; denn die einfache Beobachtung der tatsächlichen Verhältnisse lehrt uns, dass der Linkshänder durchaus *nicht* bei *allen* feineren und komplizierteren, einseitig auszuführenden Handlungen die linke Hand bevorzugt, sondern dass der Kreis derjenigen Verrichtungen, bei denen dies geschieht, in jedem einzelnen Falle verschieden gross ist, dass er unter dem Einfluss einer mehr oder minder intensiven Erziehung auch in den einzelnen Lebensaltern erheblichen Unterschieden unterworfen ist, in der Regel in der Richtung, dass die linkshändig ausgeführten Handlungen von der Kindheit bis zur Pubertät, ja auch noch bis über die Pubertät hinaus an Zahl sich verringern. Wollten wir also die tatsächliche Häufigkeit der Bevorzugung der linken Hand als Teilungsprinzip annehmen, so würde eine auch nur leidlich scharfe Trennung nicht möglich sein, wir würden die Grenze zwischen Rechts- und Linkshändigen an einer Stelle ziehen müssen, die ganz willkürlich von dem subjektiven Ermessen des jeweiligen Bearbeiters der Frage abhängig wäre und daher weder bezüglich der Häufigkeit der Linkshändigkeit, noch bezüglich irgend welcher

anderer Fragen zu einem Ergebnis führen könnte, das als objektive Tatsache Anspruch auf wissenschaftlichen Wert hätte. Dieses ungenügende Teilungsprinzip dürfte auch die Hauptursache sein für die unvereinbare Divergenz über die Zahlen der Häufigkeit der Linkshänder, die bisher in der Literatur vorliegen, und auf die ich später zurückkommen werde. Erschwert wurde die Abgrenzung der Linkshänder weiter dadurch, dass die italienischen Forscher, insbesondere *Lombroso* und seine Schüler, in Verkennung oder in absichtlicher Erweiterung des vom Volke ausschliesslich auf die Geschicklichkeit der Hand bezogenen Begriffes den Namen Linkshändigkeit auch ausdehnten auf rein *anatomische* Differenzen der Arme und die zum Teil damit zusammenhängende Differenz der groben motorischen Kraft der Hände, ja sogar auf die Sensibilität.

So sehr auch anzuerkennen ist, dass diese weitere Unterteilung zwischen anatomischer, motorischer und sensibler Linkshändigkeit aus dem Bestreben hervorgegangen ist, diese eigenartige Anomalie einer leicht anzustellenden *objektiven* Untersuchung zugänglich zu machen, so ist doch zu bedauern, dass durch diese Teilung der Umfang des sprachlich in dem Worte Linkshändigkeit fixierten Begriffes in einer Weise erweitert worden ist, der ihm an sich fremd ist. Die praktische Folge dieser Erweiterung war nur eine noch grössere Verschwommenheit des Begriffes und eine nicht verringerte, sondern vergrösserte Schwierigkeit der wissenschaftlich objektiven Betrachtung des Phänomens.

Zu einem in Wirklichkeit brauchbaren Ausgangspunkt für eine wissenschaftliche Definition und Abgrenzung des Begriffes der Linkshändigkeit können wir nach dem Gesagten wohl nur auf dem Wege gelangen, dass wir nicht, wie die *Lombroso*sche Schule, von anatomischen Untersuchungen, und auch nicht, wie die Volkssitte, von der tatsächlich grösseren Häufigkeit einer Verwendung der linken Hand ausgehen, sondern dass wir zunächst auf die Ursache der häufigeren Verwendung der linken Hand zurückgehen. Die Ursache dieser häufigeren Verwendung, also dieser Bevorzugung der linken Hand kann aber nur darin gelegen sein, dass es dem Linkshänder leichter fällt, mit der linken Hand die Ausführung feiner Bewegungen zu erlernen und sie zu reproduzieren. Wir müssen also annehmen, dass zum Mindesten die Verbindungen des *Hirnzentrums der linken Hand* mit den sensiblen Nerven dieser Hand und den Sinneszentren im Gehirn leichter ansprechbar sind als die entsprechenden Verbindungen des Zentrums der rechten Hand, und dass die Erinnerungsbilder für die mit der linken Hand ausgeführten Bewegungen fester haften und leichter erweckbar sind als die mit der anderen Hand ausgeführten. Besser ausführbar sind also beim Linkser die für die feinsten koordinierten Bewegungen nötigen Abstufungen in der Innervation der einzelnen Muskeln und die Regulierung der Bewegungen durch bewusste oder unbewusst gewordene Erinnerungsbilder an frühere Bewegungen und durch andere psychische Einflüsse, die aus gleichzeitigen Sinnesempfindungen anderer Art oder deren Residuen hervorgegangen



sind. Das Ergebnis dieser besseren Entwicklung ist dann der leichter zu erzielende Automatismus dieser Regulierungen, den wir als *Geschicklichkeit* s. str. bezeichnen.

Nicht also die *Tatsache* der häufigeren Ausführung von Bewegungen und die faktische Leistungsfähigkeit, sondern die *Disposition* zur leichteren, besseren und schnelleren *Ausführung feinster koordinierter Bewegungen* seitens der linken Hand dürfte das *wesentlichste Merkmal* der Linkshändigkeit sein.

Mit Fixierung dieses Hauptmerkmals rückt die Linkshändigkeit und ebenso die Rechtshändigkeit *in Parallele zu der allgemeinen Intelligenz* eines Menschen, da wir mit diesem Wort auch die Fähigkeit bezeichnen, die Residuen von Empfindungen, also die Vorstellungen, festzuhalten, zu reproduzieren und in Beziehung zu setzen zu anderen Vorstellungen. Ebenso, wie nun die mehr oder minder gute Intelligenz eine charakteristische Eigenschaft einer Persönlichkeit ist, nach der wir die einzelnen Menschen in mehr oder minder Intelligente einteilen können, so müssen wir auch die mehr oder minder gute „*motorische Intelligenz*" als eine charakteristische Eigenschaft eines Menschen ansehen und können, je nachdem die rechte oder die linke Hand motorisch „intelligenter" ist, die Menschen einteilen in rechtshändige und linkshändige Menschen.

Die faktische Leistungsfähigkeit eines Menschen sowohl in rein intellektueller, als auch in motorischer Beziehung basiert auf dieser Disposition und ist in ihrer Höhe abhängig von dem Grade der Ausbildung, den diese Veranlagung erfahren hat, also von dem, was wir Erziehung nennen. Da nun diese Erziehung von äusserlichen, nicht in der Persönlichkeit eines Menschen gelegenen Momenten abhängig ist, so ist das wissenschaftliche Interesse, das wir diesem Faktor entgegenbringen, gering, und es muss unser Bemühen sein, sowohl bei Prüfung der psychischen, als bei Prüfung der motorischen Leistungsfähigkeit eines Menschen diesen Faktor der Erziehung, soweit als irgend möglich, auszuschalten.

Die für die wissenschaftliche *Methodik* aus dieser Sachlage sich ergebenden Folgerungen sind von der Psychiatrie erst relativ spät gezogen worden. Bis in die neueste Zeit hinein versuchte man auch in der Psychiatrie, die intellektuellen Fähigkeiten eines Menschen dadurch festzustellen, dass man das Schulwissen prüfte. Man vergass dabei, dass diese für die Bewertung der sozialen Brauchbarkeit eines Menschen allerdings wertvolle Methode in hohem Masse von dem wissenschaftlich gleichgiltigen Faktor der Erziehung abhängig ist und dass sie daher für die wissenschaftlich allein wesentliche Beurteilung der Aufnahme- und Denk*fähigkeit* vergleichbare Resultate nicht liefern kann. Alle besonders im Laufe des letzten Jahrzehnts ausgebildeten Methoden zur Prüfung der Intelligenz zielen daher in gleicher Weise darauf hin, den Faktor der Erziehung soweit als irgend möglich auszuschalten und einen Fragebogen zu konstruieren, dessen mehr oder minder gute Beantwortung einen unmittelbaren Ausdruck der Denkfähigkeit darstellt,



d. h. der Fähigkeit der Retention und der psychischen Verarbeitung dieser erworbenen Vorstellungen. Ein ganz besonderes Verdienst um die theoretische und praktische Ausgestaltung der Methode hat sich *Ziehen*[1]) durch seine neueste Arbeit auf diesem Gebiet erworben; eine hübsche Zusammenstellung aller wichtigeren Versuche auf diesem Gebiete hat jüngst *Dost* geliefert[2]).

Die für unsere Zwecke wesentlichsten Prinzipien dieser Methode sind zweierlei Art: Einmal versucht man bei dem zu Untersuchenden durch Befragen die Retention, Entwicklung und Differenzierung derjenigen einfachen Vorstellungen festzustellen, die nicht in der systematischen Erziehung der Schule, sondern ausserhalb der Schule im *praktischen Leben* durch Beobachtung der uns umgebenden Welt und die Verarbeitung dieser Beobachtungen erworben werden. Zweitens prüft man, z. B. durch Fragen nach dem Unterschied zweier komplexer, konkreter oder abstrakter Begriffe, die kombinatorische Leistungsfähigkeit und damit eine gewisse intellektuelle *Höchstleistung*, zu der intellektuell schlecht veranlagte Individuen auch durch die beste Erziehung nicht gelangen, und die daher einen unmittelbaren Ausdruck der angeborenen oder bei krankhaften Zuständen noch erhaltenen Denkfähigkeit darstellt.

Ganz entsprechend dieser Beurteilung der intellektuellen Leistungen müssen wir nun auch bei der Beurteilung der *psychomotorischen* Leistung der Hände unterscheiden zwischen dem auf *Veranlagung* und dem auf *Erziehung* beruhenden *Teil der Leistung*. Auch bei den psychomotorischen Leistungen ist die Anlage, also die Fähigkeit zur Nachahmung und selbständigen Ausübung komplizierter Zweckbewegungen bei den einzelnen Individuen verschieden, auch hier kann diese Anlage durch eine zielbewusste Erziehung gesteigert werden, so dass wir bei mässiger Veranlagung und intensiver Ausbildung annähernd die gleichen Leistungen erzielen, wie bei guter Veranlagung und geringer Ausbildung. Auch hier sind Höchstleistungen, wie wir sie bei Turnern, Jongleuren u. A. sehen, nur möglich, wenn zu einer guten Veranlagung eine intensive und langdauernde Ausbildung hinzutritt.

Für die Praxis des Lebens von Bedeutung ist auf dem Gebiete der Motilität ebenso wie in intellektueller Beziehung nur die *tatsächliche* Leistung. Wir prüfen und beurteilen einen Soldaten z. B. darauf hin, bis wieweit er tatsächlich imstande ist, die für seinen Beruf notwendigen feineren Bewegungen der Arme und Beine geschickt und zweckmässig auszuführen. Es interessiert uns weniger, ob zur Erreichung dieses Zieles eine geringere oder eine grössere Mühe hat aufgewendet werden müssen, oder umgekehrt, ob die motorische Ausbildungsfähigkeit, die ich oben als motorische Intelligenz bezeichnet habe, grösser oder geringer gewesen ist. Ganz entsprechend verfährt das Volk, wenn es diejenigen Menschen

---

[1]) *Ziehen*, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin 1908. S. Karger.

[2]) *Dost*, Kurzer Abriss der Psychologie, Psychiatrie und gerichtlichen Psychiatrie. Leipzig 1909. F. C. W. Vogel.

Linkshänder nennt, die tatsächlich bei feineren Bewegungen die linke Hand häufiger und mit besserem Erfolge verwenden. Für die wissenschaftliche Betrachtung finden wir aber, ebenso wie bei den intellektuellen Leistungen so auch auf dem Gebiete der Motilität, eine brauchbare Grundlage nur dadurch, dass wir die durch Uebung und bewusste Ausbildung hervorgerufene Steigerung der natürlichen Veranlagung von der tatsächlichen Leistung möglichst in Abzug bringen, um so zu einer Beurteilung der psychomotorischen Veranlagung, also der „motorischen Intelligenz", vorzuschreiten.

Da die Methoden zur Prüfung der verschiedenen psychomotorischen Leistungen, wie sie *Liepmann* ausgearbeitet hat, für den Zweck einer Vergleichung der Geschicklichkeit beider Hände beim Rechtshänder und Linkshänder nicht anwendbar sind und andere Methoden meines Wissens bisher nicht existieren, so habe ich zunächst mein Augenmerk besonders auf die Beschaffung solcher *Untersuchungsmethoden* gerichtet.

Eine einfache Ueberlegung führt uns nun schon auf die für eine solche Untersuchung störende Tatsache, dass die Erziehung, die auf dem Gebiete der Intelligenz immer nur fördernd auf die vorhandene Veranlagung einwirkt, auf dem Gebiet der motorischene Ausbildung der Hände nur dann zu einer Förderung der Anlage führt, wenn die Ausbildungsfähigkeit des Zentrums der rechten Hand die des Zentrums der linken Hand übertrifft, wenn es sich also, kurz gesagt, um einen zum Rechtshänder veranlagten Menschen handelt. Beim linkshändigen Kind dagegen wirkt die Erziehung nicht fördernd auf die Leistungsfähigkeit der linken Hand ein, da die Kinder oft zwangsweise genötigt werden, alle eine gewisse feinere Koordination erfordernden Handlungen mit der an sich ungeschickteren rechten Hand auszuführen und so die guten Anlagen der linken Hand verkümmern zu lassen. Die uns vor allem interessierende *Differenz* zwischen der Leistungsfähigkeit der rechten und linken Hand kann auf diese Weise in dem Masse verschoben werden, dass die in der Praxis ungeübte Hand trotz besserer motorischer Intelligenz im späteren Leben in Wirklichkeit nicht mehr leistet als die rechte Hand, die bei viel geringerer motorischer Intelligenz eine intensivere und sorgfältigere motorische Erziehung erhalten hat. Wir haben dann dasselbe Bild, als wenn auf psychischem Gebiet ein intellektuell gut begabter Analphabet praktisch weniger leistet als ein intellektuell schlecht begabter Gymnasiast oder Student.

Der einfachste Weg zur Feststellung der besseren psychomotorischen *Veranlagung*, deren Kenntnis die Voraussetzung bildet für die Abgrenzung der linkshändigen von den rechtshändigen Menschen, scheint auf den ersten Blick die Untersuchung kleiner *Kinder* zu sein, da die Kinder naturgemäss diejenige Hand bevorzugen, deren Bewegung und Verwendung ihnen die geringsten Schwierigkeiten macht. In Wirklichkeit kann es auch keinem Zweifel unterliegen, dass die Linkshändigkeit als spezifische Eigentümlichkeit des Individuums in der Kindheit am reinsten

zur Geltung kommt und auch im späteren Leben die *Nachfrage nach diesen Neigungen der Kinderzeit von wesentlicher Bedeutung für unsere Diagnose bleiben muss.*

Die Feststellung einer solchen Bevorzugung der linken Hand beim kleinen Kinde ist jedoch nur dann leicht, wenn es sich um die eigenen Kinder handelt, oder wenn man sonst Gelegenheit hat, dauernd die Kleinen bei allen ihren Verrichtungen zu beobachten. So habe ich bei meinen eigenen beiden Kindern, die weder von mir noch auf meine Veranlassung hin von irgend einem Mitgliede meines Hauses jemals angewiesen sind, das „schöne Händchen" bei der Begrüssung zu geben oder sonst zu bevorzugen, mit Interesse gesehen, wie sie von selbst, aber in sehr langsam zunehmender Weise, die rechte Hand bei einhändigen Verrichtungen bevorzugten. Bei sorgfältiger Beobachtung sieht man, dass schon gegen Ende des ersten Lebensjahres beim Greifen nach Gegenständen die eine, bei einem rechtshändigen Kinde also die rechte Hand, etwas häufiger benutzt wird als die linke. Klarer zutage tritt der Unterschied erst mit dem ersten Versuche, selbständig zu essen, also im zweiten Lebensjahre; wirklich deutlich wird, wenigstens soweit meine Erfahrung reicht, die Einhändigkeit erst nach Entwicklung der Sprache und tritt dann ausser beim *Essen* am schärfsten bei dem Versuche des *Ballwerfens* hervor, da dies unter allen Kinderspielen die erste und schwierigste wirklich einhändige Verrichtung zu sein pflegt.

Die Gründe für diese späte Entwicklung der Einhändigkeit dürften einmal in der anatomischen Entwicklung der psychomotorischen Bahnen gelegen sein; denn diese Bahnen sind nicht nur phylogenetisch, sondern auch ontogenetisch junge Bahnen, und ihre fertige Ausbildung erfolgt, wie die *Flechsig*schen anatomischen Untersuchungen uns zuerst gelehrt haben, und die *Little*sche Krankheit als Experiment der Natur uns zeigt, zuletzt von allen grossen Nervenbahnen. Da weiterhin die niederen Vertebraten, die noch kein Grosshirn besitzen, immerhin eine recht erhebliche Menge von zweckmässigen Bewegungen auszuführen imstande sind, so gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass auch ein erheblicher Teil der ersten Bewegungen des Kindes *ohne* wesentliche Beteiligung der Grosshirnzentren erlernt wird und erst ganz allmählich zu diesen paläencephalen die neencephalen Bewegungen hinzutreten[1]). Unterschiede zwischen der psychomotorischen Leistungsfähigkeit der linken und rechten Hand können sich daher erst zeigen, wenn das Kind neencephale Bewegungen in grösserem Umfange macht. Dies tritt ein, wenn das Kind überhaupt häufiger einhändig sich betätigt und wenn es bei der Nachahmung von komplizierteren Bewegungen, die ihm von Erwachsenen vorgemacht werden, genötigt wird, durch Vorstellungen, die auf dem Wege des Gesichts- und Gehörsinns gebildet worden sind, mit Bewusst-

[1]) Vgl. auch *Edinger* und *Claparède*, Ueber Tierpsychologie. Leipzig. 1909. I. A. Barth.

sein die primären Bewegungen zu regeln und dann auf dem Wege der kinästhetischen und sensorischen Erinnerungen diese komplizierten Bewegungen zu wiederholen. Bei dem häufigeren und selbständigeren Wiederholen oder dem aktiven Einüben von vorgemachten Bewegungen bevorzugt nun das Kind naturgemäss *die* Hand, bei der diese Einübung leichter gelingt. Die Intensität der Belehrung und die Häufigkeit der selbständigen Uebungen ist von Fall zu Fall verschieden. Die selbständige Einübung z. B. hängt in solchem Masse von der Lebhaftigkeit des Kindes, also den Lustgefühlen, die es bei motorischen Leistungen empfindet, ab, dass wir, da auch der Faktor der Erziehung ganz variabel ist, durch Befragen oder eine einmalige Untersuchung der Leistung fremder Kinder, auch in den ersten Jahren der Schulpflicht, nur ungenügende Resultate erzielen.

In ganz ausserordentlicher Weise gefördert wird nun die bessere psychomotorische Anlage der rechten Hand beim gewöhnlichen rechtshändigen Kinde durch die *Schreibübungen* der ersten Schuljahre, da das Schreiben wohl die feinste und schwierigste aller psychomotorischen einhändigen Leistungen darstellt, und es dürfte wenigstens nicht ganz falsch sein, wenn *Erlenmeyer*[1]) die Ansicht vertritt, dass die Ausbildung der Schrift und die systematische Erziehung zum Schreiben mit der rechten Hand die wesentlichste Ursache dafür seien, dass weitaus die grösste Zahl der heutigen Menschen eben rechtshändig ist. Genauer komme ich auf diese Beziehungen später zurück. Tatsache ist jedenfalls, dass die Entwicklung einer *Einhändigkeit*, oder, wie wir wohl richtiger sagen müssen, die Ausbildung und das Manifestwerden der einhändigen Anlage in diese Zeit der *späteren Kindheit* fallen und dass, da in dieser Zeit auch die allgemeine Intelligenz und die Fähigkeit über die eigenen Neigungen klar zu berichten, schnell zunehmen, auch die älteren Schulkinder gute Objekte für Untersuchungen über Linkshändigkeit abgeben. Demnächst am meisten geeignet dürfte aber die darauf folgende Lebenszeit sein, da in ihr die Erinnerung an die vielen erziehlichen Einwirkungen zur Bevorzugung der rechten Hand dem Linkshänder noch in unangenehmer Erinnerung sind und die eigenen Bemühungen, sich selbst nach dieser unbequemen Richtung auszubilden, nicht abgeschlossen sind. Untersuchungen bei Soldaten, wie ich sie angestellt habe, sind ausserdem deshalb leicht und gut durchführbar, weil der Soldat gelehrt wird, besonders dem Vorgesetzten gegenüber klare und präzise Angaben zu machen, und weil durch das enge Zusammenwohnen und -leben die gegenseitige Kontrolle seitens der Kameraden und nächsten Vorgesetzten ein Herausfinden der Linkser erleichtert und eine Rektifikation etwaiger falscher Angaben schnell und sicher ermöglicht wird.

Diejenigen Einflüsse nun, welche der Entwicklung einer

[1]) *Erlenmeyer*, Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie. Stuttgart 1879.



extremen Linkshändigkeit trotz entsprechender Anlage entgegenwirken, sind dreierlei Art:

Das wichtigste und zeitlich auch *zuerst* einwirkende Moment ist die *Fremderziehung*, die als bewusste Einwirkung seitens der Eltern und Geschwister, vor allem seitens der Mutter, und später der gleichfalls bewussten Einwirkung des Schreib- und Turnlehrers auftritt. Diese Erziehung ist deshalb sehr wichtig, weil sie schon in dem ersten Anfang der psychomotorischen Entwicklung überhaupt einsetzt. Ihre Erfolge sind, wie wir später genauer sehen werden, vor allem die Gewöhnung der Kinder an das Vorstrecken der rechten Hand zur Begrüssung, an die Benutzung der rechten Hand beim Essen und später beim Schreiben.

Das *zweite* Moment ist gegeben in der *Selbsterziehung*, die bei Linkshändern ausgelöst wird durch die üblichen Neckereien der Altersgenossen beim Spielen. Die Entstehung des Wortes „linkisch" weist schon darauf hin, dass die Linkshändigkeit vom Volke als eine Eigentümlichkeit angesehen wird, die einem Fehler, einem Makel gleichgeachtet wird, ja, der in Berlin wenigstens übliche Vulgärausdruck „Linkpatsch" oder „Linkpfot" ist geradezu ein Schimpfwort. Wirksam wird dieser Faktor der Selbsterziehung besonders bei all den Verrichtungen, die in *Gegenwart anderer* ausgeübt werden, am meisten wenn mit dieser Gegenwart eine Beobachtung durch die anderen verbunden zu sein pflegt. Als Folge dieser Selbsterziehung gewöhnt sich auch ein Teil der linkshändigen Kinder beim Ballwerfen und Fangen, beim Steinwerfen und anderen Knabenspielen, ja später auch beim Tennisspielen oder Fechten, die rechte Hand zu benutzen und so wenigstens etwas zu üben. Entgegengewirkt wird dieser Selbsterziehung im Wettbewerb der Kinder und der Erwachsenen durch das Bemühen, besonders tüchtige Leistungen zu produzieren, die anderen zu übertreffen und ihnen zu zeigen, dass der Linkshänder trotz dieses Fehlers mit seiner linken Hand das Gleiche oder gar mehr zu leisten vermag, als die anderen mit der rechten Hand.

Das *dritte* Moment möchte ich als die „*Tücke des Objektes*" bezeichnen und damit zusammenfassen die Fälle, wo die Benutzung der rechten Hand die notwendige Folge der Struktur des benutzten Instrumentes ist oder die Verrichtung selbst einem entsprechenden Zwange unterworfen ist. Im weiteren Sinne gehört dazu das Hutabnehmen mit der rechten Hand, beim Grüssen auf der Strasse, das eine Folge ist nicht nur der üblichen Sitte, sondern mehr noch der Verkehrsnotwendigkeit des rechtsseitigen Ausbiegens beim Begegnen auf der Strasse. Biegen wir nämlich der Verkehrsvorschrift entsprechend beim Begegnen auf der Strasse nach rechts aus, dann würden wir, wenn wir den Hut mit der linken Hand abnehmen, die Begegnenden leicht stossen oder belästigen, und die Notwendigkeit, dies zu vermeiden, unterstützt wohl die ohne dies entstandene Sitte, die rechte Hand beim Hutabnehmen zu benutzen. Durch das Objekt gezwungen zu einer vorwiegenden Benutzung der rechten Hand sind wir ferner beim Klavierspiel, wo bei fast



allen Kompositionen die Führung der Melodie und damit das kompliziertere Spiel der rechten Hand zufällt, während im allgemeinen die linke Hand auf die einfacher zu beherrschende Begleitung beschränkt wird[1]). Auch der Linkshänder ist dabei also genötigt, mit der rechten Hand feinere koordinierte Bewegungen zu üben als mit der linken Hand. Auch unsere Geige ist für den Rechtshänder gearbeitet, so dass einzelne linkshändige Geigenspieler zur grösseren „Bequemlichkeit" die Saiten umspannen lassen, da sie nur auf solche Weise ohne Störung den Bogen mit der linken Hand führen können. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei einigen einfachen Instrumenten des Haushalts, der *Kaffeemühle* und dem Bohrer resp. dem *Pfropfenzieher*. Diese sind so gearbeitet, dass wir mit der rechten Hand die uns sehr viel bequemer liegende Aussenrotation vollführen müssen; der Linkser wird nun durch das Objekt gezwungen, entweder mit der linken Hand die ihm weniger bequeme Innenrotation auszuführen oder die Bedienung des Instruments mit der rechten Hand zu erlernen. Welchen Weg er von diesen beiden wählt, hängt von der Grösse der Geschicklichkeitsdifferenz beider Hände ab. Am allerdeutlichsten wirkt die Tücke des Objekts bei dem in besseren Haushaltungen allgemein verwendeten Instrument der „Krümelbürste", welche so gebogen ist, dass ein Abfegen der kleinen, nach dem Essen auf dem Tisch liegenden Brotkrümel überhaupt nur möglich wird, wenn man die Bürste mit der rechten Hand führt.

Im höchsten Masse wirksam wird schliesslich der durch das Objekt gegebene Zwang bei der schwierigsten einhändigen psychomotorischen Leistung, dem *Schreiben*; denn hier kommt nicht nur das allerdings sehr wirkungsvolle Moment der Fremderziehung durch den Lehrer in Frage, auch nicht nur die Selbsterziehung durch das mit anderen gemeinsam geübte Erlernen der Schreibkunst, sondern das Haupthindernis des linkshändigen Schreibens liegt darin, dass wir modernen Kulturvölker, mit Ausnahme der Chinesen und Japaner, rechtsläufig, also von links nach rechts schreiben. Wird nun diese rechtsläufige Schrift mit der linken Hand geschrieben, dann wird das eben Geschriebene leicht verwischt, und der linke Arm findet, namentlich bei längeren Zeilen, in der freien Bewegung ein ihm unangenehmes Hindernis durch das Anstossen an den Rumpf. Es summieren sich also beim Schreiben alle 3 genannten Möglichkeiten in solchem Masse, dass die Schreibfähigkeit, wenigstens für die Abgrenzung der Linkshändigkeit, nicht zu verwerten ist.

Die Wirkung dieser 3 genannten Momente auf die Beschränkung der Ausübung komplizierter Handlungen mit der linken Hand ist nun durchaus verschieden. Am grössten ist die Bedeutung des zuletzt genannten Faktors, da die Tücke des Objekts ein allgemein geltendes, nicht von den zufälligen Lebensverhältnissen des ein-

[1]) Eine Ausnahme von dieser Regel machen, soweit ich habe feststellen können, nur die Kompositionen von *Godofski*, in denen der linken Hand die schwierigeren Leistungen zufallen. Ob die Ursache dafür in einer Linkshändigkeit des Komponisten gelegen ist, kann ich leider nicht angeben.

zelnen abhängiges Moment darstellt. Mehr variabel ist schon das Moment der Selbsterziehung, da es abhängig ist von der Intelligenz, dem Ehrgefühl und dem Ehrgeiz des Betreffenden und auch von der mehr oder minder häufigen Gelegenheit eines Kindes, mit fremden Kindern zu spielen, und der Intensität der unter diesen letzteren üblichen Neckereien. Am meisten variabel ist aber die zuerst genannte Fremderziehung. Diese ist nach meinen Erfahrungen am intensivsten bei einzigen und ältesten Kindern ganz rechtshändiger Eltern; denn hier ist die Beobachtung und die bewusste Erziehung durch die Eltern meist überhaupt am stärksten und das Bemühen, das Kind zu eben solchem rechtshändigen Menschen zu erziehen, wie die Eltern sind, am grössten. Geringer pflegt die Einwirkung zu sein bei jüngeren Kindern in grösseren Familien. Doch tritt dabei oft an Stelle der geringeren Einwirkung der Eltern eine stärkere seitens der älteren Geschwister. Gering ist sie auch bei familiärem Auftreten von Linkshändigkeit, wo die Eltern, vor allem bei den jüngeren Kindern, schon den Versuch, die angeborene Neigung zu bekämpfen, einfach aufgeben; am geringsten ist die Einwirkung schliesslich, wenn die Mutter selbst linkshändig ist, da sie dann begreiflicherweise nicht ihre Autorität einsetzen kann für die Bekämpfung einer Eigentümlichkeit, die ihr selbst zu bekämpfen nicht gelungen ist.

Die praktische Folge dieser Sachlage besteht darin, dass wir *aus der rechtshändigen Ausübung* aller durch Erziehung oder die Tücke des Objekts beeinflussten Verrichtungen einen Schluss auf Rechtshändigkeit des Ausführenden *nicht* ziehen, die Untersuchung dieser Verrichtungen also nicht zum Teilungsprinzip zwischen Rechtshändigkeit und Linkshändigkeit nehmen dürfen, da eben diese äusserlichen sekundären Momente auf die Wahl der Hand von grossem Einfluss sind. Die *linkshändige Ausübung* gerade dieser Verrichtungen beweist dagegen *mit Sicherheit* die grössere motorische Intelligenz der *linken* Hand; denn wenn jemand derartige Verrichtungen überhaupt, im Gegensatz zu der allgemeinen Sitte oder unter Ueberwindung der im Objekt gelegenen Hindernisse, mit der linken Hand vollführt, so müssen wir darin offenbar eine durch die Erziehung ausnahmsweise nicht korrigierte leichte oder trotz intensiver Erziehung dennoch sich bahnbrechende extreme Veranlagung zur Bevorzugung der linken Hand erblicken.

Ich habe nun aus den drei Gruppen, in denen sekundäre Hindernisse einer Benutzung der linken Hand entgegenstehen, je eine Verrichtung bei meinen Soldaten genau geprüft und zwar aus Gruppe 1 das *Suppeessen*, da dabei mehr als beim Genuss fester Speisen die Bevorzugung einer Hand zutage tritt; aus Gruppe 2 das *Steinwerfen*, und aus Gruppe 3 das *Schreiben*. Ueber letzteres werde ich erst später im Zusammenhang mit der Sprache der Linkshänder besonders berichten.

Unter Zusammenfassung des Bisherigen können wir also über den Wert der folgenden Untersuchungen sagen: Wer mit der *rechten* Hand die Suppe isst, besser einen Stein wirft oder schreibt,

ist nicht sicher als Rechtshänder anzusehen; wer aber mit der *linken* Hand die Suppe isst, besser einen Stein wirft oder links schreiben kann, ist *bestimmt* als linkshändig anzusehen. Der Wert der Untersuchung dieser Verrichtungen entspricht also den bei der Intelligenzprüfung verwandten Fragen, deren richtige Beantwortung mit Sicherheit auf gute, deren falsche Beantwortung aber nicht auf schlechte Intelligenz zu schliessen gestattet, Fragen, die *Ziehen* in seiner oben zitierten Arbeit treffend als Versuche a potiori bezeichnet. Hinzufügen möchte ich dabei, dass von 35 Rechtshändigen, die ich befragt habe, sämtliche die Suppe nur mit der rechten Hand zu essen pflegten, sämtliche mit der rechten Hand besser einen Stein zu werfen und nur mit der rechten Hand rechtsläufig ordentlich zu schreiben vermochten. Schon die Tatsache, *dass* jemand also mit der linken Hand diese Verrichtungen *ebenso* gut ausführen kann als mit der rechten, berechtigt uns also zu dem Schluss, dass es sich um einen Linkshänder handeln wird, ein Schluss, der durch andere Untersuchungen sich durchaus bestätigt hat.

Unter 230 von mir nach der vorhin benannten Richtung befragten, aus anderen Gründen als *Linkshänder* angesprochenen Soldaten ergaben sich nun folgende Zahlen:

	L. > R.	L. = R.	R. > L.	Summa
Suppe essen:	29	47	154	230
Stein werfen:	158	19	53	230

In der ersten Reihe bedeutet dabei L. > R. dass der Betreffende gewohnheitsmässig mit der linken Hand die Suppe isst, L. = R. bedeutet, dass er die Rechte in Gegenwart anderer, die Linke dagegen wenn er allein ist, bevorzugt, und R > L., dass der Betreffende, auch wenn er sich beim Suppeessen unbeobachtet glaubt, die rechte Hand benutzt. Für das Steinwerfen ergibt sich die Erklärung der Zeichen von selbst.

Die Zahlen lehren, dass beim Suppeessen entsprechend der bewussten Erziehung der Mutter nur 33,1 pCt. der linkshändigen Kinder die Bevorzugung der linken Hand ganz oder teilweise beibehalten, dass aber beim Steinwerfen entsprechend dem viel geringeren Einfluss der Selbsterziehung und dem ehrgeizigen Bemühen des Knaben, die Altersgenossen wenigstens im Endergebnis der Leistung zu übertreffen, 77 pCt. der Linkser die linke Hand gleich gut verwenden wie die rechte. Für eine Abgrenzung der Linkshändigen kommt daher der *Frage des Suppeessens nur eine geringe, der Frage nach dem Steinwerfen schon eine beträchtliche Bedeutung zu*; andererseits sind wir zu dem Schluss berechtigt, dass, wenn jemand angibt, auch in Gegenwart anderer die Suppe mit der linken Hand zu essen, wir einen hochgradig zur Linkshändigkeit veranlagten Menschen vor uns haben.

Unter den einhändigen Bewegungen, die ausgeübt werden, *ohne* dass Erziehung oder die Tücke des Objekts eine hemmende Rolle spielen, schienen mir zunächst diejenigen Bewegungen für



eine Abgrenzung der Linkshändigkeit geeignet, die überhaupt ohne äusseren Einfluss und ohne dass die Art der Ausführung vorher überlegt wird, vollführt werden, und die dabei doch zweifellos psychomotorischer Natur, d. h. Leistungen der Grosshirnrinde sind. Es sind dies die unwillkürlichen *Mitbewegungen* der Hände beim Sprechen. Diese Mitbewegungen werden ganz allgemein mit der auch sonst bevorzugten und geschickteren Hand häufiger und ausgiebiger vollführt. Sie sind am lebhaftesten, wenn dem Aussprechen des Gesagten irgend welche Hindernisse entgegentreten, z. B. wie mich eine lang dauernde, stille Beobachtung gelehrt hat, bei dem Versuch, in einer fremden Sprache zu sprechen, wenn die Uebung dazu und die Kenntnis dieser fremden Sprache nur gering sind. Zur Erkennung der Linkshänder sind diese Mitbewegungen im allgemeinen aber wenig geeignet und zwar, weil sie im gewöhnlichen Sprechen bei wenig lebhaften Menschen überhaupt nur selten in charakteristischer Weise beobachtet werden können und weil sie eben meist unbewusst ausgeführt, durch Nachfragen also nur schwer festgestellt werden können. Für mein besonderes Untersuchungsmaterial war ihre Verwertung von vorneherein ausgeschlossen, weil ja die militärische Erziehung gerade die Unterdrückung aller unwillkürlichen Mitbewegungen erstrebt und für den Verkehr mit Vorgesetzten das Annehmen einer „strammen Haltung“ vom Untergebenen fordert.

Sehr wichtig und bedeutungsvoll aber scheint mir für alle Fälle von *Stottern* und sonstigen Sprachstörungen die Beobachtung dieser Mitbewegungen der Hände beim Sprechen zu sein, da sie als eine Ausstrahlung der Erregung auf die nächste Umgebung des Sprachzentrums anzusehen sind und daher für die Feststellung eines links- oder rechtsseitigen Sitzes dieses Sprachzentrums verwendet werden können. Ich komme später auf diese Frage eingehender zurück bei der Besprechung der Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Sprachstörungen.

In Frage käme weiterhin die fast unwillkürliche Bevorzugung einer Hand beim *schnellen Zugreifen nach einem Gegenstand*, beim Erheben einer Hand bei der Abstimmung oder zu ähnlichen Zwecken. Untersuchungen nach dieser Richtung haben aber gezeigt, dass man diese Leistungen kaum als psychomotorische im engeren Sinne des Wortes betrachten kann, und dass jedenfalls die Differenz der Geschicklichkeit der Hände nicht ausreicht zu einer Bevorzugung der geschickteren Hand auch für die Fälle, wo die andere dem fraglichen Gegenstand näher oder die Benutzung der ersteren durch irgend ein kleines Moment ein wenig behindert ist. Eine Ausnahme hiervon macht nur das *Ausspielen der Karten* beim Kartenspiel. Hierbei haben wir nicht in jedem Augenblick die Wahl, welche Hand wir gerade nehmen wollen, da eine Hand durch das Halten der übrigen Karten beschäftigt ist. Die theoretische Wahrscheinlichkeit spricht also dafür, dass im allgemeinen die geschicktere Hand das Ausspielen und die weniger geschickte Hand das Halten der Karten übernehmen wird. Eine Umgewöhnung des

Linkshänders zum rechtshändigen Ausspielen der Karten durch Selbsterziehung ist kaum zu erwarten, weil die Kartenspieler meist über das Lebensalter hinaus sind, in dem der andere wegen Linkshändigkeit geneckt wird, vor allem aber, weil das Interesse der Spieler sich so sehr auf das Spiel zu konzentrieren pflegt, dass ganz nebensächliche Momente, wie die zum Ausspielen benutzte Hand, wenig beachtet oder ganz übersehen werden.

	L.	L = R.	R.	Summa
Kartenausspielen:	78	10	36	124

D. h. von 124 linkshändigen Soldaten, die Karten spielen konnten und danach gefragt wurden, bevorzugten beim Ausspielen nur 36 die rechte, während die übrigen, das sind 71 pCt., lieber bezw. ebenso häufig die linke Hand verwendeten. Die Befragung nach dem Ausspielen der Karten kann daher als *geeignet*, wenn auch nicht als Ausschlag gebend zur Feststellung der Linkshändigkeit bezeichnet werden.

Bei dem Suchen nach weiteren einhändigen, aber willkürlich mit einer gewissen Ueberlegung ausgeübten Verrichtungen, die weder durch das Objekt noch durch die Erziehung beeinflusst werden, aber immerhin so schwierig sind, dass sie besonders erlernt werden müssen — Verrichtungen, die also im Gegensatz zu den Fragen nach dem Schulwissen demjenigen nach dem Lebenswissen bei der Intelligenzprüfung entsprechen würden —, haben sich als brauchbar und für Untersuchung von Männern in hohem Masse geeignet erwiesen das *Kartenmischen* und das *Peitschenknallen*.

Beide Verrichtungen werden spät und systematisch erlernt ohne Unterricht durch Eltern oder Erzieher, sie können nur einhändig ausgeübt werden, und die Wahl der Hand wird durch das Objekt nicht beeinflusst. Ausgeübt wird das Peitschenknallen meist ohne dass überhaupt jemand anwesend ist und zuschaut, das Kartenmischen zwar in Gegenwart, aber meist ohne das Interesse anderer. Es kommt hinzu, dass beim Kartenmischen beide Hände benötigt werden und es dem Beobachtenden leicht entgeht, welche von den beiden Händen die eigentlich aktive ist. Leider bin ich auf den Gedanken, nach diesen beiden Verrichtungen zu fragen, erst relativ spät gekommen, so dass ich nur im letzten Jahre sachgemässe Zählungen darüber habe durchführen können.

	L.	L.>R.	L. = R.	R.>L.	R.	Sa.
Kartenmischen:	49	1	2	2	10	64
Peitschenknallen:	21	6	3	1	4	35

Da das Peitschenknallen und Kartenmischen von dem Rechtshänder, wenn wir von Ausnahmen absehen, überhaupt nur mit der rechten Hand ausgeübt werden kann, so habe ich bei beiden Funktionen die ausschliesslich einhändige Ausübung von der beiderseits möglichen, aber in ihrer Exaktheit differenten Ausübung unterschieden. Rechnen wir nun nur die ersten 3 Gruppen, in Analogie zu den früheren Zahlen, als sicheren Ausdruck der Linkshändigkeit,



dann hätten wir für das Kartenmischen 81,3 pCt., für das Peitschenknallen 85,7 pCt. Rechnen wir aber — und ich glaube, wir können das ohne Fehler tun — auch die vierte der obigen Gruppen, also diejenigen Menschen, die überhaupt diese Verrichtungen mit der linken Hand geschickt, wenn auch nicht ganz so gut als rechts, ausführen können, zu den erstgenannten hinzu, d. h. nehmen wir auch bei diesen eine linkshändige Veranlagung an, dann erhöht sich der Prozentsatz beim *Kartenmischen auf 84,4 pCt., beim Peitschenknallen auf 88,5 pCt.* Beide Methoden erscheinen danach *sehr* geeignet zum Herausfinden und zur Abgrenzung der Linkshänder.

Durch bewusste Anlehnung an die üblichen Methoden der Intelligenzprüfung bin ich dann zu weiteren Prüfungsmethoden gelangt. Ich bemühte mich, einhändig ausgeführte Verrichtungen zu finden, die den Fragen nach gewissen intellektuellen *Höchstleistungen* entsprechen, also Fragen, deren richtige Beantwortung nur möglich wird, wenn die intellektuelle Veranlagung oder die noch erhaltene Urteilsfähigkeit gut ist. Auf psychomotorischem Gebiet würde das einhändigen Verrichtungen entsprechen, die so schwierig sind, dass sie in brauchbarer Weise von einer solchen Hand überhaupt nur erlernt werden können, die psychomotorisch gut veranlagt ist.

Und in der Tat hat sich auch dieser Weg für die Unterscheidung der Links- und Rechtshändigkeit bewährt. Leider allerdings ist es mir nicht gelungen, das Ideal nach dieser Richtung, nämlich eine Manipulation zu entdecken, welche den Höchstleistungen der experimentell prüfbaren Urteilskraft bei der Intelligenzuntersuchung voll entspräche. Es müsste das m. E. ein Instrument, am besten ein witziges Spielzeug sein, dessen Bedienung niemand kennt und bei dem es sich darum handelt, durch Betrachtung und manuelle Untersuchung diejenige hochkomplizierte einhändige Bewegung zu entdecken und zu leisten, die irgend einen deutlich sichtbaren Effekt erzielt. Dieses auf Grund von Gesichts- und kinästhetischen Empfindungen neue Erlernen, also das selbstständige Produzieren einer nicht eingeübten komplizierten Bewegung, würde dann nicht nur ein vergleichbares Gegenstück zu der Neuproduktion von Urteilsassoziationen darstellen, sondern zugleich ein praktisch brauchbares Mass sein für die motorische Intelligenz der einzelnen Hände, also der Rechts- bezw. Linkshändigkeit eines Menschen. Vielleicht gelingt es nach dieser Anregung einem Leser, einmal ein solches Instrument zu entdecken oder zu konstruieren.

Von den üblichen Instrumenten und Bewegungen wird die gestellte Bedingung am ehesten erfüllt bei der Bedienung derjenigen Instrumente, welche bei *falscher* Bedienung eine fühlbare *Schädigung* des Ausübenden hervorrufen. Es sind das alle schneidenden oder sonst *gefährlichen* Instrumente, bei denen die Tücke des Objekts natürlich nicht in Frage kommen darf, die also mit der rechten Hand ebensogut geführt werden können wie mit der linken. Es



sind das in erster Linie der *Hammer*, die *Nadel und das Messer*. Da die Handhabung dieser Instrumente meist im späteren Kindesalter nach Anweisung älterer Personen erlernt und meist auch in Gegenwart anderer ausgeübt wird, so fehlt der beeinflussende Faktor der Fremd- oder Selbsterziehung zwar nicht, da aber jeder Fehlgriff, jede kleinste Störung in der Koordination der Bewegungen zu einer Verletzung oder Beschädigung führt, so pflegt der Selbsterhaltungstrieb diese Hindernisse zu überwinden. Die Menschen nehmen daher aller Erziehung zum Trotz doch diejenige Hand, die seltener zu Verletzungen führt, das ist die von Hause aus motorisch begabtere Hand. Bei den leichteren und weniger gefährlichen von diesen Bewegungen, z. B. dem Einschlagen eines Nagels mit dem Hammer und beim Nähen, tritt allerdings die Erziehung soweit in Geltung, dass diese Bewegungen öfters auch mit der rechten Hand erlernt und in Gegenwart anderer vielfach mit der rechten Hand ausgeübt werden. Sobald die Menschen aber sich unbeobachtet wissen, nehmen sie doch lieber die geschicktere linke Hand. Bei den Arbeiten mit dem Messer aber pflegt, wie meine Untersuchungen gezeigt, auch diese Hemmung überwunden zu werden.

Ausser dem Nähen und dem Einschlagen eines Nagels mit dem Hammer hat sich mir als besonders geeignet zur Prüfung diejenige Hantierung mit dem Messer erwiesen, die von allen Erwachsenen erlernt und oft geübt wird, und bei der nicht nur die Gefahr der Verletzung, sondern auch die sichtbare Schönheit des Erfolges in Frage kommt. Es ist dies das *Brotschneiden*.

Diese Hantierung ist extrem schwierig, weil sie eine ununterbrochene Abstufung und Kontrolle der Bewegungsimpulse durch die optischen und kinästhetischen Empfindungen erfordert und die Regulierung dieser Abstufungen nicht bis zur Sicherheit der Ausübung generell erlernt werden kann, sondern stets je nach der Art und Schärfe des Messers, der Härte oder Nachgiebigkeit des Brotes verschieden ist, also eine in jedem einzelnen Falle und fortwährende neue Anpassung an die gegebenen Verhältnisse erfordert. Sie ist gefährlich, weil das geringste Misslingen schon zu einer recht schweren Verletzung der Hand führen kann; sie ist schliesslich eine Leistung, deren Erfolg, nämlich die mehr oder minder schön gelungene Brotschnitte, vor aller Augen sichtbar ist und gern zum Gegenstand der Kritik durch andere gemacht wird. Die volkstümliche Redensart, dass jemand „reif ist zum Heiraten, wenn er Brot schneiden kann", beweist einmal, wie schwer und spät im allgemeinen die Technik des Brotschneidens erlernt wird, dann aber auch, wie hoch ihre schöne Ausführung vom Volke eingeschätzt wird. Diesen vereinigten antreibenden Momenten gegenüber versagt ganz allgemein jede Erziehung und jede Rücksichtnahme auf die Frage nach der Benutzung der einen oder der anderen Hand.

Unter allen Hantierungen *erscheint daher schon theoretisch das* **Brotschneiden** *am meisten geeignet zur Erkennung der Linkshändigkeit*, und zwar umsomehr, als einer Prüfung dieser Fähigkeit praktische Hindernisse nicht im Wege stehen und die Behauptung eines



Menschen, er könne auch mit der linken oder mit der rechten Hand Brot schneiden, schnell durch einen Versuch auf ihre Richtigkeit geprüft werden kann, eine Annehmlichkeit, von der ich bei meinen Untersuchungen weitestgehenden Gebrauch gemacht habe.

Bei der Bedeutung, die ich der Probe des Brotschneidens zumessen möchte, habe ich mir die Mühe der Gegenprobe gemacht und 64 Rechtshänder, die ihrer eigenen Angabe nach von Kindheit an die rechte Hand bevorzugt haben, auf die Fähigkeit, mit der linken Brot zu schneiden, geprüft. Es zeigte sich dabei, dass nur 2 von diesen 64 angaben, auch mit der linken Hand Brot schneiden zu können, entsprechend einer von ihnen auch sonst absichtlich vorgenommenen Uebung der linken Hand. Die praktische Probe jedoch ergab, dass die Angaben zwar nicht ganz falsch waren, die Schönheit der Leistung aber ganz erheblich zurückblieb hinter der gleichen Leistung der rechten Hand.

Ich stehe daher nicht an auszusprechen, dass m. E. der Nachweis der Fähigkeit, dass jemand mit der linken Hand besser oder ebenso gut Brot schneiden kann als mit der rechten, einen *vollgiltigen Beweis* für die linkshändige Anlage darstellt und dass selbst diejenigen, die zwar rechts besser, links aber auch leidlich gut Brot schneiden können, mit Wahrscheinlichkeit ursprünglich für die linke Hand besser motorisch begabt sind.

Fast, aber nicht ganz so hoch schätze ich die Bedeutung des *Nähens* ein. Auch hier kann man sagen, dass diejenigen, die links besser oder links ebensogut als rechts nähen können, und diejenigen, die überhaupt links leidlich gut nähen können, wahrscheinlich links besser motorisch begabt, also Linkshänder sind. Zu spät leider habe ich auch bemerkt, dass fast noch besser als das Nähen das *Einfädeln einer Nadel* die Rechts- oder Linkshändigkeit eines Menschen zu offenbaren scheint. Denn da diese dem Kartenmischen vergleichbare Verrichtung mit beiden Händen ausgeübt wird, so entgeht es der Beobachtung der übrigen, ob jemand den Faden mit der linken oder mit der rechten Hand führt; die Erziehung wirkt also wenig ein, und die eine grosse Exaktheit der feinsten Bewegungen der Finger erfordernde Verrichtung wird daher so gut wie immer mit der motorisch besser begabten Hand ausgeführt.

	L	L > R	L = R	R > L	R	Sa.
Knopf annähen:	105	66	32	19	11	233
Brotschneiden:	106	75	36	15	4	236

Die Tabelle zeigt, dass die Fähigkeit, mit der linken Hand allein besser oder ebensogut zu nähen als rechts, bei 87 pCt., die Fähigkeit, mit der linken Hand allein besser oder ebensogut Brot zu schneiden, bei 92 pCt. der von mir als Linkshänder angesprochenen bestand, und dass, wenn man auch diejenigen, die links gut, aber immerhin weniger gut als rechts diese Leistungen vollbrachten, als bemerkenswerte Gruppe hinzunehmen will, die Zahlen sich beim Nähen *auf 95,3 pCt.* und beim *Brotschneiden* auf **98,3** pCt. erhöhten.



Die in ihrer Schwierigkeit und Gefährlichkeit dem Brotschneiden gleichzustellende, von den meisten Männern erlernte Kunst des *Rasierens* ist leider für unsere Zwecke nicht geeignet, da die Notwendigkeit, sich auch die linke Gesichtsseite zu rasieren, bei vielen Rechtshändern zu einer mühevollen, aber doch schliesslich gelingenden Erziehung der linken Hand führt. Hier ist es also wieder die Tücke des Objekts, die uns zwingt, diese Probe auszuschalten.

Die Art des Untersuchungsmaterials, das ausschliesslich aus jungen Männern bei mir bestand, hat es mit sich gebracht, dass ich mein Augenmerk vor allem auf solche Manipulationen gerichtet habe, die von Männern erlernt werden. Bei der Untersuchung von *Frauen* wird man von den genannten Proben auf das Kartenausspielen und -Mischen und auf das Peitschenknallen, am besten auch auf das Steinwerfen verzichten müssen, da auch das letztere vorwiegend von Knaben geübt wird. Als Ersatz für das Steinwerfen wird man bei Frauen nach dem *Ballwerfen* fragen, da dies als Spiel von den kleinen Mädchen viel geübt wird, des weiteren empfehlen sich, nach den vorhergegangenen theoretischen Ueberlegungen, als Fragen, die a potiori zu verwerten sind, das Drehen einer *Kaffeemühle* und das *Entkorken einer Flasche;* als Fragen, die ohne weiteres zu verwerten sind, gleichfalls das *Nähen*, das *Brotschneiden*, das *Kartoffel-* bezw. *Aepfelschälen* und schliesslich als weiterhin sehr charakteristisch das schon genannte *Einfädeln*. Eingehendere Beobachtungen und Untersuchungen lassen aber auch bei Frauen vielleicht noch weitere charakteristische Leistungen auffinden.

Wollen wir nun zur Feststellung der rechts- oder linkshändigen Anlage eines Menschen die vorgenannten Proben verwenden, so müssen wir uns bewusst bleiben, dass wir einen logischen Fehler nicht ganz vermieden haben, auf den auch *Ziehen*[1]) in seiner Arbeit über die Intelligenzprüfungen mit Recht aufmerksam macht. Es ist das der Fehler der petitio principii, den wir begehen, wenn wir einmal die Fähigkeit, einige Verrichtungen linkshändig auszuführen, zum Massstabe für die Annahme der Linkshändigkeit machen und dann unter den so gefundenen Linkshändern auszählen, wieviele von ihnen die betreffende Verrichtung nur oder vorwiegend mit der linken Hand leisten. Dieser Fehler ist, da es einen normalen Rechtshänder oder einen normalen Linkshänder ebensowenig gibt, wie einen intellektuell normal begabten Menschen, durchaus ernst zu nehmen. Er ist aber m. E. besser als bei der Intelligenzprüfung dadurch etwas zu entkräften, dass wir als weiteres Kriterium der Linkshändigkeit, wie schon oben bemerkt, die Neigung zur Bevorzugung der rechten oder linken Hand *in der Kindheit* hinzunehmen können. Ganz eliminiert würde der Fehler allerdings, wenn wir die letztgenannte Frage zum ausschlaggebenden Kriterium der Linkshändigkeit überhaupt machen könnten; dies erscheint mir jedoch nicht angebracht, da die Angaben Erwachsener

[1]) Siehe S. 7.

über diese Neigung der Kindheitszeit doch nur mit einem gewissen Vorbehalt angenommen werden können und die Intensität dieser Neigung auch wesentliche Verschiedenheiten aufweist. Ich selbst habe daher die Abgrenzung meiner Linkshändigen auf Grund einer *Kombination* beider Methoden vorgenommen und *zu den Linkshändern alle diejenigen Soldaten gerechnet, welche nach ihrer Angabe in der Kindheit die linke Hand lieber verwandt haben als die rechte*, und *bei denen* auch im Alter des Erwachsenen bei mehreren komplizierten Verrichtungen, besonders *beim Nähen oder Brotschneiden*, die *Bevorzugung dieser Hand noch nachweisbar war*. Ausgeschaltet dagegen habe ich die an Zahl übrigens fast völlig verschwindenden Fälle, in denen trotz angeblich früherer Bevorzugung der linken Hand zur Zeit der Untersuchung alle, auch die schwierigsten Leistungen mit der rechten Hand deutlich besser vollführt wurden als mit der ilnken. Denn ich nehme an, dass in diesen Fällen Irrtümer der Erinnerung oder so geringe Differenzen in der motorischen Begabung der Hände vorgelegen haben, dass sie eben durch die Erziehung haben vollkommen beseitigt werden können.

In einigen dieser Fälle kann man allerdings durch den Vergleich der Umfänge der Arme, des Dynamometerdruckes und der Sensibilität beider Körperhälften die Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer rechts- oder linkshändigen Anlage noch erhöhen und bei älteren Individuen durch die Feststellung der Häufigkeit in ihrer *Descendenz* unter Umständen zu einer sicheren Entscheidung gelangen. Die Bewertung dieser vier Momente für die Linkshändigkeit werde ich in einer folgenden Arbeit ausführlich besprechen.

Zur Untersuchung auf Linkshändigkeit dürfte sich nach dem Gesagten das folgende Schema empfehlen:

A. Fragen nach Bevorzugung der rechten oder linken Hand im *Kindesalter*.

B. Untersuchung des jetzigen Zustandes:

I. Verrichtungen, die nur *extreme* Linkshändigkeit erkennen lassen:

a) Suppe essen,
b) Entkorken einer Flasche bezw. Drehen einer Kaffeemühle,
c) Schreiben.

II. Verrichtungen, die auch *mässige* Grade von Linkshändigkeit erkennen lassen:

a) *Unwillkürliche* oder wenig beachtete Handbewegungen:
1. Handgesten beim Sprechen
2. Zugreifen nach Gegenständen,
3. Ausspielen von Karten;



b) *Willkürliche*, erlernte, *einfachere* Verrichtungen:
1. Stein- bezw. Ballwerfen,
2. Kartenmischen,
3. Peitschenknallen;

c) *Komplizierte feinere* Verrichtungen:
1. Nähen bezw. Nadel einfädeln,
2. Kartoffel-, Apfelschälen,
3. *Brotschneiden*.

(Aus der Königl. Klinik für psych. und Nervenkrankheiten
[Direktor: Geh. Med. Rat *Cramer*] zu Göttingen.)

Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen klinischen Begleiterscheinungen.

Von

Dr. K. WENDENBURG.

Die Tumoren des Hinterhauptlappens sind in neuerer Zeit mehrfach richtig diagnostiziert und auch mit Glück operiert (*Oppenheim* und *F. Krause*). Als charakteristisches Symptom für den Sitz einer Geschwulst im Hinterhauptlappen gilt heute das Bestehen einer isolierten gekreuzten Hemianopsie während längerer Zeit ohne hemianopische Pupillenstarre. Bestehen daneben optische Reizerscheinungen, einseitige Halluzinationen und Seelenblindheit, so wird die Diagnose noch sicherer auf Erkrankung des Occipitalhirnes gestellt werden können. Für den Sitz der Erkrankung im linken Hinterhauptlappen spricht das frühzeitige Auftreten von Hemianopsie, Alexie und optischer Aphasie (*Bruns*).

Die Allgemeinerscheinungen pflegen in keiner für den Sitz des Tumors charakteristischen Weise aufzutreten, häufig stellen sie sich, wie auch die Stauungspapille, erst verhältnismässig spät ein.

Der im folgenden mitgeteilte Fall von Occipitaltumor, der fast in seinem ganzen Verlaufe klinisch beobachtet ist, zeigt eine Reihe von Symptomen, welche den häufiger bei Occipitalhirnerkrankungen beobachteten entsprachen. Sehr auffällig war bei ihm aber die Differenz zwischen der Ausdehnung der Geschwulst, die sich bei der Autopsie fand und der Ausbreitung der Symptome, welche durch sie hervorgerufen wurden. Es fand sich bei der Sektion nur ein einziges, kaum taubeneigrosses Endotheliom, das von der Dura ausgehend in die Hemisphäre hineingewachsen war. Und zwar sass es auf der Kante, welche die Konvexität der Hemisphäre mit der Fissura longitudinalis bildet und reichte tief in den Cuneus



hinein. Bei dem Versuch, die Geschwulst von der Dura zu lösen, fiel sie aus der Hirnmasse heraus. Sie hatte in keiner Verbindung mit ihr gestanden, also nur durch Verdrängung und Druck auf die Hirnsubstanz eingewirkt.

R., Friedrich, Packmeister, 41 Jahre. 1. Aufn. 20. II. 1904.

Keine Heredität. Lues und Potus negiert. 1896 Atherom am Kopfe entfernt, 1901 wegen einer Armwunde behandelt.

1896 Unfall. Der Wagen, den er als Bremser fuhr, entgleiste, seine Bremserbude wurde eingedrückt und er selbst schlug heftig mit dem Kopfe auf. Danach Augenflimmern, Schlaflosigkeit. Achtete die Beschwerden, die in ihrer Intensität stark wechselten, nicht.

Allmählich entwickelte sich bei ihm seit einem Jahre Gedächtnisschwäche, ab und zu trat eine vorübergehende Bewusstlosigkeit auf, die Sprache wurde undeutlich. Kopf sehr empfindlich, heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirnseite.

Dann Abnahme des Sehvermögens, z. Z. kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen.

In der letzten Zeit kann er sich nicht zurechtfinden, er erkennt die Häuser nicht wieder und kann Gegenstände, die er wohl sieht, nicht deuten. Das Gefühl in den Beinen hat auch abgenommen, er verliert häufig unbemerkt den Pantoffel und kann nicht wieder hineinkommen.

Im rechten Ohr summt und knistert es, im Nacken hat er ziehende Schmerzen.

Status 20. II. 1904.

Leicht benommen, euphorisch, schwer besinnlich. Pat. zieht seine Kleider verkehrt an, will in die Jackenärmel mit den Beinen fahren, sein Hemd ergreift er auf Aufforderung, dreht und wendet es in der Hand, legt es schliesslich hin, weil er nichts damit zu beginnen weiss. Er muss angekleidet werden. Dann kann er die Tür zum Wartezimmer nicht finden.

Die Kopfhaut erscheint dem Gesicht und Gefühl ödematös, in einem Bezirke, der vom Wirbel bis zum Tuber parietale, nach hinten bis fast zum Tuber occipitale reicht. Einen Finger rechts von der Mittellinie zieht nach hinten ca. 4 cm weit ein starkes pulsierendes Gefäss. Klopfen in dieser Gegend schmerzhaft, Perkussionsschall vielleicht rechts etwas dumpfer als links.

Kein Romberg, Spaltlaufen gut.

Urin- und Stuhlentleerung macht keine Schwierigkeiten.

Geruch: Gibt an, dass die gleichen Substanzen rechts und links verschieden röchen. Agnosziert keine.

Opticus: (kgl. Augenklinik): Rechte Papille stark verbreitert, prominent. Gewebe gequollen. Zahlreiche kleine Blutungen. Venen erweitert, geschlängelt, treten wie die normal gefüllten Arterien im Bogen über den Papillenrand. Linke Papille: Schwellung, Verbreiterung, Prominenz noch erheblich stärker als rechts. Auf der Papille strichförmige und breitere Degenerationen.

Gesichtsfeld: Die linken Gesichtshälften ausgefallen und am Fixierpunkt nach oben auf ca. 8°, nach links und unten bis auf 4—5° erhalten. Die rechten Hälften erreichen fast normale Ausdehnung.

Lidspalten und Pupillen gleich weit. Pupillen: Lichtreaktion träge, wenig ausgiebig. Konvergenzreaktion prompt.

Augenbewegungen frei, keine Zuckungen. Trigeminus: Feinste Pinselstriche und Nadelstiche werden rechts und links empfunden und erkannt.

Facialis: Alle Äste intakt.

Gehör: Rechts herabgesetzt. Angaben unsicher. Zunge gerade. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Salzig und süss werden erkannt, links bitterer Beigeschmack.

Berührungs- und Schmerzempfindung, Unterscheidungsvermögen für spitz und stumpf an Rumpf und Gliedern erhalten.

Sterognosie: erkennt alle Körper, links erscheinen sie grösser als rechts.



Wärme und Kälteempfindung intakt.

Die den Gliedern der einen Seite erteilte Lage kann er nicht mit denen des anderen einnehmen, die Lage nicht beschreiben und nicht zeigen. Auch bei offenen Augen kann er die Glieder der einen Seite nicht in die Lage bringen, welche der anderen erteilt ist.

Gelenkbewegungen, passive, werden prompt empfunden, nur feinste Bewegungen am linken Fusse nicht ganz sicher angegeben.

Biceps- und Tricepsreflexe gleich.

Kniereflex: Links etwas lebhafter als rechts. Kein Clonus, kein Babinski. Achillesreflexe links lebhafter als rechts. Bauch- und Hodenreflexe gleich. Keine Spasmen, kein Tremor. Leichtes Danebenfahren beim Kniehackenversuch, bei geschlossenen Augen ebenso stark wie bei geöffneten.

Status 18. XI. 1904. Gross, gut genährt. Innere Organe o. B. Puls 80 regelmässig, kräftig. Temperatur normal.

Kopf dicht behaart, an der hinteren Grenze des rechten Scheitelbeines auf Druck und klopfen sehr empfindlich. Beim Betasten fühlt man rechts neben der Mittellinie ein stark gefülltes, pulsierendes Gefäss, links nicht. Die Kopfschwarte fühlt sich ödematös geschwollen an vom Wirbel nach rechts ungefähr bis zur Mitte zwischen Ohr und Scheitel, nach hinten bis fast zur Protuberantia occipitalis.

Der Kopf wird nach rechts gehalten.

Gesichtshälften gleichmässig innerviert.

Zunge kommt gerade heraus.

Sprache langsam, monoton, aber nicht artikulatorisch gestört.

Lidspalten gleich, Lid- und Augenbewegungen nach allen Seiten frei, kein Nystagmus.

Pupillen weit, Lichtreaktion träge, Gesichtsfeld hemianopisch, die linke Hälfte fehlt auf jedem Auge.

Beiderseits Stauungspapille, die temporalen Hälften sind abgeblasst, beginnende neuritische Atrophie.

Sensibilität an Gesicht, Rumpf und Extremitäten beiderseits erhalten.

Reflexe durchweg gesteigert, links stärker als rechts.

Babinski links ausgesprochen.

Spasmen beiderseits, rechts angedeutet, links deutlich.

Grobe Kraft links herabgesetzt.

Gang unsicher und unbeholfen, beim Gehen wird das linke Bein nachgezogen und nicht so hoch gehoben wie das rechte, so dass die Zehe am Boden schleift.

Romberg stark.

Lage- und Gelenkgefühl ohne Störung.

Pat. ist leicht benommen und euphorisch. Er kann sich nur schwer orientieren, er kann sich nicht anziehen, findet die Ärmellöcher nicht und weiss nicht, was innen und aussen vom Rock ist.

Wortgedächtnis und Sprachverständnis erhalten. Pat. ist stets zufrieden, äussert keine Besorgnis um Frau und Kind, sorgt sich auch nicht um das eigene schwere Leiden. Er ist stets zu humoristischen Bemerkungen aufgelegt und erzählt den anderen Patienten zu ihrer Erheiterung lustige Geschichten aus seiner Militärzeit.

Ueber seinen Aufenthalt in der Klinik und den Zweck ist er völlig orientiert, das Urteil über Dinge des alltäglichen Lebens ist erhalten, Fragen nach dem Beruf werden richtig beantwortet, der geistige Besitzstand ist unvermindert. Das Gedächtnis zeigt deutliche Lücken für nähere und entfernte Vergangenheit. Der Vorstellungsablauf ist verlangsamt. Patient ist geordnet, ruhig, reinlich, besorgt sich selbst.

Stuhlverhaltung.

18. Kann den Weg vom Kloset ohne Hülfe nicht zurückfinden.

20. Hat in die Stube uriniert, ohne zu versuchen, den Wärter zu rufen. Urin frei.

Wiederaufgenommen 11. II. 1905.

Verhältnisse am Schädel wie früher. Augenbewegungen frei, Pupillen weit, fast reaktionslos, Amaurose.



Rechte Gesichtshälfte weniger gut innerviert als die linke, Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Innere Organe o. B. Puls 80, regelmässig, kräftig. Urin frei.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links stärker als rechts, Tremor beim Beklopfen der linken Kniesehne.

Spasmen der linksseitigen Extremitäten.

Babinski und Fussclonus beiderseits.

Geringe Ataxie im linken Arme, starke im linken, angedeutete im rechten Bein.

Sensibilität ungestört, doch s. u.

Gehen und Stehen ohne Unterstützung unmöglich. Starkes Taumeln.

Orientiert. Aufmerksamkeit herabgesetzt, Auffassung erschwert. Vorstellungsablauf verlangsamt.

Gedächtnis für entferntere Vergangenheit und Merkfähigkeit schlecht. Stimmung euphorisch.

Leichte Atrophie der Interossei der rechten Hand im Vergleich zur linken.

Gegenstände, die dem Patienten in die linke Hand gegeben werden, kann er nicht erkennen, bezeichnet sie aber sofort richtig, wenn man sie ihm in die rechte Hand gibt.

12. Schlingen erschwert, Stuhl angehalten.

15. Bei der klinischen Vorstellung behauptet er, trotz seiner völligen Amaurose noch immer etwas zu sehen: Namen, Buchstaben und Drähte. Augenhintergrund: Beiderseits neuritische Atrophie. Linke Papille etwas stärker grau gefärbt als die rechte, beide geschwollen, Arterien eng. Venen weit und geschlängelt.

23. Steht auf, sitzt im Stuhl. Dabei dreht sich sein Körper langsam, aber immer wieder nach rechts. Tastlähmung unverändert. Erschwerung der Urinentleerung.

25. Atrophie der Interossei beiderseits, am rechten Interosseus I stark herabgesetzte faradische, normale galvanische Reaktion.

11. III. Zunahme der Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits.

28. Völlige Atrophie der Papillen. Häufige Absencen. Allopsychische Desorientierung, glaubt in Raguhn, seiner Heimat, zu sein. Gibt an, er sähe Bilder, Figuren, Drähte an der Decke.

Keine Entartungsreaktion der Interossei.

14. IV. Horizontaler Nystagmus.

10. V. Stehen und Gehen auch mit Unterstützung unmöglich. Sagt zum Arzt, er habe so schönes schwarzes Haar, es sei auch so lang.

25. Obere Extremitäten:

Beiderseits hat die Muskulatur im ganzen an Volumen eingebüsst. Rechts: Atrophie der Interossei, Lumbrikales und des Daumenballens, auch am Kleinfingerballen findet sich eine tiefe Einsenkung, der Rand des 5. Mittelhandknochens tritt stark hervor. Extensor carpi ulnaris atrophisch. Links: dieselben Atrophien, nur weniger hochgradig, beide Unterarme sind brettartig abgeplattet.

Untere Extremitäten: Rechts etwas Krallenstellung der Zehen, sonst o. B. Rumpf: Recht Trapezius mittleres Drittel und Rhomboideus oberes Drittel stark geschwunden.

Biceps-, Triceps- und Radiusperiostreflexe beiderseits lebhafter als normal und rechts stärker als links.

Patellarklonus links stärker als rechts. Reflexe gesteigert. Achillesreflexe und Clonus wegen starken Spannens nicht auszulösen.

Beiderseits Tibialisphänomen, Babinski rechts deutlich, links angedeutet.

Spasmen in Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk beiderseits, links stärker als rechts, desgleichen in Hüft-, Knie- und Fussgelenk.

Pupille links grösser als rechts, rechte starr, links minimale Reaktion auf Licht (?), Nystagmus horizontalis in den Endstellungen.

Zunge vielleicht etwas nach rechts.

Parese des rechten Fazialis.



Schädel: Im Bereich der hinteren Partie des rechten Scheitelbeins hochgradige Klopfempfindlichkeit, Klopfschall daselbst heller als auf dem übrigen Schädel, Pulsation des Gefässes noch nachweisbar, die teigige Schwellung der Haut ist geringer als früher.

Lagegefühl der linken Glieder stark herabgesetzt, stereognostischer Sinn links aufgehoben, rechts erhalten.

Pat. erkennt seine Umgebung an der Stimme, weiss, wo er sich befindet. Keine spontanen Aeusserungen, Antworten auf Fragen erfolgen langsam. Ohne Urteil über seine Lage. Rechnen schlecht. Gedächtnis, Merkfähigkeit stark herabgesetzt.

13. VI. Pneumonie exitus.

Sektionsbefund: Lungen, Unterlappen beiderseits dunkelrot, luftleer, stark ödematös. Auf dem Durchschnitt einzelne Herde festerer Konsistenz. Die Bronchien enthalten schleimig-blutige Flüssigkeit, Schleimhaut stark gerötet. Oberfläche der Lungen zeigt im Bereiche der Herde ganz beguine Pleuritis.

Herz, braune Atrophie der Muskulatur, Verfettung der Aorta.

Gehirn: Schädeldach lässt sich leicht ablösen, die rechte Schläfengegend ist etwas eingezogen.

Dura vorn und hinten gleichmässig prall gespannt. Beim Abziehen zeigt sie sich mit einer Stelle am rechten Occipitallappen fest verwachsen. Innenfläche glatt, die feinsten Gefässe stark injiziert, und trocken, ebenso wie die Oberfläche der Pia. Venen der Pia stark gefüllt, aber ebenso wie die Windungen glatt gedrückt. Die Furchen sind fast völlig verstrichen.

Beide Optici sind schmal, platt und von graurötlicher Farbe.

Beim weiteren Herausnehmen des Gehirns fliesst mässig viel seröse Flüssigkeit ab.

Hirnbasis: Gefässe zart. Hinter dem Chiasma nerv. optic. besteht eine dünnwandige Vorwölbung, die sich hauptsächlich dem Beginn des rechten Tractus opticus auflegt und nach dem Ausfliessen von weiterer Flüssigkeit durch eine lädierte Stelle zusammensinkt und verschwindet. Der rechte Occipitallappen erscheint von der Basis gesehen viel grösser als der linke, das Kleinhirn ist nach links hinübergedrängt, die rechte Kleinhirnhälfte erscheint kleiner als die linke. Die Konsistenz des rechten Occipitallappens ist derber als die des linken.

Von der Konvexität gesehen wölbt sich eine taubeneigrosse, verhärtete Stelle stark aus dem rechten Occipitallappen vor, in der der normale Windungstypus nicht mehr zu erkennen ist. Die Vorwölbung ist am stärksten auf der Höhe der Konvexität am Rande der Fissura longitudinalis cerebri und reicht bis in die mediale Fläche des Cuneus hinein. Auf der Höhe besteht eine ziemlich feste Verwachsung mit der Dura, beim Versuche diese zu lösen fällt aus der Hemisphäre ein taubeneigrosser, rundlicher Tumor heraus, der die Gehirnsubstanz verdrängt hatte. (Endotheliom der Dura *L. W. Weber*). Schitte durch das übrige Gehirn zeigen keine makroskopischen Veränderungen.

Rückenmark: Dura o. B. Pia zart, nirgends getrübt.

Auf Durchschnitten im Hals-, Dorsal- und Lendenmark zeigt sich das Volumen nirgends vermindert, die graue von der weissen Substanz überall scharf differenziert, die Vorderhörner sind makroskopisch von normaler Form, Grösse und Farbe. Vorder-, Hinter- und Seitenstränge bei Betrachtung mit dem blossen Auge nicht verändert.

Mikroskopisch: Keine Veränderungen, insbesondere Vorderhornzellen intakt (Dr. *Rizor*).

Bei der ersten Untersuchung, welche ca. 1 Jahr nach dem Auftreten der ersten subjektiven Beschwerden stattfand (die Stauungspapille war schon ein halbes Jahr vor der Untersuchung festgestellt), sicherten Kopfschmerzen, leichte Benommenheit und Euphorie in Verbindung mit doppelseitiger Stauungspapille die



Diagnose auf eine raumbeschränkende Erkrankung im Schädelinnern.

Die Allgemeinerscheinungen erreichten einen leichten Grad.

Für die Lokaldiagnose kam hauptsächlich die linksseitige homonyme Hemianopsie in Frage. Diese wies auf eine Erkrankung der rechten zentralen optischen Bahn hin. Das Fehlen aller Hirnnervensymptome machte eine Erkrankung des Beginns der Bahn unwahrscheinlich. Dagegen sprach für den Sitz in den hinteren Abschnitten des Occipitallappens das Unvermögen des Patienten, sich im Raum zu orientieren oder seine Kleidung richtig zu gebrauchen. Er fuhr mit den Beinen in die Jackenärmel, sein Hemd drehte er ratlos in der Hand hin und her.

Es bestand bei ziemlich grossem Gesichtsfeld und erhaltenem zentralen Sehen eine ausgespochene Unfähigkeit, die Netzhautbilder geistig zu verwerten und die Objekte dem Ideenkreise mittelst des Gesichtssinnes richtig einzuordnen. (*Lissauer*sche assoziative Form der Seelenblindheit.)

Die Seelenblindheit wird nach *v. Monakow* u. A. fast nur bei doppelseitigen Herderkrankungen des Occipitalhirns beobachtet. *Ihr frühzeitiges Auftreten bei ausschliesslicher Beschränkung des Tumors auf den rechten Occipitallappen wie in diesem Falle ist ungewöhnlich und bemerkenswert.* In einzelnen Fällen trat sie bei Herden auf, die nur im linken Occipitalmark sassen. Diese zerstörten dabei den Balkenwulst und die Fimbria und unterbrachen so die Verbindung mit der anderen Seite. Vier solcher Fälle hat z. B. *v. Monakow* beobachtet. Dagegen ist nach ihm Seelenblindheit als länger bestehendes Symptom bei Erkrankung des rechten Occipitallappens bisher nicht beschrieben. Bei unserem Kranken bestand sie während der Beobachtung bis zum Eintritt der Amaurose infolge neuritischer Opticusatrophie und hatte sich schon längere Zeit vor der Aufnahme geäussert, im ganzen ca. $^5/_4$ Jahre. Sie wechselte während dieser Zeit in ihrer Intensität. Zeitweise besorgte sich der Patient vollkommen selbst. Tags darauf konnte er sich in den gewohnten Räumen nicht mehr zurecht finden, er erreichte zwar das Klosett, konnte aber nicht wieder herausfinden. Am nächsten Tage urinierte er in die Stube, die er für das Klosett hielt. Später kehrte die Orientierung bis zu einem gewissen Grade wieder.

Ueber das Zustandekommen der Seelenblindheit bei einseitiger Occipitallappenerkrankung ist nach diesem Falle wenig Bestimmtes zu sagen. Tiefgehende Zerstörungen des Markes beider Lappen, Unterbrechung der Verbindungen mit der anderen Seite, wie sie für das Zustandekommen der Seelenblindheit postuliert werden, liess die makroskopische Durchforschung des Gehirns auf Schnittserien nicht erkennen. Eine intensive Druckwirkung auf den linken Occipitallappen kann man bei dem Dazwischenliegen des Falx cerebri und der Kleinheit des Tumors kaum annehmen.

Zu erwägen ist aber die Annahme, dass der Tumor, welcher tief in den Cuneus hineingewachsen war, durch Druck auf die



calcarina und die lateral gelegenen Partien des Occipitallappens die Funktion der rechten Sehrinde gestört, bezw. aufgehoben hatte. Bei dem häufiger beobachteten Wechsel der Intensität der Seelenblindheit käme eine teilweise Kompression der Art. cerebri posterior in Betracht. Die daraus erfolgende Störung in den Zirkulationsverhältnissen musste man dann neben dem Drucke auf die im Mark verlaufenden Traktusfasern für die Ausfallserscheinungen — Hemianopsie und Seelenblindheit — verantwortlich machen. Es muss dabei erwähnt werden, dass sich keine grobsichtbaren Veränderungen im Sinne einer Erweichung fanden. Deshalb die Annahme einer Störung — nicht Aufhebung der Zirkulation. Mikroskopisch finden sich in solchen grobgeweblich nicht geschädigten Partien gewöhnlich deutliche nutritive Schädigungen (*v. Monakow*).

Ein weiteres Symptom, das mit Reserve für den Ursprung der Hemianopsie in den hinteren Abschnitten des Tractus opticus zu verwerten ist, lag in dem Umstand, dass der Patient sich seines Gesichtsfelddefektes nicht bewusst wurde (*Dufour*).

Als lokaldiagnostische Zeichen am Schädel seien hervorgehoben eine *umschriebene* und während des ganzen Verlaufs *konstante Kopfempfindlichkeit* der hinteren Partien des rechten Scheitelbeins und eine *teigige Schwellung* der *Kopfschwarte* in diesem Bezirke, in der der drückende Finger einen Eindruck hinterliess. Auch eine Veränderung des *Klopfschalles* über diesem Bezirke war, wenn auch im Anfang nicht konstant, vorhanden. Ob derselbe durch Osteoporose der Schädelknochen (*Oppenheim*, *Hitzig*) hervorgerufen ist, wurde nicht festgestellt. Das umschriebene Oedem ist ein nicht häufiges aber diagnostisch wertvolles Zeichen. Er spielte schon in dem *Hitzig - Bramann*schen Falle eine wichtige Rolle. *Hitzig* knüpft sein Vorkommen an eine direkte Mitbeteiligung des Knochens an der Geschwulst. Diese war in unserem Falle nicht nachweisbar. In jedem Falle scheint es aber für ein unmittelbares Heranreichen des Tumors an den Knochen zu sprechen, also für eine der Operation günstige Lage. In diesem Sinne wird es auch von *Bruns* erwähnt.

Bemerkt sei auch noch, dass in dem Bezirke, welcher durch Oedem, Kopfempfindlichkeit und Kopfschallveränderungen von der übrigen Schädeloberfläche sich unterschied, ein Gefäss verlief, dessen Vorkommen und Lage als abnorm bezeichnet werden muss. Es entsprang einen Finger breit rechts neben dem Wirbel, zog parallel der sagittalen Medianebene ca. 4 cm weit nach hinten und endete dort ohne nachweisbare Kommunikation mit der Art. occipitalis. Durch seine bis kurz vor dem Tode nachweisbare Pulsation charakterisierte es sich als Arterie. Möglicherweise beruht sein Vorkommen in diesem Falle ebenso wie das Oedem auf Störung der Zirkulation im Schädelinneren. Gerade diese Stelle ist anatomisch für eine Verlagerung des endrocaniellen Arterien-Kreislaufs auf die Schädeloberfläche insofern begünstigt, als hier nach *Spalteholz* normalerweise eine arterielle Kommunikation mit dem Schädelinneren durch den Ramus meningeus der Arteria occipitalis besteht, der zur Dura mater zieht. Wahrscheinlich hatte die Ge-



schwulst diesen zu abnormer Entwicklung gebracht. Entweder durch Verlegung der Zirkulation im Innern oder durch die grösseren Ansprüche, welche der Tumer bei seinem Wachstum an die Zirkulation stellte. Da dieser Ramus meningeus nicht ganz konstant vorkommt, wie man sich an verschiedenen Schädeln überzeugen kann, so dürfte auch das Vorkommen solcher abnormer Arterien in diesem Bezirke nur einen inkonstanten Wert haben.

Neben diesen erwähnten Symptomen fand sich nur noch eine ganz geringe Störung der Stereognosie der linken Hand. Die Gegenstände wurden richtig erkannt, erschienen aber grösser als in der rechten Hand. Auch eine ganz leichte Steigerung des linken Kniereflexes war vorhanden.

Die Diagnose einer nicht allzutief in den rechten Occipitallappen hineinreichenden Geschwulst erschien so gesichert, dass zu einer Operation geraten wurde. *Diese wurde abgelehnt.*

Der weitere Verlauf brachte nun noch verschiedene Symptome von so ausgeprägtem lokaldiagnostischem Charakter, dass nach dem klinischen Befunde eine enorme Ausdehnung des Tumors angenommen werden musste.

Trotzdem erwies er sich bei der Sektion nur eben taubeneigross.

Zunächst trat ein starkes Schwanken bei der Lokomotion ein, Pat. konnte ohne Unterstützung nicht gehen und stehen.

Im Liegen waren seine Bewegungen sicher. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. (Störungen der Lageempfindung, die im Anfange vorhanden waren, beruhten wohl auf allgemeiner Beeinträchtigung der psychischen Funktionen, Benommenheit etc., da Pat. auch mit offenen Augen seinen Gliedern nicht die vorgeschriebene Lage erteilen konnte. Seelenblindheit?)

Diese Gleichgewichtsstörungen waren schon nach ihrem klinischen Charakter auf das Kleinhirn zu beziehen, ebenso wie eine später beobachtete Neigung des Patienten, Drehbewegungen nach rechts zu machen, die ihm unbewusst blieben. Und wie die Sektion zeigte, war das Kleinhirn stark nach links gedrängt, die rechte Kleinhirnhälfte kleiner als die linke. Die Annahme eines cerebellaren Ursprungs der Ataxie erscheint also auch anatomisch begründet. *Oppenheim* beobachtete ihr Vorkommen ebenfalls bei Geschwülsten des Occipitallappens, und auch *Bruns* macht eine derartige Mitteilung. Dieser vertritt die Ansicht, dass das Tentorium cerebelli eine schützende Scheidewand zwischen Klein- und Occipitalhirn bilde und eine gegenseitige Beeinflussung durch Geschwülste in der einen oder anderen Region selten sei. In unserm Falle war eine deutliche Einwirkung auf das Kleinhirn bei verhältnismässig geringer Ausdehnung der Geschwulst vorhanden. Durch die Verlagerung der rechten Kleinhirnhemisphäre konnten auch die Crura cerebelli ad pontem geschädigt werden. Bei Erkrankung dieser Schenkel sollen Drehbewegungen, wie sie unser Patient zeigte, auftreten (*Russel*, *Luciani*, *Batten*, zit. n. *Bruns*).



Es wäre dann bei einem rechtsseitigen Herde die linke Schulter nach vorn gedreht.

Zu diesen Fernwirkungen der Geschwulst auf das Kleinhirn gesellten sich noch eine Reihe anderer, die auf Erkrankung noch entfernterer Bezirke hinwiesen.

Zunächst Steigerung der Reflexe und des Muskeltonus am linken Bein und später auch am linken Arm. Dann starke Ataxie, Lagegefühlsstörung und ausgesprochene Astereognosie der linken Hand. Dann wurden der linke Arm und das linke Bein gelähmt. Schliesslich magerte der rechte Arm ab, von den kleinen Handmuskeln bis zur Schulter hinauf, später atrophierten auch links die kleinen Handmuskeln. Die Beine blieben verschont. Zuletzt sah der Patient trotz völliger Amaurose Namen, Drähte, Bilder, begrüsste auch den Arzt mit den Worten: Ach, was haben Sie für feines schwarzes Haar. Er konnte nicht mehr angeben, ob diese Gesichtstäuschungen ein- oder doppelseitig auftraten. Diese Unfähigkeit des Patienten lässt darauf schliessen, dass es sich nicht um Reizerscheinungen in der Sehsphäre handelte, wie sie *Wollenberg* geschildert hat und wie sie jetzt *Nonne* bei einem linksseitigen Occipitaltumor wieder beschrieben hat. Auch der Umstand, dass sie nicht zu Anfang des Leidens im heminanopischen Gesichtsfeld auftraten, spricht dagegen.

Es handelt sich eher um den Verlust der Wahrnehmung der eigenen Blindheit, wie ihn *Redlich* und *Bonvicini* beschrieben haben. Nach diesen Autoren hat das Symptom keinen lokaldiagnostischen Wert, wenn es auch am häufigsten bei doppelseitigen Erkrankungen des Occipitalhirns gefunden wird. Es stellt nur eine Teilerscheinung der hochgradigen Störung aller Hirnfunktionen bei bestehender Blindheit vor.

Als der Patient zuerst derartige Gesichtswahrnehmungen äusserte, war er schon dement und ein beträchtlicher Teil der assoziativen Leistungen seines Hirns gestört. Die Sprachzentren funktionierten noch, dagegen hatte er das Vermögen, Gegenstände durch Betasten mit der linken Hand zu erkennen, völlig verloren, während er sie prompt agnoszierte, wenn man sie ihm in die rechte Hand gab. Auch diese Fähigkeit stellt eine exquisit assoziative Leistung dar. Da ihre Funktion an bestimmte durch *Wernicke* u. a. uns bekannt gewordene Hirnteile geknüpft ist, so ist ihr Ausfall ein sicheres lokaldiagnostisches Zeichen für Erkrankung der mittleren hinteren Zentralwindung bezw. des unteren Scheitelläppchens.

In diesem Falle versagte es allerdings insofern als sich heraus stellte, dass es nur ein reines Fernsymptom gewesen war. Es war verknüpft mit zunehmender Reflexsteigerung und Hypertonie der linksseitigen Extremitäten und später mit Lagegefühlsstörung und Unsicherheit des Armes bei gewollten Bewegungen. Der linke Facialis und Hypoglossus beteiligten sich nicht an der Lähmung. Die Zunge wich nach *rechts* ab, und der ganze *rechte* Facialis war paretisch.



Mit aller Vorsicht kann man sich dies an die spinale Hemiplegie erinnernde Verhalten deuten, wenn man annimmt, dass der rechte Facialis und Hypoglossus peripher, vielleicht durch Zug an ihren Eintrittsstellen in die Schädelkapsel, geschädigt worden sind. Dass andererseits aber durch Kompression des vor dem Tumor gelegenen Scheitellappens und der anschliessenden rechtsseitigen Zentralwindungen die Störung des Lagegefühls und des Tastsinns, sowie die spastische Lähmung der dem Herde gegenübergelegenen Extremitäten verursacht wurde. Bei einem Falle von *Oppenheim*, in dem eine Geschwulst die linke hintere Zentralwindung und den Scheitellappen schädigte, bestanden die Symptome ebenfalls in Bewegungsataxie, Lagegefühlsstörung und Astereognosie. Für die Entstehung dieser Symptome kommt auch noch eine Schädigung der hinteren Partien der inneren Kapsel in Frage. U. a. beschreibt *Rosenthal* einen Tumor des rechten Hinterhauptslappens, der Gefühlsstörung und spastische Parese links hervorgerufen hatte. Bei diesem war die innere Kapsel mit ergriffen. Für unsern Fall wäre bei Annahme einer Kapselschädigung das Intaktbleiben des linken VII. und XII. nicht leicht verständlich, während es immerhin erklärlich bleibt, dass ein Tumor auf der Höhe der Konvexität des Occipitallappens das nähergelegene Arm- und Beinzentrum affiziert, die entfernter gelegenen Facialis- und Hypoglossuspartie aber verschont.

Die Kompressionswirkung auf die Rinde scheint auch daraus hervorzugehen, dass erst eine ganz geringfügige dann deutlichere Tastlähmung und erst später die motorische Lähmung auftrat. Die zeitliche Aufeinanderfolge von Tastlähmung, Lagegefühlsstörung und motorischer Lähmung spricht auch anatomisch für progressive Weiterausbreitung der Druckwirkung. Dies entspricht der Verteilung des Rindenfeldes für die Sinnesqualitäten und die Motilität. Namentlich von *Mills* und *Weissenburg* wird eine derartige getrennte Lagerung angenommen. Sie verlegen die Sensibilität in die hintere Zentralwindung, in das obere und untere Scheitelläppchen und glauben den einzelnen Körperteilen sogar scharf getrennte Felder zuweisen zu können.

Zuletzt trat zu diesen vieldeutigen Erscheinungen an dem Kranken nach Muskelatrophie hinzu. Die Muskeln des rechten Armes magerten ab, zuerst die kleineren Handmuskeln, dann die Extensoren des Unterarms, es folgten die langen Fingerbeuger, der Oberarm, der Trapezius und der Rhomboideus. Später begannen auch die linken kleinen Handmuskeln zu schwinden. Die faradische Erregbarkeit der atrophierten Muskeln nahm ab, ihr Verhalten gegen den galvanischen Strom blieb normal.

Da die Vorderhornzellen des Rückenmarks keine Veränderungen aufwiesen (Dr. *Rizor*), so handelte es sich um eine cerebrale Muskelatrophie, die auch schon durch die elektrische Untersuchung als solche charakterisiert wurde. Auch diese Erscheinung wies auf eine gewaltige Ausdehnung der Geschwulst hin. Die Genesis dieser Atrophien cerebralen Ursprungs ist noch dunkel (*Charcot*, *Senator*,



Quincke und *Steiner*). Dieser Fall lässt keine nähere Deutung zu, ja er gibt in vielfacher Beziehung abweichendes von dem, was bis jetzt als gesicherter Befund zu gelten hat.

Das Auftreten bei Tumoren ist an sich nicht ungewöhnlich, immer aber hatten die Geschwülste eine mächtige Ausdehnung und beteiligten das ganze Gefässgebiet der Art. fossae Sylvii (*v. Monakow*).

Hier handelte es sich um einen ziemlich kleinen, scharf auf den Hinterhauptslappen beschränkten Tumor, der den Cuneus nicht überschritt, wenn auch seine Fernwirkungen, wie oben gezeigt wurde, weiter reichten.

Die Atrophie begann nicht wie gewöhnlich in der der kranken Hemisphäre zugehörigen Extremität, sondern in der gegenüberliegenden, in der nur leise Hypertonie und eine geringe Reflexsteigerung nachweisbar waren. Erst später atrophierte auch der Arm, der seine Projektionsfasern von der Rinde der kranken Hemisphäre bezog.

Die Atrophie trat also doppelseitig, zuerst an der nicht gelähmten rechten Seite, dann an dem hemiplegischen Arm auf. Auch dies Verhalten ist ungewöhnlich, nach *Steiner* und *Quincke* wird vorzugsweise die linke Seite atrophisch.

Trotz dieser Abweichungen kann man bei dem Vorhandensein einer Cerebralerkrankung, die ausgedehnte Partien des Hirns in Mitleidenschaft zog, bei dem elektrischen Verhalten der Muskulatur und dem Intaktbleiben der Vorderhornzellen nur von einer cerebralen Muskelatrophie sprechen. Erwähnt sei noch, dass gegen das Ende der Erkrankung noch Mastdarm- und Blasenstörungen auftraten, für deren Erklärung der Rückenmarksbefund keinen Anhalt bot.

Ueber den Verlauf sei noch gesagt, dass die Geschwulst langsam zu wachsen schien, wie das allmähliche Auftreten der Symptome und das lange isolierte Bestehen der Hemianopsie erkennen liess. Auf die Gutartigkeit der Endotheliome der Hirnhäute hat *Nonne* schon hingewiesen, und ein von *Bychowski* beschriebener Fall hat seine Ansicht bestätigt. Sie sind leicht zu lösen und drücken Vertiefungen in die Hirnsubstanz, ohne sie zu infiltrieren. In unserem Falle, in dem die Operation leider verweigert wurde, fiel die Geschwulst bei der Sektion schon beim vorsichtigsten Zug aus ihrem Bett heraus.

Trotz der ausgeprägten Lokal- und Fernsymptome traten wenig sogenannte allgemeine Symptome auf. Der Kopfschmerz wurde in der rechten Stirnseite, also in weit entfernten Bezirken empfunden.

Erbrechen und Pulsverlangsamung wurde nicht beobachtet.

Zusammenfassung.

Eine taubeneigrosse, von der Dura ausgehende *Geschwulst im rechten Occipitallappen* ruft geringe Allgemeinerscheinungen und



ziemlich frühzeitig *doppelseitige Stauungspapille* hervor. Zu dieser gesellt sich eine *lange, isoliert bestehende homonyme Hemianopsie der gekreuzten Gesichtsfeldhälfte und Seelenblindheit*, ohne Schädigung des anderen Hinterhauptlappens und ohne nachweisbare makroskopische Unterbrechung der Bahnen zur anderen Seite.

Als *Lokalsymptome am Schädel* finden sich *umschriebenes Oedem, abnorme Erweiterung des Ramus meningens der Art. occipitalis, Klopfempfindlichkeit und Perkussionsschallveränderungen im Bereich der ödematösen Schwellung.*

Die Sektion ergibt die Richtigkeit der nach diesen Symptomen auf einen oberflächlich sitzenden Tumor des rechten Occipitallappens gestellten Diagnose. Im Verlauf traten nach einander Astereognosie, Lagegefühlsstörung, Ataxie und spastische Lähmung an den gekreuzten Extremitäten auf, welche nach dem zeitlichen Verlauf als Folge progressiven Hirndrucks anzusehen sind. Dieselbe Ursache hat eine cerebellare Gleichgewichtsstörung und Drehbewegungen um die Körperachse. *Astereognosie kann demnach auch die indirekte Folge einer räumlich weit entfernt sitzenden Geschwulst sein.* Angaben über Gesichtswahrnehmungen bei Amaurotischen sind nicht stets als Reizerscheinungen anzusehen, auch wenn der Occipitallappen erkrankt ist. Die Empfindung der eigenen Blindheit kann vielmehr mit fortschreitender Demenz verloren gehen. *Eine Geschwulst des Occipitallappens kann doppelseitige cerebrale Muskelatrophien der Arme hervorrufen, sogar vorwiegend an dem Arm, welcher sein Projektionsfeld in der nicht erkrankten Hemisphäre hat.*

Endotheliome der Dura pflegen *gutartige Geschwülste* zu sein. Sie infiltrieren nicht die Hirnsubstanz, sondern verdrängen sie nur.

Der Operation bieten sie demnach besonders günstige Aussichten.

Literatur.

Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1908. S. Karger.

Derselbe, Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. Neurol. Centralbl. 1898.

Bychowski, Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 33. p. 53.

Charcot, Oeuvres complètes. T. IX.

Dufour, cit. n. *v. Monakow*. S. 749.

Mills, The physiological areas and centres of the cerebral cortex. Univ. of Pennsylv. med. Bullet. 1904. XVII. 3.

Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. H. 29.

Mills und *Weissenberg*, The subdivision of representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex. Journ. of nerv. a. ment. disease. 1906. XXXIII. 10.

v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothn. Hdb. IX. Bd. 1. 2. Aufl.

Nonne, Fälle von benignen Hirnhauttumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. p. 317.

Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothn. Hdb. IX. III. 2. Aufl.

Derselbe, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Hirngeschwülste. Berlin. 1907. S. Karger.

Derselbe, Ein bemerkenswerter Fall von Tumor cerebri. Berl. klin. Wochenschrift. 1906. No. 30.



Quincke, H., Puerperale Hemiplegien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV.
Redlich und *Bonvicini*, Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1908. XXIX.
Rosenthal, Zur Symptomatologie der Tumoren des Hinterhauptlappens. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. Bd. II. H. 2. 493.
Seiffer, Ueber Geschwülste der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns. Med. Klin. 1907. B.
Steiner, Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III.
Spalteholz, Handatlas d. Anatomie d. Menschen. Leipzig. S. Hirzel.
Wollenberg, cit. n. *Bruns*.
Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. aus d. psych. Klinik z. Breslau. 1895.

Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte.

Von

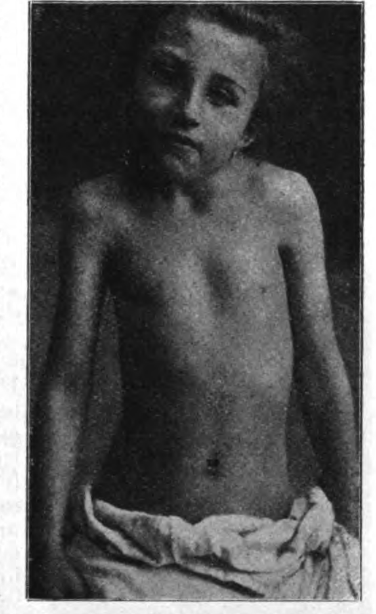
BERNHARD ABROMEIT,

Assistenzarzt beim Fussartillerie-Regiment von Linger (Ostpr. No. 1).

Einleitung.

Die Frage der Muskeldefekte hat nacheinander bereits verschiedene Zweige der medizinschen Wissenschaft beschäftigt; Aeltere Anatomen beobachteten diese Abnormität zuerst an Leichen auf den Präpariersälen und beschrieben sie als Kuriosum und Notabile. 1857 wurden dann von klinischer Seite (*v. Ziemssen*) 2 Fälle von Brustmuskeldefekt bekannt gegeben und vom Autor selbst zu physiologischen Prüfungen, zum Studium der Funktion der Interkostalmuskeln, benutzt. Erst in den 80 er Jahren des vorigen Jahrhunderts begann man dem Krankheitsbilde selbst nähere Aufmerksamkeit zu schenken und die Frage nach der Aetiologie zu erörtern. Seitdem haben sich die Abhandlungen über dieses Thema in rascher Folge gemehrt und auch zum Teil recht verschiedenartige Ansichten über die Pathogenese der Krankheit gezeitigt. So hat man eine intrauterin abgelaufene Dystrophia musculorum progressiva, Störungen in der Anlage und Entwicklungshemmungen des betreffenden Körperteils oder des Zentralnervensystems und schliesslich atavistisch-theromorphe Prinzipien für das Zustandekommen des Krankheitsbildes verantwortlich zu machen gesucht. Jedoch ist man zu einer definitiven Entscheidung noch nicht gekommen. Ich will es daher nicht unterlassen, die folgenden Fälle, deren Kenntnis ich der Liebenswürdigkeit der Herren Geheimrat Dr. *Ziehen* und Dr. *Georg Müller* verdanke, dem vorliegenden kasuistischen Material anzufügen; sie bieten zur Beurteilung des in Frage stehenden Krankheitsbildes trotz des Mangels mikroskopisch-anatomischer Angaben, die zu liefern mir leider unmöglich war, recht interessante Einzelheiten.

Fall 1. Erna M., 8 Jahre alt, aus Wilmersdorf, ist das älteste Kind gesunder Eltern. Ein jüngerer Bruder der Pat. und die übrigen Familienmitglieder sind frei von Verbildungen. Pat. ist nach Aussage der Mutter in Kopflage geboren und an einigen Stellen „von einer dünnen Haut bedeckt“ gewesen. Diese hat sich auch am Halse ohne weiteres wegnehmen lassen; irgend welche wunde Stellen sind davon nicht zurückgeblieben. Ueber die Fruchtwassermenge kann genaues nicht angegeben werden. Die Gravidität der Mutter war ohne störende Zwischenfälle verlaufen. Schon in den ersten Tagen fiel ein Schiefstand des Kopfes nach der linken Seite und die Kürze des Halses derselben Seite auf. Als das Kind 1½ Jahre alt war, brachten sie es zum Arzte. Damals soll eine Sehne am Rücken des Kindes durchschnitten und eine in Anwendung von Elektrizität und Massage bestehende Nachbehandlung durchgeführt worden sein. Eine wesentliche Besserung jenes Schiefstandes soll nicht eingetreten sein. Mit 5/4 Jahren begann das Kind zu laufen; Zähne bekam es im Alter von ½ Jahr. Mit 4 Jahren litt es an Masern und Windpocken und 1 Jahr darauf an Lungenentzündung. Englische Krankheit hat es nach Aussage der Eltern nicht gehabt. Um einen nochmaligen Versuch zur Beseitigung der Deformität zu machen, führte die Mutter die kleine Pat. Ende 1906 der Poliklinik von Dr. *Georg Müller* zu.



Hier konnte ich folgenden Befund erheben: Pat. ist ein gracil gebautes Mädchen von blassem Aussehen, schwacher Muskulatur und mässig starkem Fettpolster. Es besteht leichte rechte Schädelstenose. Der *Broca*sche Punkt springt kaum mehr vor als normal, die Einsattelung oberhalb des Os nasi ist sehr gering. Die Linea mediana anterior des Gesichtes — jene durch die Mitte der Stirn über den Nasenrücken zur Mitte des Kinns gezogen gedachte Linie — verläuft dextroconvex mit dem Scheitel im oberen Drittel des Nasenrückens. Die rechte Gesichtshälfte erscheint länger, schmaler und ein wenig nach vorn gelagert. Der Kopf steht stark nach links geneigt und etwas nach hinten geworfen und das Kinn nach rechts gedreht und etwas gehoben. Die Verbindungslinien der beiden äusseren Augenlidwinkel und der beiden Mundwinkel konvergieren in ihrer Verlängerung nach der linken Seite.

Die linke Ohrmuschel liegt mit der Mitte ihres hinteren Randes beinahe der linken Schulternackenlinie auf. Die linksseitige Halspartie erscheint besonders kurz gegenüber der rechtsseitigen; sie erscheint auch voller, und die Haut auf dieser Halshälfte ist durchweg stark gespannt; die Muskelkonturen treten hier nicht hervor, die einzelnen Halsregionen grenzen sich also für die blosse Adspektion auch nicht ab. Anders ist es rechts; hier hebt sich deutlich infolge des Vorspringens des M. sternocleidomastoideus das Trigonum colli mediale von der Regio sternocleidomastoidea und diese von dem Trigonum colli laterale ab. Die Arteria carotis communis sieht man auf dieser Seite oft pulsieren und die Vena jugularis sich unter der Haut markieren. Links springt der M. sternocleidomactoideus erst bei stärkerer Drehung des Kopfes nach rechts sichtbar hervor; er zeigt dann eine Länge von 6½ cm, wogegen diese rechterseits 11 cm beträgt. Die Schulternackenlinie links wird, wie sich aus dem palpatorischen Befund schliessen lässt, in den unteren 2/3 von einem mit Haut und Unterhautfettgewebe überlagerten Knochen gebildet, der als oberer Rand des linken Schulterblattes anzusehen ist. Das obere Drittel der linksseitigen Schulternackenlinie wird durch eine Hautfalte gebildet, die im ganzen „flughautartig“ vorspringend

zum Hinterhaupte aufsteigt, und in der durch das Tastgefühl der Trapezmuskel nicht nachzuweisen ist. Rechts liegen für jene Linie normale Verhältnisse vor. Die Drehung des Kopfes nach rechts gelingt willkürlich, bis das Kinn über der rechten Schulter steht, nach links dagegen geht die Drehung nur soweit, dass das Kinn senkrecht über dem linken Sternoklavikulargelenk zu stehen kommt. Passiv lassen sich diese Werte nur wenig vergrössern. Die Beugung des Kopfes nach hinten erscheint etwas behindert, nach vorn ist sie frei. Seitwärts kann der Kopf nur ganz wenig nach rechts und links geneigt werden; Mitbewegungen der entsprechenden Schulter können dabei kaum unterdrückt werden.

Die Schlüsselbeine sind beiderseits in sagittaler Richtung flächenhaft abgeplattet und zeigen in der horizontalen Ebene nur eine Krümmung nach hinten konvex. Die Linea mediana anterior ist im thorakalen Teil sinistrokonvex mit dem Scheitel am unteren Ende des Corpus sterni. Die linke Thoraxhälfte scheint weiter vorzustehen, was von einer stärkeren Prominenz der Rippen herrührt. Die linke Mamille steht $1\frac{1}{2}$ cm höher — links Vertikalabstand vom Erdboden $87\frac{1}{2}$, rechts 86 cm. — Die Infraclavikulargruben sind beiderseits gleich tief; der Processus coracoides ist nur in der rechten fühlbar. Zwischen den beiden Mamillen nach seitwärts, der Mitte des Sternums nach oben und der Spitze des Schwertfortsatzes nach abwärts liegt eine Vertiefung des Brustkorbes, Trichterbrust, deren Niveaudifferenz an tiefster Stelle gegen die Brustoberfläche etwa 2 cm beträgt. An den Rippen ist grobsinnlich nichts weiter wahrzunehmen; die Muskulatur hebt sich auf beiden Thoraxflächen gleichgut ab. Die vordere Begrenzung der Achselhöhle zeigt bis zur Klavikula vertikal nach aufwärts, bei herabhängenden Armen gemessen, beiderseits gleiche Höhe und auch im übrigen an Stärke und sonstiger Beschaffenheit gleiche Verhältnisse. Haut und Haarbeschaffenheit ist am Thorax beiderseits gleich.



Am Rücken erscheint die linke Seite etwas mehr gewölbt; die Konturen der langen Rückenmuskeln sind hier auch etwas mehr ausgeprägt. Ganz verschieden zeigen sich die oberen Teile beider Rückenhälften; das linke Schulterblatt ist in seiner Form verändert und ist verlagert. Es ist im frontalen Durchmesser verbreitert, Akromion und Spina haben hier eine Länge von 11 cm gegen $7\frac{1}{2}$ cm auf derrechten Seite. In vertikaler Richtung ist es bedeutend verkürzt; es beträgt die Entfernung vom Uebergang MP der Spina in den medialen Rand des Schulterblatts bis zum unteren Winkel UP links $5\frac{1}{2}$ cm, rechts $6\frac{1}{2}$ cm. Ausserdem treffen oberer Winkel der linken Skapula, Spina und mittlerer Rand zusammen; diese Stelle des Schulterblattes hebt sich als starke Knochenauftreibung unter der Haut ab und liegt genau dem 7. Halswirbeldornfortsatz auf. Die Verlagerung des Schulterblattes ist nach oben und medial eingetreten; der mittlere Rand verläuft von oben medial nach unten lateral. Die um die frontale Achse vor sich gegangene Drehung lässt den unteren Teil der linken Skapula vom Rumpfe abstehen, den oberen Teil sich nach vorn überlegen. Der obere Rand ist hier gegen die Regel deutlich abtastbar, direkt unter der Haut gelegen; er bildet mit seiner lateralen Hälfte den unteren Teil der linken Schulternackenlinie, wie bereits oben beschrieben; ungefähr von der Mitte des oberen Randes verläuft dann jene Hautfalte zum Hinterhaupte, den oberen Teil der linken Schulternackenlinie bildend; die mediale Hälfte des linken oberen Schulterblattrandes, die, wie ich bereits ausführte, in der Richtung zu einer am 7. Halswirbel gelegenen Knochenauftreibung mit Spina und mittlerem Rand der Skapu-

la zusammenläuft, liegt nun etwa parallel und 1 cm entfernt von der unteren Haargrenze am Hinterhaupte. Rechts ist der obere Rand und der obere Winkel des Schulterblattes nicht abzutasten, der mediale Rand verläuft weiter von der Dornfortsatzlinie entfernt als links und von oben medial nach unten lateral. Die Fossa supraspinata ist rechts ausgeprägt; links ist die Haut dieser Gegend festgespannt, und zeigt an der medialen Hälfte der Spina scapulae eine alte ungefähr 1½ cm lange, gut verheilte Narbe. Die Muskelmasse des Trapezius lässt sich auf dieser Seite durch das Tastgefühl auch nicht, im Gegensatz zu rechts, nachweisen. Eine Muskelkontraktur besteht bestimmt nicht mehr. Die Wirbelsäule zeigt eine zusammengesetzte Skoliose, sie ist im Cervikalteil rechts-, im Dorsalteil linkskonvex. Der Scheitelpunkt für die untere Krümmung liegt etwa in der Höhe des sechsten Brustwirbels, für die Halskrümmung ist er nicht mit Sicherheit bestimmbar, jedenfalls ist er als sehr hochgelegen anzunehmen. Ein Taillendreieck ist rechts scharf ausgeprägt; der Arm dieser Seite pendelt: links liegt er an, und das Taillendreieck fehlt.

Die Armlänge — unter gleichen Verhältnissen gemessen — ist beiderseits gleich. Die Muskulatur des linken Armes fühlt sich durchweg welker an. Am rechten Arm bemerkt man in seiner Mitte an der Aussenseite eine Vertiefung, an deren unterem Rande man den Verlauf des Nervus radialis abtasten kann. Die Vertiefung selbst entspricht, wie es scheint, dem Fehlen des lateralen Bauches des Triceps brachii. Die Vorderarme sind beiderseits gleich gestaltet. An der linken Hand fehlen Thenar und Antithenar, und die Spatia interossea sind abgeflacht. Der Umfang am Oberarm 1½ cm unter dem Ansatz des Deltamuskels ist links = 15 cm, rechts = 14 cm. Vorderarme, an der Stelle der grössten Stärke, messen beiderseits 15½, Hand ohne Daumen misst rechts 13½, links 12½ cm an Umfang. Im linken Schultergelenk nimmt man bei allen Bewegungen knackende Geräusche war. Die Metacarpophalangealgelenke links sind schlotternd, Hyperextension und Hyperflexion sind neben überaus grossen seitlichen Bewegungen ausführbar.

Zwecks genauerer Bestimmung der Lage des Schultergürtels durch das Mass bezeichne ich den Punkt, wo oberer Rand des Akromion und Clavikula zusammenstossen, mit OP, den Uebergang der Spina in den mittleren Rand der Skapula mit MP, den unteren Winkel des Schulterblattes mit UP, die Mitte des Manubrium sterni an der Fossa jugularis mit SP und den in derselben Horizontalen gelegenen Punkt der Dornfortsatzlinie mit SpP und bekomme dann für die mit Bandmass und Wasserwage gemessenen vertikalen Entfernungen dieser Punkte vom Erdboden folgende Werte:[1])

		SP	= 94½	cm	
links	98 —	OP	= 94	„	rechts
„	101½ —	MP	= 94½	„	„
„	94½ —	UP	= 87½	„	„

[1]) Ich bringe diese Angaben nach dem Vorschlage von *Mollier* (Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels, Jena 1899) in der Ueberzeugung, dadurch in anschaulicher und durch das Mass einfach und sicher bestimmter Weise das Bild und den Grad der Verlagerung und Verbildung des Schulterblattes und der Schulter selbst zu beschreiben. Den weitergehenden Zweck, den *Mollier* bei Anwendung dieser Messungen verfolgte, nämlich in ihrem Resultat bei den verschiedenen pathologischen Stellungen, die jene Punkte bei Ruhehaltung, Frontal- und Sagittalstellung der Arme und bei maximaler Erhebung einnehmen an Individuen, an denen irgend ein Schultergürtelmuskel ausgefallen war, eine Stütze zur Differentialdiagnose jenes funktionsuntüchtigen Muskels zu haben unter gleichzeitiger Verwendung der an einem normalen Individuum getroffenen Messungen der Lageveränderungen die jeder normale Schultergürtelmuskel schafft, lasse ich aus dem Auge. Von *Molliers* nur für normal gebaute Individuen geltenden Zahlenwerten für die Funktion jedes Schultermuskels dürfte ich bei Erörterung der Muskelfunktion in meinen Fällen, die an hochgradigen Deformitäten des Schultergürtels leiden, nicht ausgehen.



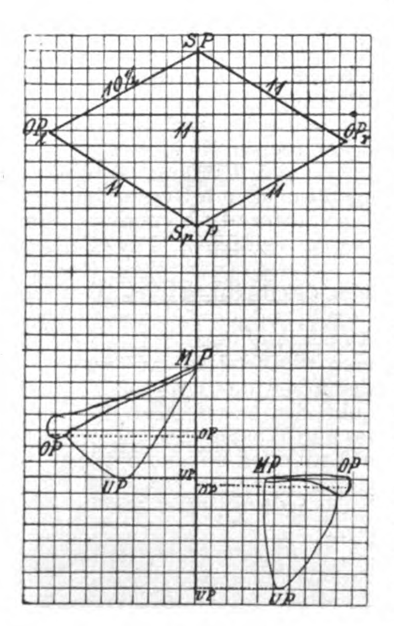
Daraus ergibt sich ein Hochstand des linken unteren Schulterblattwinkels um 7 cm gegenüber dem rechtsseitigen. Mit dem Tasterzirkel gemessen, bekomme ich folgende Werte für die Entfernungen:

PS — SpP = 11 cm.
links 10½ = SP — OP = 11 „ rechts
„ 11 = SpP — OP = 11 cm rechts

Die Entfernung SpP—OP ist normal meist um 1 cm kleiner als SP—OP. Dass sie in unserem Fall rechtsseitig gleich und linkerseits sogar grösser ist, beweist uns die Verlagerung der ganzen Schulter nach vorn, die sich auch dem Auge bereits präsentiert. Die horizontalen Entfernungen von der Wirbelsäule betragen:

links 0 — MP—4½ rechts
„ 4 — UP—5 rechts

Bildlich lassen sich die angegebenen Massverhältnisse in folgender Skizze wiedergeben:

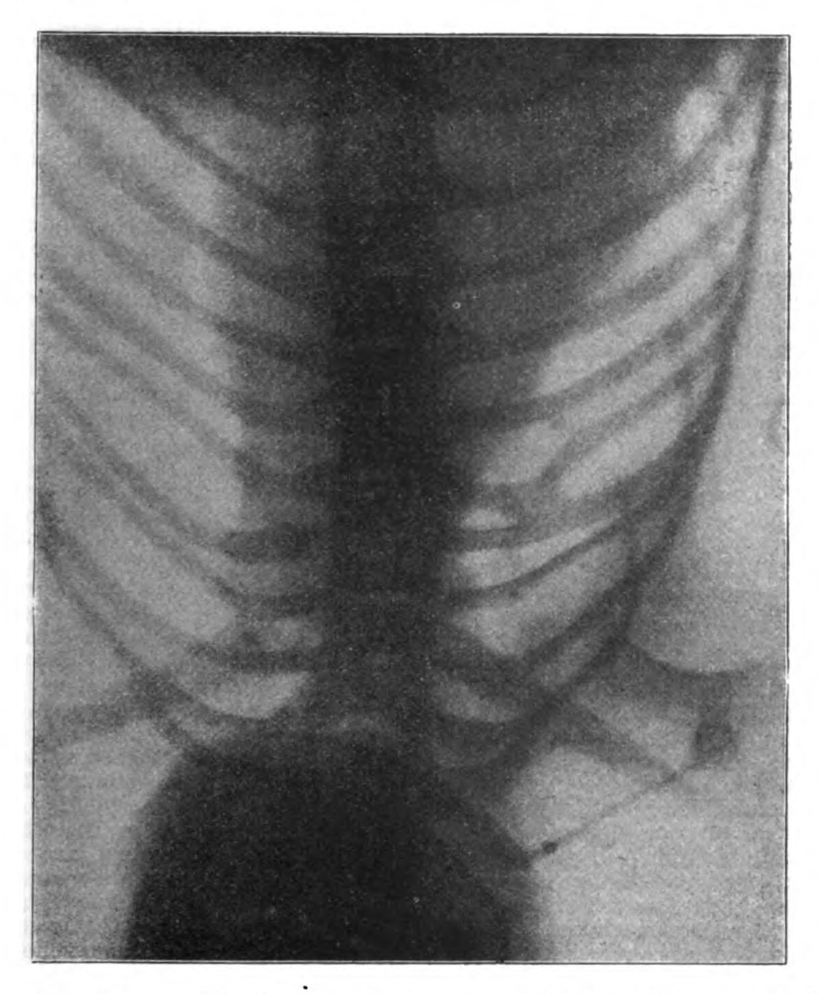


Die *Funktionsprüfung* ergibt folgendes: Werden die Arme sagittal nach vorn gehoben, so bleibt der linke Arm ein wenig zurück; das linke Schulterblatt nähert sich dem Brustkorb, sein lateraler Rand, der sonst nicht deutlich hervortritt, markiert sich, sein oberer Winkel tritt ein ganz klein wenig nach medial und tiefer. Kontraktionen des linken Serratus sind in einer vom unteren Winkel nach lateral laufenden und sich spannenden Hautfalte fühlbar. Die Verlagerung des Winkels geht bei dieser Armhebung nach lateral und unten um ungefähr je 1 cm vor sich. Das rechte Schulterblatt ändert seine Lage aus der Ruhestellung bei jener Bewegung in der Weise, dass MP nach oben und lateral um je 1 cm und UP etwa 1 cm nach oben und 4 cm weiter nach lateral zu liegen kommt. Die Lage der Schulter stellt sich derart, dass die rechte etwas weiter nach hinten, die linke ein wenig mehr nach vorn zu liegen kommt. Die Erhebung der Arme frontal nach seitwärts wird rechts mit mehr Energie ausgeführt. Der obere Winkel des linken Schulterblattes rückt ein ganz wenig nach oben und medial, der untere Winkel bleibt ungefähr an seiner Stelle. Rechts kommt MP nach oben und medial um je 1 cm weiter als in der Ruhestellung zu liegen, UP rückt ½ cm nach oben und 3 cm nach aussen. Die linke Schulter rückt stark nach vorn. Bei der maximalen Armhebung kann der Arm links nur knapp bis zur Horizontalen gebracht werden; bei forciertem Heben verstärkt sich die linkskonvexe Brustskoliose. Eine stärkere Ortsveränderung macht nur der rechte untere Schulterblattwinkel durch, er rückt ungefähr 5 cm nach aussen und steht dann in der hinteren Axillarlinie.

Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist überall intakt; kalt und warm wird überall richtig unterschieden.

Die *elektrische Untersuchung* der Muskulatur ergibt (von Herrn Geheimrat *Ziehen* nachgeprüft) folgenden Befund: In der dem Verlaufe des Trapezius entsprechenden Hautfalte links tritt nur in ihrem medial gelegenen Teil bei direkter galvanischer Reizung KSZ bei über 10 MA ein; Zuckung prompt; KSZ > ASZ. Die mittleren und unteren Teile des Trapezius sind intakt. Am rechten Arm ist der laterale Bauch des Anconäus erst bei 3 MA direkt galvanisch zu geringer aber nicht träger Kontraktion zu bringen, links bei 1½ MA. KSZ ist im Abductor pollicis longus rechts bei 1½ MA leicht er-

hältlich, links tritt sie bei 3 MA noch nicht in Erscheinung; ist vielmehr noch vollkommen durch die Extension der Finger verdeckt. Die Reaktionsverhältnisse in den Mm. sternocleidomastoidei sind beiderseits gleich und als normal anzusehen. Eine weitere noch eingehendere Untersuchung mit elektrischen Strömen war unmöglich, da das Kind ihr zu grossen Widerstand entgegensetzt.



Das *Röntgenbild* zeigt den Hochstand und die Missbildung des linken Schulterblattes; die linksseitige Brustskoliose mit ihrem Scheitel am 4.—5. Brustwirbel. Ausserdem sind die 7 obersten Rippen beiderseits stark deformiert. Die einzelnen Zwischenrippenräume sind verschieden weit; besonders gross sind sie zwischen 3. und 4. Rippe links und 3., 4. und 5. bis 6. Rippe rechts. Diese abnorm grosse Ausdehnung betrifft aber nur einen Teil des genannten Zwischenrippenraums, meist den hinteren; nach vorn laufen die Rippen dann wieder enger zusammen. Andere Zwischenrippenräume präsentieren sich als sehr eng und unregelmässig, so der 4., 5. und 6. links und der 5. und 6. rechts. Zwischen 5. und 6. Rippe links besteht sogar in der Gegend des Rippenwinkels eine breite knöcherne Brücke. Ausserdem erscheinen einige Rippen in ihrem Volumen stark verkleinert und, was weiter auffällt, das für die Skoliose typische Verhalten der Rippen, der Unterschied in der Abknickung der hinteren Rippenwinkel, in der Ver-

laufsrichtung u. s. w. fehlt sowohl auf der konvexen als auch auf der konkaven Seite.

Es liegen also in diesem Falle folgende Anomalien vor: 1. des Muskelsystems: Angeborener Defekt des Teils des linken Trapezius, der zur Klavikula zieht, des Abductor pollicis longus sinister, des Thenar und Antithenar links, Hypoplasie des lateralen Anconausbauchs rechts; sekundäre Verkürzung des Sternocleidomastoideus sinister. 2. des Skelettsystems: Angeborener Hochstand und Hypoplasie des linken Schulterblattes, linksseitige Brust-, rechtsseitige Hals- und Schädelskoliose, Trichterbrust, Verlagerungen, Hypoplasien und Synostosen der Rippen, schlotternde Metacarpophalangealgelenke links.

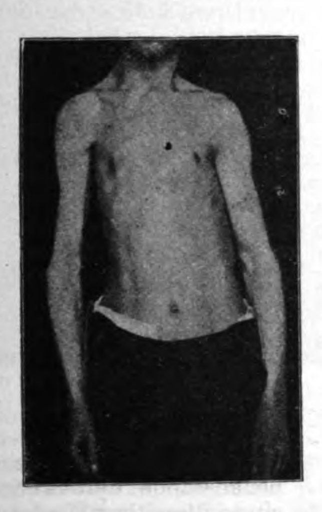
Fall 2. Patient N. N. aus Frankfurt a. M., 25½ Jahre alt, gibt an, als Kind nicht sehr muskelkräftig, aber in Bezug auf Körperbau normal gewesen zu sein. Im 7. Lebensjahre fiel es ihm besonders auf, dass er in der Turnstunde, z. B. beim Hantelturnen, den rechten Arm nur mit einiger Mühe aufwärts bewegen konnte. Im folgenden Jahre kam er wegen „schlechter Haltung" in ein orthopädisches Institut zur Behandlung. Es handelte sich damals um ein Hervortreten der rechten oberen Rippen, ein Höherstehen der rechten Schulter und eine leichte Wirbelsäulenkrümmung; auch der rechte Arm war, wie bereits damals festgestellt worden ist, dünner und kürzer. Die Behandlung wurde mit einiger Unterbrechung mehrere Jahre fortgesetzt; eine wesentliche Besserung trat nicht ein. Im 14. Lebensjahre wurde die Behandlung eingestellt. Besondere Beschwerden will Pat. von seinem Leiden nicht haben; nur bekomme er den rechten Arm nicht so hoch wie den linken, was er manchmal als hinderlich empfindet. Pat. hat zwei Geschwister, die gesund und frei von Deformitäten sein sollen: auch bei anderen Familienmitgliedern seien solche nicht vorgekommen. Er selbst will schwere Krankheiten nicht durchgemacht haben. Seit einigen Jahren habe er typisch neurasthenische Beschwerden, die ihn in die Behandlung von Herrn Geheimrat *Ziehen* geführt haben. Nach Angabe des Hausarztes ist die Gravidität der Mutter ohne Störung verlaufen, die Geburt des Patienten normal vor sich gegangen und Fruchtwasser in gehöriger Menge vorhanden gewesen.

Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat *Ziehen* konnte ich bei dem Patienten folgenden Befund erheben: Pat. weist einen schwächlichen Knochenbau auf, der von schwacher Muskulatur, geringem Fettpolster und normal dicker Haut bedeckt ist. Am Gesicht macht die Linea mediana anterior einen Bogen, dessen Scheitel im mittleren Drittel des Nasenrückens nach links abweicht. Die linke Augenbraue steht ein wenig höher, der linke Mundwinkel ein wenig tiefer als auf der andern Seite. Daher erscheint die linke Gesichtshälfte verlängert; sie ist auch etwas schmaler und steht weiter nach vorn als die rechte Hälfte. Ausserdem steht das linke Ohrläppchen etwas tiefer, das Kinn ein wenig nach rechts gedreht und gehoben. Am Vorderhals ist die Jugulargrube verbreitert und vertieft und nach rechts verlagert. Beide Mm. sternocleidomastoidei springen abnorm stark hervor und zeigen eine Modifikation ihrer Verlaufsrichtung derart, dass der linke beinahe, der rechte ganz gerade zu seinem Insertionspunkt nach abwärts verläuft. Das linke Trigonum colli laterale kann man bei dem Anblick von vorn um bedeutendes weniger nach oben verfolgen als das rechte; die hintere Begrenzung dieses Dreiecks, der freie Trapeziusrand, schneidet für die Adspektion den M. sterocleidomastoideus links an dem oberen Ende des unteren Drittels, rechts an dem oberen Ende der unteren Hälfte. Für die Palpation ist das Trigonum colli laterale links mit Weichteilmassen, rechts von Weichteilmassen und Knochen ausgefüllt; diese müssen als die unteren Hals- resp. oberen Brustwirbel angesprochen werden, die hierher bei der bestehenden Skoliose flektiert sind. Bei aktiven und passiven Bewegungen sind Drehungen des Kopfes nach rechts nicht in dem weiten Masse ausführbar wie nach links, wo der Kopf bis zu einer Stellung gebracht werden kann, in der das Kinn



senkrecht über der linken Schulter steht. Seitwärtsneigen und Vor- und Rückwärtsbeugen ist gut ausführbar.

Bei Betrachtung des Thorax von vorn sieht man das Sternum mit dem oberen Teil des Manubriums nach rechts konvex gekrümmt verlaufen, der darunter gelegene Sternalteil verläuft dann gebogen weiter nach links unten. Diese rechts konvexe Krümmung im thoracalen Verlaufe der Linea mediana anterior bildet die Kompensation zu jener linksseitigen im Gesichtsteil. Die sie zusammensetzenden Knochenteile springen stärker hervor. Das Schlüsselbein zeigt auf dieser Seite stärker ausgeprägte Krümmungen; sein lateraler Teil ist beiderseits zu einer breiten, horizontalen Knochenfläche abgeplattet und die Artikulation mit dem Akromion nach hinten verlagert.



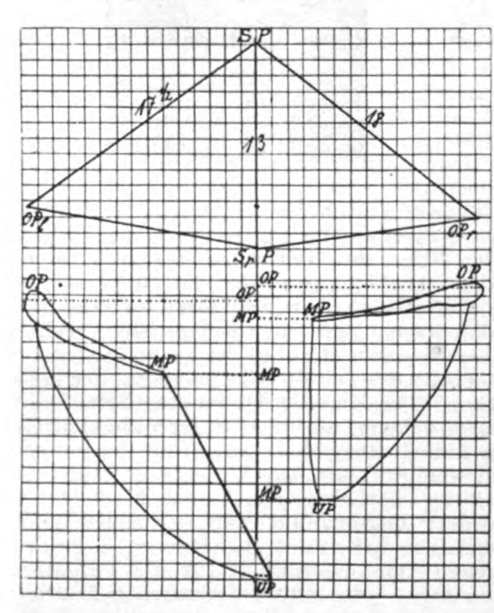


An der Vorderfläche des Thorax treten rechts sämtliche Rippen deutlich hervor; ihr Verlauf ist vom Sternum bis zur hinteren Axillarlinie verfolgbar. Sie erscheinen in der Nähe des Sternums stärker gewölbt und springen hier buckelförmig vor. Die Konturen der die Rippen überlagernden Weichteile treten nur links deutlich hervor. Die durch die Pektoralmuskeln und den grossen Sägemuskel normal gegebenen Reliefs fehlen rechts. Die Fossa infraclavicularis (*Mohrenheim*sche Grube) ist rechts tiefer; in ihr fühlt man den Rabenschnabelfortsatz des Schulterblattes nicht, der links an dieser Stelle getastet werden kann. Die Mamille der rechten Seite steht ½ cm tiefer und ist weiter nach hinten gelagert als links; in ihrer Beschaffenheit besteht gegen die anderseitige kein Unterschied. Die Haut der ganzen rechten Thoraxhälfte erscheint ein wenig dünner, das Unterhautfettgewebe etwas reduziert, die Behaarung etwas spärlicher; die Unterschiede gegen links sind nur minimal. Die vordere Begrenzungswand der Achselhöhle zeigt links, wenn man sie von unten her zwischen den nach hinten liegenden Zeigefinger und nach vorn gelegenen Daumen nimmt, für die Palpation normale Verhältnisse, eine Dicke von etwa 1½ cm mit wohlerhaltenem Muskel; drückt man stärker darauf, indem man zugleich die aufliegenden Finger ein wenig hin und her schiebt, so wird bei dem Patienten eine Schmerzempfindung ausgelöst, wie man sie gewöhnlich bei dem energischen Drücken eines Muskels hat. Die vertikale Ausdehnung dieser Wand von der Stelle, wo sie sich vom Thorax abhebt, bis zu Clavikula beträgt hier 13 cm. Betastet man die gleiche Falte rechts, so hat man das Gefühl, Haut mit Unterhautfettgewebe und eine Leiste derben Gewebes zwischen den Fingern zu haben. Bei Druck und Quetschung entsteht kein deutliches Muskelschmerzgefühl. Das Mass für die Dicke ist ¾ cm, für die vertikale Ausdehnung 10 cm. Dem

Verlauf der 8. und 9. Rippe folgt eine unter der Haut stärker vorspringende Leiste, die zum unteren Winkel der Skapula läuft und dort sich mit diesem vom Thorax weit nach hinten abhebt. Auch diese Leiste imponiert dem Tastgefühl als ein mit Haut und Unterhautfettgewebe bedeckter Streifen derben Gewebes. Quetscht man sie zwischen den Fingern, so erzeugt man nur wenig Schmerz.

Am Rücken sind die Konturen der langen Rückenmuskeln auf beiden Seiten gleich gut ausgeprägt. Die obere Trapeziusgegend erscheint rechts voller, vielleicht wegen skoliotischer Krümmung der Wirbelsäule; die gleichseitige Regio infraspinata ist flacher; ausserdem hebt sich am unteren rechten Skapulawinkel jene bereits erwähnte Leiste ab. Der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels springt stark hervor; etwa am 2. Brustwirbel liegt die Dornfortsatzlinie der Wirbelsäule am weitesten extramedian nach rechts; er stellt den Scheitelwirbel einer oberen rechtskonvexen Brustskoliose dar; diese wird nach proximal und distal kompensiert; oben entspricht der Scheitel der linkskonvexen Halsskoliose etwa dem 2. Halswirbel; die distale Verbiegung weicht etwa am 10. Brustwirbel am meisten nach links ab. Das Taillendreieck ist rechts ausgeprägt, so dass der Arm dieser Seite pendelt: es ist links verstrichen und der Arm dieser Seite liegt an. Das rechte Schulterblatt steht höher, im ganzen weiter vom Thorax ab — für den unteren Winkel beträgt das senkrecht zum Thorax genommene Mass dafür 9 cm — und verläuft mit seinem medialen Rand von oben lateral nach unten medial. Das linke Schulterblatt steht tiefer, weniger vom Thorax ab — der untere Winkel 3 cm — und verläuft mit dem medialen Rand dem rechtsseitigen annähernd parallel, also von oben medial nach unten lateral. Ich gebe auch hier die Masse für die Ruhestellung des Schultergürtels nach *Mollier* an;

SP = SpP = 144 cm
146—OP = 147 cm
141½—MP = 145 cm
128½—UP = 134 cm



Dieses sind die vertikal zum Erdboden gemessenen Höhenabstände; daraus ergibt sich ein rechtsseitiger Hochstand des Schulterblattes von 5½ cm und auch eine Verkürzung des medialen Randes um etwa 2 cm; es ist ausserdem schmaler als das linke, da die Entfernung MP—OP links = 14 cm, rechts = 11 cm beträgt. Die mit dem Tasterzirkel gemessenen Entfernungen betragen rechts und links

SP—SpP = 13 cm.
15—SpP—OP = 14½ cm
17½—SP—OP = 18 cm

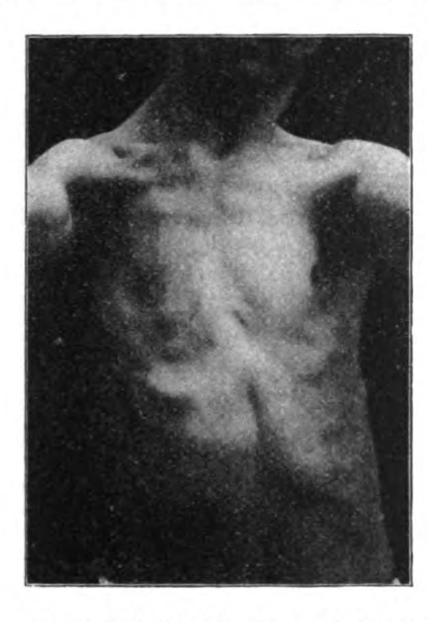
Hierdurch wird die Verlagerung des OP und damit der Schulter nach hinten demonstriert, wobei man berücksichtigen muss, dass unter normalen Verhältnissen SpP—OP um 1 cm kleiner ist als SP—OP. Der horizontale Abstand von der Wirbelsäule, die sich mit dem unteren Teil der rechtsseitigen mittleren, dem Interferenzpunkte und dem oberen Teil der linksseitigen unteren seitlichen Krümmung zwischen die medialen Schulterblattränder legt, beträgt nun für die Punkte

cm 6—MP — 3½ cm
cm 1—UP — 4 cm.

Daraus geht hervor, dass der untere Winkel linkerseits 1 cm *rechts* von der

Wirbelsäule liegt infolge jener Krümmungsverhältnisse. Die beistehende Figur gibt diese Massverhältnisse bildlich wieder.

Die *Funktionsprüfung* ergibt folgendes Resultat: Beim Erheben der Arme nach vorn zur Sagittallage verlagert sich die vordere Begrenzung





der rechten Achselhöhle, die in Ruhestellung mehr vertikalen Verlauf nahm, derart, dass sie beinahe in eine horizontale Ebene zu liegen kommt; die Haut spannt sich dabei stark an, Muskelkontraktionen sind nicht wahrnehmbar. Links bedeckt der Pektoralmuskel die Brustgegend und ist normal kontrahiert. Bei der Adspektion von hinten sieht man die Drehung des unteren rechten Winkels des Schulterblattes ein wenig nach aussen und unten vor sich gehen, links in viel bedeutenderem Masse. Auf keiner Seite entfernt sich dabei der untere Winkel in senkrechter Richtung vom Thorax. Die Leiste, die vom unteren Winkel rechts dem Verlauf der 8. bis 9. Rippe folgt, ist stark gespannt und springt bei jener Armbewegung stärker hervor. Muskelkontraktionen sind darin nicht deutlich wahrnehmbar. Ausserdem springt die rechte Trapeziuspartie, die ihren Ursprung vom 6. bis 10. Dornfortsatz nimmt, als starker Wulst hervor; links beobachtet man ein gleiches nicht. Beim Erheben der Arme nach horizontal zur Frontallage fällt eine pralle Füllung der rechten Fossa supraspinata auf, die vom untern Schulterblattwinkel rechts ausgehende Leiste hebt sich wieder stark ab, die untere Trapeziusportion rechts springt als starker Wulst hervor. Der obere Trapezius ist auf beiden Seiten gleich gespannt. Beide untere Schulterblattwinkel rücken bei Beginn der Bewegung mehr an die Wirbelsäule heran und nähern sich dem Thorax, der rechte untere Winkel dreht sich, wenn der Arm etwa bis zu 70° gehoben ist, ein wenig nach aussen; links setzt diese Drehung viel früher ein. MP rechts überlagert am Schluss der Bewegung die Dornfortsatzreihe nach links um 2 cm. Die maximale Armhebung geht rechts nur bis zu einem Winkel von 125° etwa nach aufwärts; mit einiger Anstrengung erst und deutlicher Verstärkung der rechtsseitigen oberen Brustskoliose kann der rechte Arm um weitere 45° gehoben werden bis zu einer Stellung, die links leicht erreicht wird. Es lässt sich rechts diese maximale Armhebung auch erreichen, wenn von 125° ab der untere Winkel manuell nach aussen und unten gedreht wird und an den Thorax angedrückt wird; in der höchstmöglichen Erhebung kann er dann leicht gehalten werden. Muskelwülste des unteren Trapezius treten stark hervor. Die Muskulatur des rechten Armes



fühlt sich schlaffer an als die des linken; dynamometrisch gemessen beträgt die Kraft rechts 88, links 110. Oberarmumfang links 25, rechts 22 cm. Thenar, Antithenar und Spatia interossea zeigen rechts mässige Atrophien; Vorderarmumfang links 25, rechts 23½, Hand ohne Daumen links 20, rechts 19 cm. Ausserdem ist der rechte Oberarm vom Akromion bis zum Epicondylus externus humeri gemessen um 1 cm kürzer. Am rechten Oberarm fällt überdies eine Mulde auf am lateralen Teil, der sonst durch den lateralen Bauch des Triceps brachii gewölbt ist. Hier kann man deutlich den Verlauf des N. radialis abtasten; unterhalb desselben fühlt man Muskel, darüber nicht. Die Haut zeigt an dieser Stelle einen 1 Pfennigstück grossen Naevus, auf dem lange Haare sitzen. Die Behaarung der ganzen lateralen Oberarmpartie ist rechts ein wenig schwächer als links. Die Sensibilität ist am ganzen Körper intakt.

Die *elektrische Prüfung* ergibt folgendes: Bei der galvanischen Reizung 1. des N. thoracius long. dext. K. S. Z. bei 6MA nicht erhältlich; 2. des N. thoracicus anterior dext. KSZ nur im Gebiet des M. pectoralis minor erhältlich, auch bei über 8 MA noch nicht im Pectoralis major; links deutliche Zuckung. Bei direkter galvanischer Reizung zeigen sich die Serratuspunkte in der vorderen Axillarlinie rechts völlig unerregbar, links normale Reaktion. Bei Reizung mit sehr starken Strömen sind rechts noch einige wenige Muskelfasern in der vom unteren Winkel des Schulterblatts abgehenden, dem Serratus angehörenden Muskelleiste zur Kontraktion zu bringen. Die Zuckung ist prompt; KSZ > ASZ. Im vorderen Deltoideusbündel tritt KSZ minimal bei 3½ MA blitzförmig ein; KSZ > ASZ; zwischen rechts und links kein deutlicher Unterschied. Die lateralsten Fasern des M. pectoralis major. sind rechts bei 1 MA zu etwas langsamer, aber nicht wurmförmiger Kontraktion zu bringen, KSZ > ASZ. Der M. infraspinatus rechts zeigt KSZ minimal bei 4 MA; Zuckung blitzförmig, M. trapezius rechts KSZ bei 1 MA, M. sternocleidomastoideus KSZ bei knapp 1 MA, blitzförmig. Der laterale Bauch des Anconeus rechts ist auch mit starken Strömen nicht erregbar, links gelingt es leicht.

Diesen Befund hatte Herr Geheimrat *Ziehen* die Freundlichkeit zu kontrollieren.

Das *Röntgenbild*, das von der Hals- und oberen Brustpartie des Patienten aufgenommen wurde, zeigt folgendes: Die untere Hals- und obere Brustwirbelsäule ist stark nach rechts gekrümmt, die Wirbelkörper nach der Seite der Konvexität gedreht, so dass die linken Querfortsätze nach vorn, die rechten weiter nach hinten zu liegen kommen. Der Scheitel der Konvexität liegt ein wenig über und hinter der Clavikula. Die Hochlagerung und Deformität des rechten Schulterblattes tritt gleichfalls zutage.

Es handelt sich in diesem Falle um Anomalien 1. des Muskelsystems: Angeborener Defekt des rechten Pectoralis major mit Ausnahme des lateralen Teils der klavikularen Portion, des rechten Serratus anterior major mit Ausnahme der allerdings auch geringer entwickelten unteren beiden Zacken und des rechten lateralen Anconäusbauches sowie Hypoplasie der Muskulatur des ganzen rechten Armes und der Hand; 2. des Skelettsystems: Angeborener Hochstand und Hypoplasie des rechten Schulterblattes, zusammengesetzte Skoliose — rechtsseitige hohe Brust- mit kompensatorischer linksseitiger hoher Hals- und Schädel- und linksseitiger unterer Brustskoliose —, Hypoplasie des rechten Oberarmknochens; 3. des Nervensystems: Neurasthenie; 4. der Haut und Anhangsgebilde: Hypoplasie der Haut und geringere Behaarung an den Stellen der Muskeldefekte.

Fall 3. Karl L. aus Laaske, Ostpriegnitz, 45 Jahre alt, Arbeiter, hat mit 24 Jahren eine Lungenentzündung überstanden, will sonst stets gesund gewesen sein. Mit der Zeit (15 Jahre), wo er angefangen habe schwerer zu arbeiten, habe er die Empfindung gehabt, dass an seinem rechten Arm etwas



nicht in Ordnung sei. Dieser Zustand habe sich unverändert erhalten. Hereditäre Belastung, Infektion und Potus liegen nicht vor. Seit 1887 ist Pat. verheiratet, hat 2 gesunde Kinder, 2 (Zwillinge) sind klein gestorben. Die Frau hat einmal abortiert. Er sucht die Kgl. Charité auf, weil sich in den Unterschenkeln vor einem Jahre Schwäche eingestellt hat, die allmählich stärker geworden ist und ihn nun hindert, seine schweren Arbeiten als Feldarbeiter zu verrichten. Die Schwäche ist morgens am stärksten, nimmt gegen Abend etwas ab. Zu der Schwäche ist im Laufe des vergangenen Jahres taubes Gefühl und Kribbeln bis zu den gesunden Knien hinauf hinzugekommen. Parästhesien und Schwäche haben ständig zugenommen. Appetit schlecht, Schlaf gut, Stuhl oft angehalten. Nach Einnehmen von ärztlich verordneten Abführmitteln will Patient den Stuhlgang oft nicht zurückhalten können. Urinlassen ohne Beschwerden.

Im Krankenblatt der Nervenklinik fand ich folgenden Befund erhoben: Patient ist ein grosser, kräftig gebauter, sehr muskulöser, aber dürftig genährter Mann. Lunge, Herz, Nieren ohne Besonderheiten. An den Genitalien ist eine Hydrocele feststellbar. Geruch intakt. Rechte Papille etwas unscharf begrenzt, Fundus sonst beiderseits intakt, ebenso Pupillenlichtreflex und Pupillenkonvergenzreflex. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Im Trigenimusgebiet keine Druckpunkte und erhaltene Sensibilität. Im Facialisgebiet weder in Ruhe noch bei Bewegungen Asymmetrien. Flüstersprache auf 5 m beiderseits hörbar. Gaumensegel symmetrisch gehoben. Würg- und Schlingreflex beiderseits vorhanden. Zunge gerade hervorgestreckt und zeigt keinerlei Tremor. Ohrläppchen namentlich rechts angewachsen. Zähne des Oberkiefers rechts schlechter entwickelt als links. Kopf steht etwas nach links geneigt und mit dem Kinn nach rechts und oben gedreht. Ansatz des *rechten* Sternocleidomastoideus springt stärker vor. In den Ellenbogengelenken ist eine Beugung nur bis zu einem Winkel von 45° möglich. Der linke kleine Finger kann im ersten Interphalangralgelenk nicht ganz gestreckt werden. Im Umfang der Arme besteht keine Differenz; dynamometrische Werte rechts 130, links 120. Anconeussehnenreflex symmetrisch erhalten. Radiusperiostreflex lebhaft. Nägel normal. Lagegefühl im Armgebiet erhalten. Grobe Kraft ist in Hüft- und Kniegelenk wohlerhalten. Auch im Fussgelenk keine wesentliche Herabsetzung. Füsse fühlen sich sehr kalt an. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Fussclonus und Babinski beiderseits positiv. Achillessehnenreflex gesteigert. Gang ohne Besonderheiten. *Romberg*sches Phänomen nicht vorhanden. Nägel normal.

Feine Berührungen werden am ganzen Körper prompt empfunden, spitz und stumpf richtig unterschieden. Gleichstarke Stiche an Ober- und Unterschenkel werden an Oberschenkeln beiderseits stärker gefühlt. Warm und Kalt wird an beiden Unterschenkelinnenseiten öfters verwechselt.

Am Rumpf sieht man bei ruhiger Haltung bei der Betrachtung von vorn her die rechte Schulter hängen, die rechte Fossa supraclavicularis und infraclavicularis vertieft. Bei herabhängenden Armen sieht man rechts die vordere Begrenzung der Achselhöhle voll ausgeprägt, links weniger gut. Bei der Ansicht von hinten bemerkt man ein starkes Vorspringen des Akromion auf der rechten Seite und deutliches Eingesunkensein der Fossa supraspinata auf der rechten Seite. Die ganze Gegend des Verlaufs des oberen Trapezius erscheint abgeflacht und von Furchen durchzogen. Das rechte Schulterblatt steht höher und ist weiter entfernt von der Wirbelsäule. Der Hochstand des rechten untern Winkels beträgt 4 cm, verglichen mit dem der linken Seite. Derselbe Winkel steht 11 cm von der Wirbelsäule ab gegen 7 cm auf der gesunden Seite (horizontal gemessen). Damit verbindet sich ein Abstehen des unteren Winkels in sagittaler Richtung vom Rumpf. Es besteht eine Skoliose derart, dass der obere Dorsalteil der Wirbelsäule rechtskonvex, der untere linkskonvex gekrümmt ist. Der mediale Skapularrand lässt sich rechts bis über die Spina hinaus deutlich abtasten und verläuft von oben lateral nach unten medial. Der linke mediale Skapularrand ist schwerer abzutasten, er verläuft von oben medial nach unten lateral und zwar annähernd parallel



dem rechtsseitigen. Der Muskelwulst der Rhomboidei springt rechts sehr stark hervor.

Beim Erheben der Arme horizontal seitwärts machen beide Schulterblätter die normal mässige Drehung des unteren Winkels nach aussen oben. Dabei fällt rechts ein erheblicher Defekt in den oberen Teilen des rechten Trapezius auf; es entsteht in der Fossa supraspinata und oberhalb derselben eine tiefe Mulde, der auf der linken Seite eine Wölbung entspricht. Die Mulde findet nach oben eine Begrenzung durch die noch bestehenden oberen Trapeziusfasern, die zu dem medialen Ende des akromialen Drittels der Clavikula verlaufen. Es fehlen für die Adspektion und Palpation in Ruhe und Bewegung alle Fasern, die zu dem am weitesten lateral gelegenen Teil der Clavikula, dem Akromion und dem lateral gelegenen Teil der Spina scapulae verlaufen. Indessen erscheinen auch die obersten Fasern der rechten Seite nicht so stark entwickelt wie links. Bei der maximalen Armhebung in vertikaler Richtung wird die schon in Ruhe deutliche Vertiefung in der Regio supraspinata noch markanter. Deltoideuskonturen sind bei allen Armhebungen symmetrisch auf beiden Seiten. Ebenso erscheinen die Pektoraliskonturen beim Anstemmen der Arme gegen Widerstand und die Serratuszacken beim Armvorwärts- und -seitwärtsheben im wesentlichen gleich.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit lässt selbt mit starken faradischen und galvanischen Strömen keine Kontraktionen in dem angegebenen Gebiet des Trapezius erkennen. Kontraktionen der unterhalb des Trapezius gelegenen Muskeln täuschen leicht Trapeziuskontraktionen vor, z. B. des Levator anguli scapulae und der Rhomboidei. Die noch erhaltene, einem Teil des klavikulären Trapezius entsprechende Muskelleiste ist durch starken faradischen Strom zu geringer Kontraktion zu bringen. Galvanisch besteht hier langsame, aber nicht träge Zuckung; KSZ > ASZ. Auch die lateralsten Bündel des rechten M. sternocleidomastoideus antworten auf die galvanische Reizung mit langsamer Zuckung; KSZ > ASZ. Linkerseits ergibt die elektrische Prüfung normale Verhältnisse, insbesondere beträgt die Differenz für den Rollenabstand bei unveränderter Lage des Eisenkerns für die faradische Reizung $7\frac{1}{2}$ cm zugunsten der linken Seite bei der angegebenen Trapeziusleiste und den lateralen Sternocleidomastoideusfasern.

Es handelt sich in diesem Falle um Anomalien 1. des Muskelsystems: Angeborener Defekt im M. trapezius dext. und Sternocleidomastoideus dext.; 2. des Skelettsystems: Angeborener hochgradiger Hochstand der rechten Skapula; *leichte* zusammengesetzte Skoliose (oberer Dorsalteil nach rechts, mittlerer und unterer nach linkskonvex); 3. des Nervensystems: Symptome, die wahrscheinlich auf eine Syringomyelie zu beziehen sind; 4. der Geschlechtsorgane: Hydrocele.

Fall 4. Johann K., Schlosser, 21 Jahre alt, gibt an, dass er den Zustand, den seine linke Gesichtshälfte zeige, schon so lange er zurückdenken könne, habe. Die Mutter behauptet, dass Patient rechtzeitig und ohne Zange geboren sei und den Fehler in Krämpfen mit 2 Jahren bekommen habe; doch kann sie näheres weder über die Krämpfe noch über den Grad des Fehlers angeben. Auch kann Pat. mit dem linken Auge, mit dem er früher geschielt haben will, von jeher nicht ordentlich sehen; er erkennt nur grössere Gegenstände. Das rechte Auge soll ganz gut sein. Krämpfe hat er nachher auch nach Aussage der Mutter nicht wieder gehabt. Sein rechter Bruder ist ganz gesund, ebenso zwei Stiefgeschwister — Kinder einer andern Mutter. Nerven- und Geisteskrankheiten insbesondere Krämpfe sind in der Familie nicht aufgetreten. Der Vater ist an Schwindsucht gestorben, Potator soll er nicht gewesen sein. Er hat mit dem linken Auge geschielt, wie Pat. selbst. Pat. hat dieses Leiden durch eine Operation beseitigen lassen. In der Schule ist er gut vorwärtsgekommen, ernstlich krank ist er nie gewesen. Er hat weiter selbst bemerkt, dass der eine Hoden bei ihm fehlt.



Die Untersuchung ergibt folgendes: Patient ist ein mittelstarker Mann in gutem Ernährungszustand. Die linke Gesichtshälfte erscheint nicht so massig wie die rechte, die linke Lidspalte ist weiter, der linke Mundwinkel steht tiefer als auf der andern Seite. Das Philtrum in der Lippenmitte ist spurweise nach rechts verzogen. Der Abstand von der Lippenmitte zu den Mundwinkeln ist links etwas grösser. Stirnrunzeln erfolgt fast symmetrisch auf beiden Seiten. Ohrwackeln ist beiderseits in gleicher Weise ausführbar. Augenschluss links zwar vollkommen, aber ohne Kraft, rechts normal ohne jede Mitbewegung, abgesehen von einer leichten Bewegung des linken Nasenflügels. Bei der Aufforderung, das rechte Auge allein zu schliessen, schliesst Pat. zunächst beide Augen, macht aber nachträglich sofort links den Augenschluss rückgängig. Das linke Auge kann nicht isoliert geschlossen werden; die rechten Augenlider gehen dabei gleichfalls zusammen, und nur bei sehr energischem Bemühen wird das rechte Auge nachträglich durch Stirnrunzeln ganz wenig geöffnet. Nasenrümpfen links etwas weniger ausgiebig. Zähnefletschen wird links ganz unvollkommen ausgeführt. Rechts alles normal. Zeichen von Kontraktur sind nirgends nachweisbar. Zungen- und Augenbewegungen normal; nur ein ganz unbedeutender Nystagmus in den Endstellungen. Links ist die Sehkraft herabgesetzt: Fingerzählen auf Entfernung von 3 m eben noch möglich. Patellarreflex ziemlich lebhaft, links und rechts gleich. Babinski und Fussclonus fehlen.

Der rechte Hoden ist nicht herabgetreten, sondern liegt fest auf dem Lig. Pouparti, die rechte Hodensackhälfte ist atrophisch.

Die elektrische Prüfung hat folgendes Ergebnis: Bei indirekter faradischer und galvanischer Reizung zeigt sich quantitative Herabsetzung, teilweises Aufgehobensein der Erregbarkeit auf der linken Gesichtshälfte. Besonders fallen aus: Muskeln des unteren Facialisasts, speziell M. zygomaticus, Ober- und Unterlippenmuskeln. Nirgends träge Zuckung bei direkter faradischer und galvanischer Reizung; Ober- und Unterlippenmuskeln, Zygomatici und einzelne Kinnmuskeln zucken fast gar nicht.

Es handelt sich in diesem Falle um Anomalien 1. des Muskelsystems: Angeborener Defekt des M. orbicularis oculi, orbicularis oris, zygomaticus und triangularis menti linkerseits; 2. des Genitalapparates: Kryptorchismus dexter.

Fall 5. Patientin N. N., aus Utrecht, 16 Jahre alt, leidet seit Geburt oder 1. Lebensjahre an einer Missgestaltung der rechten Gesichtshälfte. Die Geburt ist nach Aussage der Muttr rechtzeitig erfolgt und hat normalen Verlauf gehabt. Insbesondere ist keine Zange angelegt worden. Die Mutter selbst leidet seit ihrem 4. Lebensjahre, wie ärztlicherseits festgestellt worden ist, an symmetrischen Parästhesien und Schmerzen im 1.—3. Finger, wozu noch eine geringe Druckempfindlichkeit des N. medianus später hinzugekommen ist. Hereditäre Belastung liegt im übrigen nicht vor. Die Missgestaltung hat sich ganz konstant erhalten, und nur wegen der Entstellung konsultierte Patientin Herrn Geheimrat *Ziehen*, der damals folgenden Befund erhoben hat:

Das ganze Nervensystem zeigte normale Verhältnisse. Gaumenreflex und Gaumenhebung und Zungenbewegungen normal. Schluckbewegung und Hörfähigkeit intakt, ebenso die Funktionen des Trigeminus. Augenspalt auf beiden Seiten gleich. Bewegung des Stirnrunzelns und Oberlippenbewegungen werden auf beiden Seiten normal ausgeführt; dagegen ist das Verziehen der Unterlippe nach rechts unmöglich. Beim Betasten fühlt sich diese Gegend dünner an als die anderseitige.

Bei der elektrischen Prüfung ist direkt und indirekt auf der rechten Seite im Gebiet der Unterlippe und des Kinns faradisch und galvanisch eine Zuckung auch mit stärkstem Strom nicht erhältlich.

Es handelt sich um folgende Anomalien des Muskelsystems: Angeborener Defekt des M. triangularis menti und des M. quadratus menti.



Epikrise.

Die in den 5 Fällen gestellte Diagnose „*angeborener Muskeldefekt*“ bedarf eingehender Begründung, während die Berechtigung der Diagnose der Anomalien der anderen Organsysteme bereits zur Genüge aus den in den Krankengeschichten angegebenen Momenten erhellt. Das Recht zur Annahme eines Muskeldefekts liefert in allen 5 Fällen die optische palpatorische, funktionelle und elektrische Prüfung. Ein Muskeldefekt könnte als selbständiges Leiden *primär* bestehen oder durch Krankheitsprozesse sekundär entstanden sein. Von Krankheiten, die ein solches Bild schaffen könnten, kämen, namentlich mit Bezug auf die Brust- und Schultermuskeln, in Betracht:

1. Arthrogene Muskelatrophie; 2. spinale progressive Muskelatrophie; 3. neurotische progressive Muskelatrophie; 4. Dystrophia muscularis progressiva. Dazu ist nun zunächst zu bemerken, dass die Atrophie bei diesen Krankheitsprozessen einmal nur schwerlich so weit schreitet, dass ein totaler Defekt zustande kommt, und dass andrerseits zur Herbeiführung einer auch nur annähernd so hochgradigen Atrophie eine sehr lange Zeit nötig wäre, eine entschieden längere, als die Berücksichtigung der Anamnese in der Mehrzahl meiner Fälle zulässt. Im besonderen scheidet die erste Krankheit für Fall 4 und 5 von selbst aus, und für die übrigen Fälle lassen sich Gelenkveränderungen nicht nachweisen: die bei Fall 1 bei Bewegungen im Schultergelenk wahrnehmbaren Geräusche erklären sich genugsam aus der hochgradigen Verlagerung der im Gelenk zusammenhängenden Knochenteile. Ausserdem befällt die arthrogene Muskelatrophie auch mit Vorliebe die Extensoren eines Gelenkes, also beim Schultergelenk Deltoides, Supraspinatus u. s. f., Muskeln, die gerade in den von mir angeführten Fällen frei geblieben sind.

Die übrigen der als ursächlich in Betracht kommenden angeführten Krankheiten zeichnet nun aus: ihr gehäuftes Vorkommen bei Mitgliedern einer Familie (wenigstens in vielen Fällen) und ihr symmetrischer und progressiver Verlauf; beides liegt in meinen Fällen nicht vor. Die Lokalisation des Defektes in den kleinen Handmuskeln in Fall 1 könnte trotzdem die Annahme einer spinalen progressiven Muskelatrophie nahelegen. Allein diese Krankheit setzt gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter ein und zeigt ein anderes Verhalten als die vorliegenden Fälle, namentlich bezüglich der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit[1]). Die neurale progressive Muskelatrophie, die allerdings in früher Kindheit einsetzen kann, auszuschliessen, berechtigt das Fehlen der Heredität, des symmetrischen und progressiven Verlaufs, der typischen Lokalisation in der Peronealmuskulatur etc. und das Fehlen der

[1]) Ich muss dabei nochmals betonen, dass die wiederholt in den Krankengeschichten verzeichnete, übrigens sehr unerhebliche „Langsamkeit“ der Muskelkontraktion bei elektrischer Reizung von der *Trägheit* der Ea R durchaus verschieden war.



typischen Reflex- und elektrischen Prüfungsergebnisse, sowie aller Sensibilitätsstörungen. Am schwersten fällt es, die myopathische Form der Muskelatrophie (Dystrophia musc. progr.) auszuschliessen, und wenn man mit einigen Autoren das gelegentliche Stationärwerden solcher Krankheitsprozesse annimmt und über das Fehlen der übrigens bei der Dystr. musc. progr. nicht unerlässlichen hereditären Momente und des symmetrischen Verlaufs hinwegsieht, so wird die Ausschliessung dieser Krankheit fast zur Unmöglichkeit. Zunächst entsprechen die gewöhnlichen Lokalisationsverhältnisse dieser Krankheit dem Befund bei unseren Fällen ziemlich genau. Unterscheidet man nach *Erb* u. A. die juvenile Form der myopathischen Muskelatrophie von der infantilen, so etabliert sich diese gesetzmässig in der mimischen Gesichtsmuskulatur, den Schliessmuskeln des Auges und des Mundes, jene in der Schultermuskulatur, dem Gebiet des Pectoralis, Serratus ant., Trapezius. Pseudohypertrophien begleiten mit Vorliebe diese letzte Form, jedoch zuweilen auch die erste Form und können wiederum auch fehlen. Von meinen Fällen müssten Fall 1—3 zur juvenilen, Fall 4—5 zur infantilen Form gerechnet werden. Indessen entbehrt meines Erachtens die Annahme stationär bleibender, absolut asymmetrischer und nicht familialer Fälle von Dystrophia musc. progr. so sehr der wissenschaftlichen Begründung, dass sie wohl als äusserst hypothetisch anzusehen ist. Wenn man in Betracht zieht, dass man gerade durch das Zusammentreffen so vieler charakteristischer Symptome (progressiver Verlauf, Symmetrie, hereditäres bezw. familiales Auftreten) zur Aufstellung eines bestimmten Krankheitsbildes gekommen ist, so wird man sich nur sehr schwer entschliessen, gerade diese Merkmale sämtlich preiszugeben. Schwierigkeiten würden in solcher Weise nicht erklärend beseitigt, man ginge ihnen nur aus dem Wege. Ich komme ferner über die zeitlichen Missverhältnisse bei meinen Fällen nicht hinweg. Im Fall einer Dystrophia musculorum progressiva müsste man erwarten, dass der Defekt, entsprechend seinem Bemerktwerden in den ersten Lebenstagen oder Lebensjahren, wie für die infantile Form typisch, gerade in der Gesichtsmuskulatur gesessen hätte. Dem ist aber nicht so; vielmehr zeigen meine drei ersten Fälle Defekte der Schultermuskeln, also eine Lokalisation, wie sie die Dystrophia musc. progr. erst im Jünglingsalter zu bringen pflegt. Ich glaube daher, Grund genug dafür zu haben, mit Bezug auf die Brustmuskeldefekte 1—3 sagen zu dürfen, dass sie nicht durch irgend eine extrauterine Erkrankung verursacht, sondern als solche selbständig und primär bestehen. Gilt diese Behauptung nun auch für die Gesichtsmuskeldefekte in den Fällen 4 und 5? Auch diese bieten einen Befund bei Adspektion und Palpation und bei der elektrischen Untersuchung, der schwer erklärt werden zu können scheint, als das Resultat einer voraufgegangenen Krankheit. Vielmehr lässt sich auch diese Symptomgruppe zur Aufstellung des selbständigen Krankheitsbildes „Gesichtsmuskeldefekt" verwerten. Eine supranucleäre Affektion könnte nicht eine so hoch-



gradige Atrophie der Muskulatur des Facialisgebiets schaffen. Gegen eine solche Affektion spricht ferner das teilweise Fehlen jeder Reaktion auf jede Art des elektrischen Stromes und das Befallensein auch der oberen Gesichtshälfte bei Fall 4. Wäre das Kerngebiet des N. facialis ergriffen, so dürfte man neben typischen Gehirnerscheinungen Doppelseitigkeit des Prozesses und besonders Beteiligtsein sämtlicher Gesichtsmuskeln erwarten, während jedoch bei Fall 4 der M. frontalis und bei Fall 5 die ganze obere Gesichtshälfte frei geblieben ist. Dazu kommt nun noch, und das ist auch für den Ausschluss einer peripherischen Lokalisation des Prozesses in dem Stamm des M. facialis massgebend, der elektrische Befund. Man sollte erwarten, dass bei dem Alter des Prozesses, Bemerktwerden in früher Kindheit, Untersuchung im 21. resp. 16. Lebensjahre und der Schwere des Falls die Erregbarkeit überhaupt und damit auch die EaR verschwunden wäre; der Befund im Fall 4 zeigt jedoch, dass die elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt ist. Fall 5 wiederum lässt einen Schluss auf den Sitz der Krankheit im peripheren Nerven nicht zu, weil der Musculus orbicularis oculi nicht beteiligt ist. Es spricht ferner das Fehlen jeglicher Kontraktur, fibrillärer Zuckungen, gesteigerter mechanischer Erregbarkeit, die bei abgelaufenen Facialislähmungen peripherischer Natur kaum vermisst werden, gegen die Annahme einer Lokalisation im Nerven. Auch liegt keine Berechtigung dazu vor, eine Geburtslähmung etwa infolge zu engen Beckens — Zangengeburt schliesst die Anamnese aus — zu vermuten, da nach den Angaben von *Seeligmüller* und den Zusammenstellungen von *Libin* über Geburtslähmungen in der Kgl. Charité diese fast regelmässig zurückgehen. Ich muss daher auch das Fehlen von Gesichtsmuskeln in den Fällen 4 und 5 als selbständiges Leiden auffassen.

Da nun in dem Leben der Patienten Momente nicht aufgetreten sind, die den Defekt eines Muskels hätten verursachen können, und das Fehlen entweder kurz nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren oder wenigstens sofort beobachtet wurde, als das Muskelsystem zum ersten Male gesteigerter Inanspruchnahme unterstand, scheint mir die Annahme eines *kongenitalen* Muskeldefekts weitaus am nächsten zu liegen.

Der jetzige Stand der Lehre von den Muskeldefekten.

Unter Verwendung des kasuistischen Materials, das die Literatur bringt und das ich selbst liefern konnte, will ich nunmehr ein Bild des Leidens „Muskeldefekt“ entwerfen. Unter Muskeldefekt lassen sich dem Wortsinn nach zwei Erscheinungen verstehen: erstens, nach der wörtlichen Bedeutung von Defekt, das *Fehlen eines ganzen* Muskels und zweitens ein *Defekt im* Muskel, im Sinne einer Gleichsetzung von Defekt mit lädierter Stelle. Beide Arten sind bekannt. Man findet ausserdem noch das Vorkommen einer dritten Defektart, die Verkleinerung der Querschnittsgrösse eines Muskels, die Verringerung der Zahl der Muskelfasern. Für diese Zustände hat



die pathologische Anatomie die drei Bezeichnungen Aplasia (Agenesia) totalis, partialis und Hypoplasie. Die Kliniker verwenden für alle diese von einander wohl zu unterscheidenden Abarten den einzigen Ausdruck „Muskeldefekt". Dass diese Ungenauigkeit Anlass zu grosser Verwirrung gibt, brauche ich nicht erst betonen. Daher dürfte der Gebrauch der folgenden Bezeichnungen, wie ich sie auch in meiner Arbeit anwenden will, zu empfehlen sein: *Muskeldefekt*, *Muskelteildefekt*, und *Muskelverkümmerung*.

Für die *Häufigkeit* der kongenitalen Muskeldefekte sind genaue Zahlen noch nicht aufgestellt worden, und man wird sie auch schwer mit Sicherheit angeben können, da der Defekt für die klinische Diagnose grosse Schwierigkeiten bietet und viele Fälle der Beobachtung des Klinikers entgehen. Anführen möchte ich nur die von *Schlesinger* und *Overweg* gegebenen Zahlen; jener sah an der 3. medizinischen Poliklinik zu Wien 1 Fall von angeborenem Muskeldefekt auf 11 000 andere Kranke kommen, dieser fand bei Aushebungen 1 kongenitalen Muskeldefekt auf 4000 junge Leute.

Die *Lokalisation* der angeborenen Muskeldefekte ist nicht auf irgend eine Körperregion beschränkt. Im Gebiet fast eines jeden Muskels kann ein Defekt vorkommen. Seit die ersten Arbeiten von *v. Ziemssen* und *Bäumler* 1857 und 1860 auf die angeborenen Brustmuskeldefekte hingewiesen haben, haben sich allerdings die Veröffentlichungen gerade über Defekt der Pektoralmuskeln rasch gemehrt. 1895 wurden bereits 89 Fälle, 1902 102 Falle gezählt, und *Wendel* berichtet 1905 bereits über 172. Diese Zahl erhöht sich unter Hinzuzählung der teils in den bisherigen Zusammenstellungen übersehenen, teils erst später veröffentlichten Fälle von *Neumann*, *Vollbracht*, *Flincker*, *Schiff* (2 Fälle), *Steche* (2 Fälle), *Grön*, *Yüon*, *Cramer*, *Schulz*, *Lorenz*, *Kopfsteins*, *Abromeit* auf 186.

Der Trapezius war nach *Burg* nur 18 mal betroffen; dazu sind heute noch hinzuzuzählen die Fälle *Ivecke*, *Nové-Josserand*, *Pitsch*, *Lamm*, *Bender*, *Milo*, *Schiff*, *Steche*, *Kayser*, *Voltz*, *Arnheim*, *Schulz*, *Tillmann*, *Lorenz*, *Abromeit*, wodurch die Zahl auf 33 steigt.

Für Lokalisation des Defektes im M. serratus ant. major. führt *Bing* 14 Fälle an, dazu kommen die von *Lieberknecht*, *Wendel*, *Schiff* (2), *Steche* (2), *Abromeit*, womit die Zahl 21 erreicht ist.

Unter Zugrundelegung der Zusammenstellungen von *Bing*, der Angaben der Anatomen *Le Double*, *Testut* und *Macalister*—wobei ich nur die totalen und partiellen Aplasien und keine Hypoplasien mitgezählt habe, da sich bei diesen aus dem kurz angegebenen anatomischen Befund der kongenitale Charakter des Leidens nicht sicher feststellen lässt, und unter Berücksichtigung der mir zugänglichen neuesten Literatur bin ich in der Lage für die Häufigkeit der Lokalisation der Defekte in der übrigen Körpermuskulatur folgende Aufstellung zu geben:

M. quadratus femoris: 26 Fälle (*Albinus*, *Bellany*, *Cruveilhier*, *Davies-Colley*, *Gruber* (12mal), *Hallet*, *Knoth*, *Macalister*, *Heckel*, *Morton*, *Schwalbe*, *Schwegl*, *Sömmering*, *Theile*, *Turner*).

M. omohyoideus: 16 Fälle (beiderseits von *Behr*, *Buchner*, *Cruveilhier*, auf einer Seite von *Cheselde*, *Gruber* (4 mal), *Hallet*, *Kredel*, *Meckel*, *Otto*, *Schulze*, *Schwegl*, *Testut* und *Le Double* beobachtet).

M. semimembranosus: 7 Fälle, wie bei *Bing* angegeben.

Autor	Defekt der mimischen Muskeln	Defekt in anderen Muskeln	Optischer Befund	Elektrischer Befund
Graefe (4) 1880	Links stark, rechts leicht komplett	Rectus lat. beiderseits	—	—
Harlan (4) 1881	Beiderseits kompl.	Rectus lat. beiderseits	—	—
Armaignac (1) 1882	Orbicularis oris links	Levator palp. und Rectus sup. links	Links ist Supraorbitalgegend abgeplattet, wie atrophiert	—
Chisolm 1887	Beiderseits kompl.	Rectus lat. beiderseits	—	—
Möbius 1888	Beiderseits mit Ausnahme der Muskeln, die die Mundwinkel nach aussen unten ziehen	Rectus lat. beiderseits, Rectus sup. links	Wangen eingesunken	Keine Reaktion. Mundmuskeln herabgesetzt. Keine E. A. R.
Schapringer 1889	Beiderseits kompl.	Rectus lat. und Rectus med. beiderseits, Kaumuskeln, Zunge	—	—
Bernhardt 1890	Rechts komplett	—	Links Supraorbitalgegend eingefallen	—
Freyer 1892	Beiderseits kompl.	Rectus ext. und Rectus int. beidsts.	—	—
Remak 1894	Unterlippenmuskulatur links	Platysma links, Levator palp. links	—	Quadrat. und Triangularis menti keine Reaktion. Keine E. A. R.
Gazépy 1894	Orbicularis oculi pars palpebr.	Rectus sup. bdsts. Parese des Sphincter vesicae.	—	—
Delprat 1890	Rechts die den Mund heraufziehenden Muskeln, links fast alle schwächer	—	—	Reaktion herabgesetzt
Schultze 1892	Links komplett	—	—	Keine Reaktion
Stephan 1888	Links komplett	Gaumenmuskeln	—	Keine Reaktion
Kunn 1894	Rechts mit Ausnahme der Stirnmuskeln schwächer	—	Rechte Gesichtshälfte kleiner vom Orbitalrand abwärts	Beiderseits nahezu gleich



Deformitäten an			Hereditäre Verhältnisse	Besondere Bemerkungen
Haut und Haaren	Knochen	Organen		
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	Bdsts. Caruncula lacrimalis fehlend	—	—
Syndactylie rechts	—	—	—	—
Epicanthus beiderseits. Plica semilunaris deformiert	Trichterbrust. Letzte Phalanx des linken Zeigefingers missbildet	Beiderseits Caruncula lacrimalis deformiert	—	—
—	—	—	—	—
—		—	—	—
—	—	—	Vater geisteskrank	—
Syndactylie beiderseits	Zeigefinger und 5. Finger beiders. verkümmert	Schwerhörig rechts	Neffen u. Nichten hab. dieselben Verbildg.	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	
—	—	Links Gehör nur 1/6	—	—
Dünner an rechter Gesichtshälfte	—	—	—	—

Autor	Defekt der mimischen Muskeln	Defekte in anderen Muskeln	Optischer Befund	Elektrischer Befund
Bernhardt 1894	Rechts fallen obere Muskeln ganz aus. Kinn- und Lippenmuskeln sind schwächer	—	Regio zygomatica rechts eingefallen. Lippen und Kinn rechts flacher	Oben keine Reaktion, unten herabgesetzt. Keine E. A. R.
Israel 1895	Zerstreute Defekte einseitig	Pectoralis major Pektoralportion	Trophische Störungen	—
Israel 1895, 3 Fälle	Zerstreute Defekte einseitig	—	Trophische Störungen	—
Nonne 1900	Rechts Augen und Wangenmuskeln	—	—	Reaktionslos. Mundmuskeln nur herabgesetzt. Keine E. A. R.
Kortum 1896	Rechts komplett	—	Regio infraorbitalis und zygomatica eingesunken, ebenso Oberlippe	Reaktionslos. Mundmuskeln herabgesetzt. Keine E. A. R.
Schmidt 1897	Beiderseits kompl.	Rectus ext. u. Platysma beiderseits Pectoralmuskeln links	—	Reaktionslos
Schein 1897	Orbicularis oris rechts	—	Oberlippe rechts flacher	—
Thomas 2 Fälle, 1898	Beiderseits kompl. Lippenmuskeln nur schwächer	—	—	Reaktionslos. Unterlippe und Kinn nur herabgesetzt
Bernhardt 1897	Rechts komplett mit Ausnahme von Kinn- und Unterlippenmuskeln	—	—	Reaktionslos. Am Kinn herabgesetzt



Deformitäten an Haut und Haaren	Deformitäten an Knochen	Deformitäten an Organen	Hereditäre Verhältnisse	Besondere Bemerkungen
Bei Erregungen rechte Gesichtshälfte röter	—	Nystagmus	—	
Oberes Augenlid schürzenförmig verlängert. Hautfalte in der Regio zygomatica. Pigmentreichtum. Naevi u. Angiome zerstreut	—	—	—	–
Augenlid schürzenförmig herabfallend. Hautfalte in der Regio zygomatica. Pigmentreichtum. Naevi und Angiome zerstreut	—	—	Tabes und Epilepsie bei Verwandten	–
—	—	—	—	Ernährungsschwierigkeiten
—	—	Chronischer Mittelohrkatarrh und Schwerhörigkeit links	Vater Trinker. Bruder leidet an Epilepsie	—
Hautbrücke über Thorax und Oberarm	—	Links Atrophie der Mamma	—	—
Schnurrbart fehlt auf rechter Oberl.	—	—	—	—
—	—	Verbildung des äusseren Ohres. Schwerhörig beiderseits	Diese Erscheinungen wurden bei 2 Brüdern beobachtet. Von d. übrigen Geschwistern hat 1 Junge verkrüpp. Füsse. 4 andere Kinder normal	
Rechte Gesichtshaut oft röter und feuchter	—	—	—	—



Autor	Defekt der mimischen Muskeln	Defekte in anderen Muskeln	Optischer Befund	Elektrischer Befund
Bernhardt 1899	Rechts Kinn- und Unterlippenmuskeln nebst Corrugator supercilii und Frontalis	Rectus lat. infer.	—	Reaktionslos im ganzen unteren Bezirk, sonst intakt
Bernhardt 1899	Rechts Depressor anguli oris, Quadratus und Levator menti	—	—	Reaktionslos an genannter Stelle, sonst erhalten
Langdon 1899	Links Frontalis, Orbicularis oculi, Dilatator nasi, Levator labii sup.	Links Rectus ext. Links Zunge	Linke Zungenhälfte schmächtiger	—
Bernhardt 1903	Beiderseits kompl.	—	—	Reaktionslos. Geringe Kontraktionen nur am Kinn
Lagrange 1900	Links komplett mit Ausnahme der Kinnmuskeln	Rectus lat. beiderseits	—	Reaktionslos bis auf Kinnmuskeln
Heubner 1900	Links komplett, rechts obere Partie namentlich	Rectus extern. linke Zungenhälfte	Gesicht und Zunge links atrophisch	Links reaktionslos, rechts herabgesetzt
Marfan 1902	Rechts komplett	—	—	Reaktionslos
Köster 1902	Beiderseits obere Partien	—	—	Reaktionslos. Im Depressor anguli oris und Levator menti herabgesetzt
Köster 1902	Beiderseits obere Partien	—	—	Reaktionslos mit Ausnahme der Lippen- und Kinnmuskeln
Sugar 1903	Rechts komplett	Zunge u. Gaumen rechts	Rechte Gesichtshälfte schmäler, Augenlid rechts schmäler	Am M. quadratus menti stark herabgesetzt, sonst stärker (!) als auf Gegenseite
Propovici 1897	Beiderseits kompl.	Rectus extern.	Linke Gesichtshälfte flacher, linke Zungenhälfte schmäler	Reaktionslos, nur am rechten Mundwinkel und Kinn erregbar



Deformitäten an			Hereditäre Verhältnisse	Besondere Bemerkungen
Haut und Haaren	Knochen	Organen		
—	—	Rechts Tränenabsonderung geringer	—	—
—	Rechter Daumen fehlt	Rechts Tränenabsonderung geringer	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Auffällig glatt	—	Tränensekretion fehlt	—	—
—	Felsenbein bildet eine kleine atrophische Masse ohne Organe	Ohrmuschel verbildet	—	Ernährungsschwierigkeiten. Unmöglichkeit des Saugens. Tod an Atrophie
—	Unterkiefer überragt den Oberkiefer beim Zubeissen	—	Die Erscheinungen fanden sich bei Brüdern	Sprachstörung
—	—	—	Die Erscheinungen fanden sich bei Brüdern	Sprachstörung
Atrophisch	—	Rechte Ohrmuschel rudimentär, Atrophie des äusseren Gehörganges	—	—
Epicanthus beiderseits. Hautfalten an den Lippenkommissuren	—	—	—	—



Autor	Defekt der mimischen Muskeln	Defekte in anderen Muskeln	Optischer Befund	Elektrischer Befund
Neuenborn 1904	Rechts Stirn-, Augen- u. Wangenteil	Gaumenmuskeln rechts	—	Normale Reaktion
Gierlich 1905	Beiderseits kompl.	Links Zunge	Linke Zungenhälfte atrophisch	Reaktionslos mit Ausnahme der Muskeln am unter. Mundwinkel
Gutzmann 1905	Beiderseits kompl.	Beiderseits Rectus ext.	Myxödemartige Schwellung des Gesichts	—
Goldreich 1906	Links komplett mit Ausnahme des Mundgebiets	—	—	Reaktionslos. Mundmuskeln normal
Neurath 1906	Rechts komplett	—	—	—

Bauchmuskeln: 11 Fälle. M. rectus ant. 2 mal (*Barkow*, *Chervat*). M. obliquus abdominis ext. (*Gruber* 2 mal), M. obliquus abdominis int. (*Macalister*), M. transversus abdominis (*Chervet* und *Macalister*), dazu noch 4 Fälle, die *Bing* bereits zitiert hat.

M. pyramidalis fehlt bei 16,2 pCt. aller Leichen (*Le Double*).

Diaphragma: 3 Fälle (*Donitz*, *Braker*.)

M. deltoideus und latissimus: je 5 Fälle (*Bing*, zitiert 4 Fälle, *Steche*).

M. sternocleidomastoideus: 8 Fälle (*Damsch*, *Kredel*, *Stange*, *Kappeler* (beiderseits), *Schiff*, *Keyser*, *Tillmann*, *Macalister*).

Mm. rhomboidei: 3 Fälle (*Bartels*, *Damsch*, *Linsmayer*).

M. levator anguli scapulae: 3 Fälle (*Beaunis* und *Bouchard*, *Linsmayer*).

M. supra- und infraspinatus: 3 Fälle bei *Bing* zitiert.

M. biceps brachii: totaler Defekt in 3 Fällen (*Geipel*, *Jassel*, *Macalister*). Defekt des langen Kopfes 13 Fälle (*Le Double*, 2 mal, *Otto*, *Leuth*, *Henle*, *Hyrtl*, *Macalister*, *Joessel*, *Leboucq*, *Gegenbauer*, *Gruber*, *Testut* 2 mal), Defekt des kurzen Kopfes 1 Fall (*Meckel*).

M. coracobrachialis 1 Fall (*Barkow*).

M. pronator teres, humerale Portion fehlt sehr oft.

M. palmaris longus fehlt bei 11,2 pCt. aller Leichen.

M. flexor carpi ulnaris bds. (*Versoan*).

M. flexor pollicis longus 5 Fälle (*Gegenbauer*, *Gruber*, *Wagstaff*, *Fromont* und *Chudzinski* (bdst.).

M. brachioradialis 3 Fälle mit Radiusdefekt (*Le Double*).

M. pronator quadratus 6 Fälle (*Otto*, *Meckel* und mit Missbildung des Radius *Le Double* 4 mal).

Thenar: 2 Fälle (*Fromant*, *Macdonald-Brown*). Kleine Handmuskeln isoliert: 9 Fälle (*Le Double*).

M. extensor pollicis brevis: 6 Fälle (*Le Double*).

M. extensor digiti quinti: 5 Fälle (*Le Double*).

M. extensor indicis proprius: 5 Fälle (*Le Double*).

Deformitäten an Haut und Haaren	Deformitäten an Knochen	Deformitäten an Organen	Hereditäre Verhältnisse	Besondere Bemerkungen
—	—	Rechte Ohrmuschel, Trommelfell u. Gehörgang rudimentär. Schwerhörig und schwachsichtig rechts	—	—
—	—	—	—	Sprachstörung, Saugen nicht möglich, daher Nahrung teelöffelweise
Syndactylie rechts	Klumpfüsse	Brustdrüsen beiderseits verkümmert	—	Sprachstörung
—	—	Linkes Ohr fehlt. Gehörgang verengt	—	—
—	Ossifikations-defekte am Schädel	Ohrmuscheln deformiert. Genitalien missbildet	—	—

M. pyriformis: 4 Fälle (*Le Double*).
M. pectineus: bds. von *Thomas*.
M. gastrocnemius: Defekt des äusseren Bauches 3 Fälle (*Shepherd*, *Le Double* und *Macalister*).
M. soleus: 1 Fall (*Danseux*).
M. tibialis posticus: 1 Fall (*Budge*).
Mm. glutaei: 1 Fall (*Morton*).
M. biceps femoris: 2 Fälle (*Wolff*, *Magnus*).

Defekte in der Gesichtsmuskulatur sind in folgenden Fällen beobachtet: Es fehlte

M. frontalis 1 mal (*Macalister*).
M. quadratus labii superioris, caput angulare 2 mal (*Cruveilhier* und *LeDouble*), caput infraorbitale 1mal (*Otto*), caput zygomaticum fehlt bei jedem 3.—4. Untersuchten (*Le Double*).
M. zygomaticus, M. quadratus menti } öfters fehlend (*Le Double*).
M. orbicularis oculi, pars orbitalis 3mal (*Macalister*, *Le Double* 2mal).
M. corrugator supercilii 3 mal (*Macalister*, *Hamson*, *Le Double*).

Eine grössere Anzahl der mimischen Gesichtsmuskeln war defekt in den folgenden 43 Fällen, die ich in vorstehender tabellarischer Uebersicht gebe. (S. 458—465.)

Ich werde noch weiter im Laufe derAbhandlung, um mich nicht wiederholen zu müssen, Beweise dafür erbringen, dass ein Recht vorliegt, auch diese Anomalien der Gesichtsmuskulatur unter die Muskeldefekte zu subsumieren, indem ich zeigen werde, dass jene bei den in den Tabellen angeführten Fällen vorhandenen Anomalien, die namentlich in dem Ausfall der Funktion der mimischen Geischtsmuskeln bestehen und von den Autoren unter den Diagnosen „angeboreneFacialislähmung", „infantiler Kernschwund", „infantiler Kernmangel" zur Veröffentlichung gebracht sind, sich in nichts von den Defekten der übrigen Körpermuskulatur unterscheiden; sie zeigen sich mit an-

geborenen Muskeldefekten vergesellschaftet, die ohne Zweifel als solche anzusehen sind (*Schmidt*, *Israel*), sie haben dieselbe Anamnese, dieselbe Symptomatologie und bieten die gleichen anatomischen Erscheinungen. Auch bedeutende Kenner dieser Fälle erkennen die Möglichkeit der Auffassung eines primären Muskelfehlens an, indem sie die Ausdrücke kongenitale Lähmung des Facialis und kongenitaler Muskelschwund promiscue gebrauchen.

Die Defekte der Augenmuskeln, d. h. als angeborene Beweglichkeitsdefekte beschriebene Muskelanomalien des Auges vermag ich nicht mit derselben Sicherheit als Muskeldefekt aufzufassen; fehlt es hier doch an den optischen, palpatorischen und elektrischen Befunden und grösstenteils auch an pathologisch-anatomischen Obduktionsbefunden, welche die Annahme eines „*Muskeldefektes*" genügend rechtfertigen. Ich verweise dabei auf die monographische Zusammenstellung von *Kunn*.

Die Lokalisation der Muskeldefekte ist nicht immer an anatomisch oder entwicklungsgeschichtlich für die einzelnen Muskelportionen geltende Abgrenzungen gebunden. Der Teildefekt grenzt sich öfters ganz willkürlich ab, so auch in meinem Fall 2, wo vom Pectoralis major nur ein Teil der klavikularen Portion vorhanden ist. Doch fällt im allgemeinen gerade bei diesem Muskel die Grenze des Teildefekts mit der anatomischen Abgrenzung der Portionen zusammen. So sieht man am häufigsten gerade die ganze sternokostale Portion fehlen.

Recht häufig werden Kombinationen von Defekten bezüglich Teildefekten verschiedener Muskeln beobachtet. Am häufigsten ist der gleichzeitige Defekt der sternokostalen Portion des Pectoralis major und des Pectoralis minor (*Wendel*, *Steche*, *Schoedel*, neben den bei *Bing* zitierten Fällen). Seltener fehlt die klavikulare Portion des Pectoralis major zusammen mit dem Pectoralis minor. Defekt der Mm. pectorales neben Defekt des Serratus ant. major ist auch nicht selten (s. *Wendel*, *Schiff*, *Steche* und *Bing*). Auch die Pektoralmuskeln und Teile des Trapezius sind oft gemeinsam betroffen (*Schiff*, *Schulz*, *Lorenz* und *Bing*). Gesichts- und Pektoralmuskeln fehlten gleichzeitig in den Fällen von *Schmidt* und *Israel*. Defekte der Gesichtsmuskeln verbinden sich oft mit einem angeborenen Beweglichkeitsdefekt in den Augenmuskeln, namentlich dem Rectus externus (vergl. Tabellen). Gesichtsmuskeln und Platysma fehlten zugleich im Fall von *Remak*. Eine andere Reihe von Fällen mit Schulter- resp. Brustmuskeldefekten zeigt gleichzeitig Fehlen von Muskeln des gleichseitigen Armes oder der Hand (*Benario*, *Guttmann*, *Steche*, *Schoedel* und viele Andere). Es sind sogar einige Fälle zur Beobachtung gekommen, wo Defekt der Brustmuskeln mit einer geringen Ausbildung der gesamten Muskulatur der ganzen gleichen Körperseite vergesellschaftet war (*Geipels* Skelettmädchen.) Zuweilen sind beide Seiten befallen, und zwar betrifft der Defekt dann beiderseits meist dieselben Muskeln, so beide Pectorales majores bei *v. Noorden*, *Wendel*, *Neumann* und in 5 Fällen bei *Shepherd*, beiderseits die Gesichtsmuskeln bei *Bernhardt* 1905, beiderseits die Gesichtsmuskeln neben Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskeln bei *Harlan*, *Chisolm*, *Schapringer*, *Freyer*, beiderseits nur die oberen Partien der Gesichtsmuskeln bei *Köster*. Pectoralis

minor und Serratus fehlten beiderseits im Fall von *Schiff*, die Muskeln des Daumenballens im Fall von *Steche*, die untersten Portionen des Trapezius im Fall von *Steche*, die Mm. vasti im Fall von *Drachmann*; symmetrische Muskelteildefekte mit zahlreichen Muskelverkümmerungen bot der *Magnus*sche Fall dar. Seltener sind asymmetrische Defekte wie in meinem Fall 1, in dem links Defekt des klavikularen Teils des Trapezius, des Abductor pollicis longus und der Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens neben Verkümmerung des lateralen Bauches des rechten Anconeus vorlag.

Uebersieht man die vorstehend gegebenen Zahlen für die Häufigkeit der Lokalisation von Defekten in den einzelnen Muskelgebieten, so findet man die Brustmuskeln und die Gesichtsmuskeln am häufigsten betroffen. Man muss zwar bei der Verwertung des Zahlenmaterials berücksichtigen, dass ein Defekt in der Brust- und Gesichtsmuskulatur dem Untersuchenden leicht auffällt, und dass der Arzt ihn auch, durch die Literatur besonders darauf hingewiesen, hier vorzugsweise sucht, während ein isolierter Defekt an anderer Stelle schwer gesehen und schwerlich gesucht wird. Doch selbst bei Berücksichtigung dieser Momente muss man es den Zahlenangaben nach als feststehend erachten, dass die Brust- und Gesichtsmuskeln Prädilektionsstellen für die Lokalisation der angeborenen Defekte sind. So bieten denn auch diese beiden Zustände klinisch einigermassen sicher abgegrenzte Krankheitsbilder, auf deren Erkennung ich im folgenden kurz eingehen will.

In anamnestischer Hinsicht wird bei angeborenen Muskeldefekten ausnahmslos angegeben, der Fehler sei sofort nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren in Erscheinung getreten, oder er sei sofort dann gemerkt worden, als das Individuum gezwungen war, den fraglichen Muskel zum ersten Mal energisch zu gebrauchen. Wie weit später zur Beobachtung gekommene Fälle mit unter die kongenitalen Muskeldefekte zu rechnen sind, wird sich oft nicht mit Sicherheit feststellen lassen. Der Defekt ist ferner ohne jedes weitere Symptom einer Erkrankung bemerkt worden. Insbesondere ist die vereinzelt vorkommende Angabe einer Erkrankung, während der ein abnormes Verhalten des Muskels nach Aussage der Eltern erst aufgefallen sein soll, mit dem Muskeldefekt oft nicht in kausalen Zusammenhang zu bringen, worauf besonders *Kunn* mit der Begründung hinweist, dass eine ernstliche Erkrankung in vielen Fällen erst die erhöhte Aufmerksamkeit der Eltern auf das Kind lenkt und so zur Entdeckung des Muskeldefekts führt. Der Defekt verschlimmert sich weiterhin niemals, er bleibt vielmehr in dem Grade, wie er zuerst beobachtet wurde, unverändert bis in das Alter bestehen. Luetische Infektion der Erzeuger kommt für das Zustandekommen des Muskeldefektes nicht in Betracht. Hereditäre neuropathische Belastung lässt sich gewöhnlich nicht nachweisen. Das gehäufte Vorkommen bei Mitgliedern derselben Familie, wie es mit Bezug auf die Gesichtsmuskulatur bei Brüdern von *Thomas* und von *Köster* und bezüglich der Brustmuskulatur von *Greiff* bei einem

Vater und 2 Söhnen, von *Fürstner* bei zwei Brüdern und von *Steche* bei Vater und Sohn beschrieben wird, gehört zu den Ausnahmen. Beschwerden, vom Leiden selbst verusacht, bestehen meist nicht oder sind gering. Bei Patienten der arbeitenden Klasse wird daher der Defekt meist zufällig bei irgend welcher besonderen Erkrankung oder bei militärischen Musterungen erkannt; bei Patienten der besseren Stände sind es meist kosmetische Beschwerden, die zur Aufsuchung eines Arztes veranlassen.

Der Befund, den man bei dem Leiden erheben kann, ist gewöhnlich folgender: Für die blosse Betrachtung fehlen die an der Stelle normalerweise sichtbaren Muskelkonturen; das durch das Muskelvolumen bedingte, in gesundem Zustande plastische Hervortreten der betroffenen Stelle fehlt entweder ganz oder tritt zurück, wodurch die ganze Seite abgeflacht erscheint. Naturgemäss hängt der Grad der Evidenz dieses Symptoms von der Volumgrösse des fehlenden Muskels ab. Der Defekt des Pectoralis major bietet optisch einen grösseren Ausfall als ein Gesichtsmuskel. Ebenso wird der Ausfall augenscheinlicher bei dem Erwachsenen als bei dem Kinde, wo noch in hohem Grade das reichliche Unterhautzellgewebe und Fettgewebe zur Verdeckung der plastischen Muskelverhältnisse beitragen. Trotzdem imponiert auch der Defekt bei Kindern und Erwachsenen im Gesicht oft noch recht deutlich (*Armaignac*, *Möbius* 1888, *Bernhardt* 1890 und 1894, *Gazepy*. *Kunn*, *Recken*, *Neuenborn*, *Kortum*). Die Volumsabnahme bei Muskeldefekten lässt sich alsdann auch bei Betastung nachweisen. Die betroffene Stelle bietet sich dem Gefühl verdünnt dar, und überdies vermisst man die bestimmte Empfindung, die man palpatorisch hat, sobald man einen Muskel drückt. Jene Volumsverringerung am Ort eines Defekts lässt sich ferner, wenn sie irgendwie bedeutend ist, auch durch das Mass nachweisen. Selbst für die Gesichtsmuskeln bringt *Neuenborn* auf diese Weise den Beweis. Bezüglich der Lokalisation in der gesamten Muskulatur und der möglichen Kombinationen verweise ich auf das oben Gesagte. Anatomisch und entwicklungsgeschichtlich begründete Grenzen gelten für die Teildefekte nicht, auch die Innervation zieht keine solchen. Inmitten nicht funktionierender Muskeln bleibt oft ein einzelner frei. Gewöhnlich ist jedenfalls, das betone ich ausdrücklich, nicht das ganze Ausbreitungsgebiet eines Nerven, so am Facialis besonders oft isoliert nur der Augen- oder Lippen- oder Kinnteil und öfter auch nicht nur das Ausbreitungsgebiet eines einzigen Nerven befallen.

Die *Sensibilität* des betroffenen Bezirks ist stets intakt. Nie finden sich ferner in den Resten der ergriffenen Muskeln Kontrakturen oder fibrilläre Zuckungen. Ich fand das Vorkommen der letzteren nur einmal bei *Bing* erwähnt, wo sie in der Nachbarschaft des defekten Pectoralis major beobachtet wurden. Jedoch wurde bei diesem Patienten kurze Zeit danach die Diagnose auf „chronischen polyartikulären Rheumatismus“ gestellt, und es ist fraglich, in welchem Masse dieser damals schon bestand, und ob die patho-



logische Muskelerregbarkeit und die fibrillären Zuckungen nicht durch diesen artikulären Prozess hinzugekommen waren.

Die *Prüfung* der *Funktion* ergibt meist nur geringen Ausfall. Etwas evidenter ist dieser nur bei den Gesichtsmuskeldefekten. Diese verhältnismässig geringe Störung in der Funktion möchte ich mit anderen Autoren bei den Defekten der Extremitäten- und Rumpfmuskeln gerade auf das kongenitale Bestehen des Defekts zurückführen. Das Individuum war von Geburt an zur Ausführung der einschlägigen Bewegungen auf einen geringen Muskelbestand angewiesen und musste für den ausgefallenen Teil Ersatz suchen. Das Mehr von Arbeitsleistung, das so anderen Muskeln übertragen wurde, konnten diese leicht auf sich nehmen, da sie auf die unter normalen Verhältnissen geringere Inanspruchnahme noch nicht eingestellt waren. Sie konnten sich der Aufgabe, normal zu funktionieren, von vornherein anpassen und taten es, indem sie ihre Zugrichtung im weiteren Wachstum noch nach Möglichkeit änderten, das zu bewegende Organ verlagerten und selbst sich stärker entwickelten.

Ungleich schwieriger liegen die Verhältnisse bei den Gesichtsmuskeldefekten. Hier besteht, da meist alle Muskeln einer Region befallen sind, von vornherein die Schwierigkeit, irgend welche Ersatzkräfte zu rekrutieren. So ist es zu erklären, dass bei Defekten der Gesichtsmuskeln der Funktionsaufsall mehr in die Augen fällt. Ich finde das ausdrücklich erwähnt bei dem Fehlen des M. orbicularis oculi und bei Lippenmuskeldefekten. Im ersten Falle kann das Auge nie vollkommen geschlossen werden, im zweiten ist die normale Bildung der Lippenlaute unmöglich. Es tritt zwar eine Kompensation ein, indem die Zungenspitze mit den Schneidezähnen zusammenwirkt; doch das Resultat ist, dass die Patienten Tata statt Papa, Nana statt Mama sagen. Mit grosser Uebereinstimmung beschreiben die einzelnen Autoren auch die Unfähigkeit der Kranken zu saugen, wenn Lippen- und Wangenmuskeln fehlen.

Elektrodiagnostisch konstatiert man direkt und indirekt, faradisch und galvanisch Ausbleiben aller Kontraktionen im Bereich der Muskeldefekte bezw. der Muskelteildefekte, quantitativ herabgesetzte Kontraktionen bei Muskelverkümmerung. Nie zeigt sich Entartungsreaktion, also Trägheit bei direkter galvanischer Reizung oder Umkehr des Stromformel, weder im Defektbereich noch in dessen Umgebung.

Begleitende Abnormitäten an anderen Organsystemen und Versuch zur Erklärung ihrer Pathcgenese.

Soweit über den abnormen Befund, den das Muskelsystem selbst bietet. Einzelne pathologische Erscheinungen in anderen Organsystemen pflegen sich nun mit den Muskeldefekten zu vergesellschaften. Gerade diese ausserhalb des Muskelsystems zu findenden Abnormitäten haben zur Aufstellung der Krankheits-



bilder „Brustmuskel"- und „Gesichtsmuskeldefekt" beigetragen. Fast stets finden wir nämlich auch die Haut der betreffenden Gegend atrophisch; sie ist glänzend und fest gespannt. Eine Hautfalte lässt sich oft nur schwer abheben, und wenn das möglich ist, so zeichnet sie sich durch ihre Dünnheit aus; das Unterhautfettgewebe ist an dieser Stelle meist reduziert. Speziell bei Brustmuskeldefekten ist von solcher Atrophie auch die Mamma derselben Seite befallen. Die Mamille, die gewöhnlich nach oben verlagert ist, stellt oft nur einen pigmentierten Punkt dar, und das Gewebe der Brustdrüse ist, wenn nicht ganz fehlend (*Foriep*, *Seitz*, *Thomson*, *Haeckel* und *Greiff*), meist stark reduziert (*Flincker*, *Wendel*, *Steche*, *Cramer*, *Lorenz*, *Schoedel*, *Bing* und die älteren Autoren). Seit *Schein* auf den Haarwuchs der Region, die dem Defekt der Muskulatur entspricht, die Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist mit grosser Uebereinstimmung die Tatsache festgestellt worden, das im Vergleich mit der gesunden Seite die Behaarung meist geringer ist. *Schein* sieht darin eine Stütze seiner Theorie, die er in folgenden Sätzen ausdrückt: „Das Wachstum der Haare ist dem Flächenwachstum der Haut umgekehrt proportional. In der Pubertät besteht ein reges Wachstum des Pectoralis major und Latissimus dorsi; damit muss auch die Haut darüber schneller wachsen. Die Haut zwischen den Muskeln in der Achselhöhle dagegen bleibt zurück, deshalb hier Wachstum der Lanugohärchen." Als Grund für das rege Wachstum der Haare in der Achselhöhle nimmt *Schein* an, dass die Ernährung derselben im Vergleich zu der der Umgebung beim Wachstum der Muskulatur eine weit bessere sei. Dieser Wachstums- und Ernährungsunterschied fehlt bei Muskeldefekten, somit das Moment, das das Wachstum der Haare fördert, und die Folge ist abnorm spärliche Behaarung im Bereich des Muskeldefektes. In dem von mir angegebenen Fall 2 findet sich nur ein ganz geringer Unterschied in der Behaarung beider Seiten, der sich kaum für oder gegen die Theorie verwerten lässt. In einigen Fällen der Literatur wird über die Behaarung nichts gesagt, zuweilen wird sie als auf beiden Seiten gleich bezeichnet (*Wendel*). Einen stärkeren Haarwuchs auf der Seite des Defekts verzeichnen *Benario* und *Greiff*. Doch stehen diese letzteren Angaben ganz vereinzelt da gegenüber jener grossen Zahl von Beobachtungen, die *Schein* für seine Lehre verwendet. Vielfach findet sich die Beschreibung einer Hautbrücke zwischen Thorax und Oberarm; in ihrer Ausdehnung zeigt sie verschiedene Grade, schwankend in ihrem Verlauf zwischen 2.—4. Rippe am Thorax und der normalen Ansatzstelle des M. pectoralis major bis zur Mitte herab am Oberarm. *Steche* führt 13 Fälle dieser Abnormität an. In allen diesen war zugleich der M. pectoralis major defekt, und entsprechend seinem normalen Verlauf fühlte man in der Hautbrücke einen sehnigen Strang. Bei Defekten der Gesichtsmuskulatur werden solche Abnormitäten des Integuments wie die vorbeschriebenen nicht so häufig und ausgeprägt beobachtet. Ich fand „atrophische Zustände der ganzen betroffenen Gesichtspartie" bei *Kunn*, *Propovici*, *Sugar*, *Neuenborn* und in 4 Fällen von *Israel*



erwähnt. Wie weit diese allgemeine Bemerkung speziell auf die Haut und das Unterhautzellgewebe zu beziehen ist, lässt sich nicht immer entscheiden. Bei *Kunn* wird indessen auch die Haut selbst speziell als dünner, bei *Heubner* als besonders platt, bei *Sugar* und *Israel* als atrophisch bezeichnet. Der Befund, den man bezüglich der Behaarungsverhältnisse nach Analogie der Brustmuskeldefekte erwarten sollte, nämlich das Fehlen der Haare an der Defektstelle, ist nur in dem Fall *Scheins* erhoben worden, wo bei Defekt der rechten Hälfte des M. orbicularis oris auch die gleichseitige Schnurrbarthälfte nicht gewachsen war. Hier möchte ich nun gegen die *Schein*sche Lehre folgenden Einwand erheben. *Schein* gibt, wie vorhin skizziert, als Ursache für das rege Wachstum der Haare in der Achselhöhle während der Pubertät an: das Hautwachstum der Achselhöhle bleibt mangels einer stark wachsenden Muskelunterlage zurück und erfährt deshalb (!) im Vergleich zu der Haut der Nachbarschaft eine Bevorzugung in der Versorgung mit Ernährungsmaterial, das nun zur Verstärkung des Haarwuchses aufgewendet wird. Liegen nun im *Gesicht* an den Stellen des stärksten Haarwuchses die gleichen Verhältnisse vor? Entschieden nicht. Im Gesicht zeichnen sich die Stellen, an denen der Bartwuchs rege ist, nicht nur nicht durch schwächere Muskelunterlage aus, sondern im Gegenteil, die Oberlippen- und Kinngegend als die stärkst behaarte Partie hat das reichlichste Muskelpolster, ein reicheres als die Regio canina und parotidea; von einem Zurückbleiben des Hautflächenwachstums und einer Bevorzugung in der Ernährung im Sinne *Scheins* kann also hier nicht die Rede sein. Nach *Schein* müsste ja gerade die Regio canina und parotidea das geringste Flächenwachstum der Haut, das meiste Ernährungsmaterial und folglich die reichste Behaarung aufzuweisen. Will man diesem Widerspruch gegenüber die Hypothese *Scheins* nicht überhaupt aufgeben, so muss man wenigstens darauf verzichten, sie auf die Behaarungsverhältnisse des Gesichtes anzuwenden. Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wollte ich noch weiter auf diese interessante Frage eingehen.

Als häufig beobachteten Nebenbefund bei Gesichtsmuskeldefekten führe ich weiter das Vorkommen von abnormen Hautfalten an. Bei Defekten des Orbicularis oculi wurde von *Schapinger* und *Propovici* Epicanthus, beim Fehlen des Orbicularis oris wurden Hautbrücken zwischen Oberlippe und Unterlippe beiderseits an den Mundwinkeln von *Propovici* beschrieben. Hautduplikaturen beobachtete auch *Israel* in 4 Fällen; sie hingen in der Regio zygomatica leistenförmig auf die Wange herab. Wie sind nun die vorliegenden bei Muskeldefekten beobachteten Nebenbefunde am Integument und seinen Anhangsgebilden aufzufassen? Sind sie völlig accidentell oder sind sie Folgeerscheinungen des Muskelausfalls? In der Beschränkung der atrophischen Prozesse der Haut auf den Bereich des Muskeldefekts liegt wohl schon ein Hinweis darauf, dass in diesem die Ursache zu suchen ist. Fehlt an einer Stelle der Muskel, so ist diese funktionell weniger in Anspruch ge-

nommen, die Spannungsverhältnisse sind geringer und wechseln nicht, wie das normal der Fall ist; damit fallen Reize fort, die ihre Ernährung sonst günstig beeinflussen, da jeder arbeitende Muskel geradezu das Blut an den Ort seiner Tätigkeit herbeizieht. Diese nutritive Förderung kommt in hohem Masse auch den darüber und speziell den unmittelbar darüber liegenden Geweben zugute; sie stehen also in solchem Falle unter günstigen Wachstumsbedingungen. Erwägt man ferner, dass der arbeitende Muskel zudem auch die darüberliegende Haut rein mechanisch seine Bewegungen zum Teil mit ausführen lässt, so hat man in dieser passiven Zerrung einen weiteren auf die Trophik der Haut fördernd wirkenden Einfluss. In dem Wegfall dieser beiden Momente bei Muskeldefekt ist ein hinreichender Grund für das Zurückbleiben der Ernährung in der Haut des defekten Muskelbezirks gegeben. Denkt man sich diese ungünstigen Bedingungen durch Jahrzehnte bestehen, da eine grosse Anzahl der an angeborenem Muskeldefekt leidenden Patienten erst in vorgeschrittenem Lbensalter zur Beobachtung gekommen ist, so hat man darin eine ausreichende Erklärung für den hohen Grad der Hautatrophie in solchen Fällen. Ich möchte ferner auch jene Hautbrücken, die oft als Flughäute und Missbildung sui generis aufgefasst worden sind, in ein kausales Abhängigkeitsverhältnis zu den Muskeldefekten stellen. In dem ausnahmslosen Vorkommen auf der Seite des Defekts und in dem häufigen Zusammentreffen mit Muskeldefekten liegt wohl ein Recht zu der Folgerung, dass der Muskel die Segmentierung der über ihm gelegenen Haut unter normalen Verhältnissen reguliert. Man muss sich denken, dass der Muskelverlauf die Richtung angibt, in der die ihn überziehende Haut sich von den benachbarten Körperstellen abzusetzen hat, und dass die Muskelfunktion weiter die zweckmässigste Art der Segmentierung schafft und erhält.

Wachstums- und Lagerungsanomalien des *Knochengerüstes* begleiten gleichfalls überaus häufig die Defekte der Muskeln. So finden sich bei Brustmuskeldefekten auch Rippendefekte in verschiedener Ausdehnung von der 2.—7. Rippe in vertikaler und 2—5 cm in horizontaler Richtung messend (so bei *Steche*, *Schoedel*, *Ritter*, *Rieder*, *Grön*, *Schlesinger*, *Abercrombie*, *Frickhöffer*, *Haeckel*, *Pulawsky*). Das Sternum war in diesen Fällen in seiner Entwicklung nicht gestört, knopfartige Knochenspangen deuteten in den Fällen von *Steche*, *Schoedel*, *Ritter*, *Rieder*, *Froriep* die medialen Enden der Rippen an. Nur *Seitz* erwähnt einen halbmondförmigen Defekt des Brustbeins auf der Seite des Rippendefektes. Auch Trichterbrust fand sich in einer Reihe von Fällen, z. B. bei *Flincker*, *Jüon*, *Cramer*, *Lorenz* und einem der meinigen. Verkleinerung und Verdickung der Rippen sind neben Grössenanomalien der Interkostalräume nicht selten aufgefallen, besonders in meinem Fall 1. Die Clavicula kann gleichfalls verkleinert oder an den Enden flächenartig ausgedehnt oder abnorm stark gekrümmt sein, z. B. in den Fällen von *Steche*, *Haeckel*, *Kredel*, *Seitz*, *Rieder*. Ganz fehlte auf beiden Seiten das Schlüsselbein in einem Fall von *Kappeler*, wo gleichzeitig beide M. sternocleidomastoidei fehlten.



Auch die begleitenden Deformitäten der oberen Extremität bieten Interesse. Hier sind von sicht- und messbaren Verkürzungen des ganzen Armes auf der Seite des Muskeldefekts bis zu vollständigem Fehlen des Vorderarms (*Little*) alle Uebergänge beobachtet worden, nämlich Verkürzungen oder Defekte der Knochen des Handgerüstes, Fehlen des Radius (*Schulz*) u. s. f. (Fälle von *Flincker*, *Steche*, *Schulz*, *Schoedel*, *Joachimsthal*, *Poland*, *Berger*, *Stintzing*, *Bruns-Kredel*, *Benario*, *Sklodowsky*, *Guttmann*, *Peiper*, *Joung*, *Thomson*, *Hofmann*, *Kalischer*, *Preu*, *Eulenburg*, *Zimmermann*). In manchen dieser Fälle fand sich überdies noch Syndactylie.

Selten vermisst man die Ausbildung einer *Skoliose*, ich konnte sie an meinen drei an Brust- resp. Schultermuskeldefekt leidenden Patienten konstatieren. Sie tritt am stärksten meist in der Brustwirbelsäule auf und imponiert hier als einfache Skoliose, oder ist nur im Cervikalteil oder unteren Brustteil resp. Lumbalteil der Wirbelsäule kompensiert oder an beiden Stellen zugleich. Die Konvexität der Krümmung findet sich fast ebenso oft nach der Seite des Defekts wie nach der gegenüberliegenden. Diesen skoliotischen Verbiegungen der Wirbelsäule entsprechende Veränderungen des Thorax fehlen natürlich auch nicht, wie Seitwärtsverschiebung, Verlagerung der seitlichen Teile in Form eines Rippenbuckels und Vergrösserung der Zwischenrippenräume auf der einen Seite neben Abflachung, Rückwärtsverlagerung und Annäherung der einzelnen Rippen auf der andern Seite.

Es verdient als weitere im Verein besonders mit Brustmuskeldefekten beobachtete Anomalie die *Sprengel*sche *Deformität* genannt zu werden. Diese abnorme Lagerung der Skapula fand sich neben Defekt des M. pectoralis bei *Schiff* (1), *Steche*, *Cramer* (3), *Schulz*, *Rieder* (3), *Schlesinger*, *Haeckel*, *Pren*, neben Defekt des M. serratus ant. major bei *Lieberknecht*, *Schiff* (6), *Steche*, neben Trapeziusdefekt bei *Kausch*, *Nové - Josserand*, *Kreche*, *Pitsch*, *Lamm*, *Bender*, *Milo*, *Ehrhard*. Bei *Kayser* waren der linke Sternocleidomastoideus und Teile des oberen und mittleren Trapezius nicht nachweisbar, während die gleichseitige Skapula hochstand. Ausserdem fand sich die *Sprengel*sche Deformität bei allen in der Literatur bekannten Fällen, in denen ein Defekt der Mm. pectoralis mit Defekt des M. serratus ant. major kombiniert war, also in den Fällen von *Wendel*, *Schiff*, *Steche* (2), *Pulawsky*, *Rieder* (2 u. 3), *Greif*, *Bruns* und *Kredel*, *Kalischer*, *Bartels*. Diese Fälle weisen ausserdem mit Ausnahme derjenigen von *Pulawsky*, *Greif*, *Bartels* eine Verkleinerung des Schulterblattes auf. Da diese ferner sich auch in den Fällen *Holz*, *Wolfheim*, *Haeckel*, *Kayser*, *Rager*, *Ehrhard* stets neben Muskeldefekten oder wenigstens Muskelverkümmerungen fand (*Rager*), und da ich in der Literatur keine Verkleinerung der hochstehenden Skapula ohne gleichzeitigen Muskeldefekt beschrieben finde, so schliesse ich auch auf einen gewissen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen, also zwischen Hypoplasie der Skapula und Muskeldefekt.

Ausser dieser Hypoplasie der hochstehenden Skapula sind auch häufig Knochenauftreibungen namentlich am oberen medialen Winkel beobachtet worden. Diese rufen Bewegungsstörungen des Schulterblattes hervor, wenn sie sich knöchern mit den Dornfortsätzen der Wirbelsäule verbinden, oder wenn jener Winkel bei der mit Elevation des Armes in der frontalen Ebene verbundenen Drehung der Skapula an die Dornfortsatzreihe anstösst.

Auch die wohlbekannte Vergesellschaftung von Muskeldefekten mit *Gesichtsasymmetrien* verdient hervorgehoben zu werden. Es ist eine Gesichtshälfte meist verlängert und schmaler als die andere und ausserdem in sagittaler Richtung nach hinten verlagert; die Linea mediana anterior faciei ist gekrümmt. Der Kopf ist nach der einen Seite geneigt und auch etwas nach hinten geworfen, das Kinn nach der Gegenseite gedreht und etwas gehoben. Im ganzen bietet sich oberflächlich betrachtet das Bild des Caput obstipum musculare dar. Eine genauere Untersuchung lässt jedoch letzteres ausschliessen. Es fehlt stets der strangförmig vorspringende Wulst des M. sternocleidomastoideus der Seite, nach der der Kopf geneigt ist; man hat im Gegenteil palpatorisch öfter das Gefühl, der Sternocleidomastoideus der konvexen Seite sei stärker gespannt. Die Drehungen des Kopfes nach der konkaven Seite sind aktiv und passiv freier als bei dem echten Torticollis. Die Reaktion auf den elektrischen Strom, die bei Caput obstipum in dem kontrakturierten Muskel herabgesetzt ist, ist in unseren Fällen normal. Die Gesichtskonvexität, die bei Caput obstipum stets nach der Gegenseite des kontrakturierten Muskels gefunden wird, wechselt in unseren Fällen die Seite. Ich gebe in der folgenden Tabelle eine Zusammenstellung von einigen solchen Fällen, die ich in der mir vorliegenden Literatur fand.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

In 8 von diesen Fällen fanden sich Muskeldefekte, Gesichtsasymmetrien, Skoliose und Schulterblatthochstand und in 4 Fällen auch Halsrippen. Bei Fall 1 und 6 fehlten Gesichtsasymmetrien, indessen habe ich auch sie mit aufgeführt, da sie gerade zur Stütze der folgenden Erörterung dienen. Es ist nämlich vor einigen Jahren von *Helbing* unter dem Namen der „Halsrippenskoliose" eine Rückgratsverkrümmung beschrieben worden, die reflektorisch infolge mechanischer Reizung des Plexus cervicalis durch die bei normaler Haltung ihm aufliegende Halsrippe entstehen soll. Diese Skoliose soll sich durch ihren hohen Sitz und, was zur Beurteilung unserer Fälle bedeutungsvoll erscheint, durch Gesichtsasymmetrien der vorbeschriebenen Art auszeichnen. Die Konvexität der Rückgratskrümmung soll nach der Seite der Halsrippe liegen. Diese von *Helbing* betonte Abhängigkeit der Gesichtsasymmetrie und Skoliose von der Halsrippe scheint mir nach den vorstehend angeführten Fällen äusserst fraglich. Einmal genügt diese Erklärung nicht für die Fälle, die *beiderseits* Halsrippen neben einer Skoliose zeigen. Diese letztere müsste ja gerade den mechanischen Reiz-



Autor	Muskeldefekt	Ohrläppchen geneigt nach	Kinn gedreht nach	Gesichtsvolumen	Halsrippe	Skoliose	Schulterblatt hochstehend	Bemerkungen
Kayser	Sternocostal-Teil des Pectoralis major links, Trapezius	—	—	—	rechts	—	links	—
Ehrhardt 3	Mittlerer u. unterer Trapezius links	links	—	Rechte Gesichtshälfte schmäler und länger	—	Obere Thoracalkonvexität links, Untere Thoracalkonvexität bdsts.	links	—
Schiff 1	Pectoralis minor l. Sternocleidomastoid. und Pector. major schwächer links	—	leicht nach links	Linke Hälfte breiter	links	Geringe Brustkonvexität nach links	links	—
Schiff 2	wie bei Schiff 1	links	—	Linke Hälfte breiter	—	Brustkonvexität nach links	links	Palpation ergab keine Halsrippe Röntgenbild fehlt.
Schiff 3	Pectoralis major u. minor links	—	leicht nach links	Linke Häfte breiter	beiderseits	Geringe Brustkonvexität nach links	links	—
Schiff 5	Pectoralis minor beiderseits, major und Serratus schwächer	—	—	Gleich	beiderseits	Leichte in Brustwirbelsäule oben rechts	links	—
Schiff 7	Serratus links schwächer	rechts und hinten	links	Links breiter	—	Brustwirbelsäule links, Lendenwirbelsäule rechts	links	—
Abromeit 1	Trapeziusteil, Thenar und Hypothenar links, Anconeus lat. Bauch rechts	links	rechts	Rechts schmäler und länger	—	Thoracalkrümmung links, Cervikalkrümmung rechts	links	Gesicht rechts konvex. Sternocleidomastoideus ist rechts stärker gespannt.
Abromeit 2	Pectoralis major, minor u. Serratus	links	rechts	Links länger und schmäler	—	Thoracalkrümmung rechts, Cervikalkrümmung links	rechts	Gesicht links konvex, beide Sternocleidomastoidei springen stark hervor.
Abromeit 3	Trapezius rechts	links	rechts	—	—	Thoracalkrümmung rechts hoch oben	rechts	Rechter Sternocleidomastoideus springt stärker hervor.

zustand auf der andern Seite vergrössern, indem sie Halsrippe und Plexus auf dieser Seite einander aufs engste nähert. Was man vielmehr in den Fällen, wo sich beiderseits Halsrippen finden, zur grösstmöglichen Schonung des Nervenplexus erwarten müsste, wäre eine genaue mediane Aufrechthaltung der Hals- und Brustwirbelsäule von seiten des Patienten. Ausserdem ist auch das Zustandekommen der Gesichtsasymmetrien aus dem Vorkommen der Halsrippen nicht recht zu erklären. Lehrt doch auch ein Blick auf die Tafel, dass Gesichtsasymmetrien in 8 Fällen vorkamen, von welchen nur vier von Halsrippen begleitet waren. Ich möchte daher die Halsrippe als eine Anomalie auffassen, die mit der Skoliose und Gesichtsasymmetrie nichts zu tun hat, und vielmehr die Gesichtsasymmetrien in Beziehung setzen allein zu den Skoliosen, die sich in obigen Fällen bis auf 1 und 6 kombiniert finden. Meiner Ansicht nach bedingt geradezu die Skoliose die Gesichtsasymmetrie.

Die Begründung dieser Behauptung leitet mich zugleich zur Beantwortung der allgemeinen Frage hinüber, ob sich alle diese bei Muskeldefekten beobachteten Anomalien des Knochensystems ebenso wie die Anomalien des Integuments als *Folge*erscheinungen des Fehlens von Muskeln auffassen lassen. Ich will zuerst auf die Gesichtsasymmetrie und die Skoliose eingehen. Ich denke mir das Zustandekommen der ersten so: Zuerst bestand entweder infolge des Muskeldefekts, wie weiter unten ausgeführt, oder als Deformität sui generis eine Brustskoliose hohen Sitzes. Diese wurde distal durch eine untere Brust- oder Lendenskoliose und proximal durch eine Skoliose der Halswirbelsäule kompensiert; der hohe Sitz der primären Brustkrümmung wies der Kompensation in der Halswirbelsäule gleichfalls eine hohe Lage an, was wiederum zur Folge hatte, dass diese Krümmung in der Halswirbelsäule noch nicht zur Interferenz kommen konnte, sich vielmehr noch weiter nach oben ausdehnen musste; sie ging somit auf den Schädel über, und zwar jenen Teil, der auch nach der Wirbeltheorie des Schädels als der Wirbelsäule homolog zu erachten ist. Dieser Uebergang, der also morphologisch gut begründet ist, bedingte eine *Schädel*skoliose. Es sind daher die Erscheinungen, die als Gesichtsasymmetrie aufgefasst wurden und sich in Veränderung der Durchmesserbeziehungen auf beiden Seiten—auf der konvexen Vergrösserung des vertikalen und Verkleinerung des horizontalen und umgekehrt auf der konkaven Seite —, in der Verschiebung in sagittaler Richtung der einen Gesichtshälfte nach vorn, der andern nach hinten und in einer der vorliegenden Gesichtshälfte entsprechenden Abflachung und einer der zurückliegenden Gesichtshälfte entsprechenden buckelförmigen Vorwölbung der gleichseitigen Hinterhauptshälfte äusserten, nur als Symptome der Flexion und Torsion der Schädelskoliose anzusehen. Die kompensatorische Skoliose gab dem Gesicht und dem ganzen Schädel seine pathologische Konfiguration. In diese Erklärung wird man auch jene Fälle von Gesichtsasymmetrie bei Caput obstipum mit einbegreifen müssen; durch die Kontraktion



des M. sternocleidomastoideus wurde die Skoliose der Halswirbelsäule und des Schädels verursacht, und diese führte nun zu weiteren Symptomen; die von *Nicoladoni* zur Erklärung herangezogene geringe Dickenentwicklung des Keilbeinkörpers, der Pars basilaris und des Gelenkteils des Hinterhauptbeins auf der Seite der Belastung — der konkaven Seite der Skoliose nach meiner Auffassung — gegenüber dem prävalierenden Wachstum auf der Gegenseite — der konvexen — ist also nicht als primär, sondern als eine durch die skoliotische Haltung geschaffene pathologische sekundäre Veränderung anzusehen: dort war der Scheitelpunkt der Schädelskoliose, und dort musste man daher dieselben Verhältnisse finden, wie man sie bei der gewöhnlichen Wirbelsäulenskoliose am „Keilwirbel“ findet.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus dem neuropathologischen Institut von Prof. *Mingazzini* in Rom.)

Die segmentäre Abgrenzung der Anästhesie.

Von

Dr. GIUSEPPE CALLIGARIS,
Assistent.

Sowohl die Hysterie wie die Syringomyelie zeigen uns eine segmentäre Verbreitung der Sensibilitätsstörungen (Handschuhanästhesie u. s. f.). Eine Erklärung für diese segmentäre Verbreitung steht noch aus. Für die Hysterie kann man natürlich auf den psychogenen Ursprung der Sensibilitätsstörungen hinweisen. Immerhin bleibt, selbst wenn man diese psychogene Entstehung für alle Fälle akzeptiert, die Frage offen, ob nicht doch anatomische bezw. physiologische Abgrenzungen im Gehirn und im Rückenmark bei dem Zustandekommen der segmentären Sensibilitätsstörungen wenigstens beteiligt sind. Um diese Komponente festzustellen, habe ich schon längere Zeit eingehende Sensibilitätsuntersuchungen bei normalen Individuen angestellt[1]. Ich glaubte nachweisen zu können, dass bei diesen die Hautoberfläche von hyperästhetischen Linien in der Quer- und Längsrichtung durchzogen wird, deren Abstand von einander im Mittel mehr als 1 cm beträgt (an den Beinen etwas mehr). Ich habe mich jetzt überzeugt, dass die Grenzen der segmentären Sensibilitätsstörungen ganz regelmässig mit solchen normalen hyperästhetischen Querlinien zusammenfallen. Die drei beistehenden Figuren geben charakteristische Beispiele. In Figur 1 und 2 handelt es sich um eine hysterische Anästhesie. In Fig. 3 ist eine syringomyelische

[1]) Vgl. *Calligaris*, Ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo. Il Policlinico, Sez. Med. 1908, Fasc. 10—11.



Sensibilitätsstörung abgebildet, die sich in Gestalt eines halben Handschuhs scharf und genau vom Handgelenk bis zur Wurzel



Fig. 1.
Von den beiden Querlinien zeigt die am linken Vorderarm die obere Grenze einer segmentären hysterischen (handschuhförmigen) Anästhesie, die andere im gleichen Niveau am gesunden rechten Vorderarm eine normale „hyperästhetische Linie“.

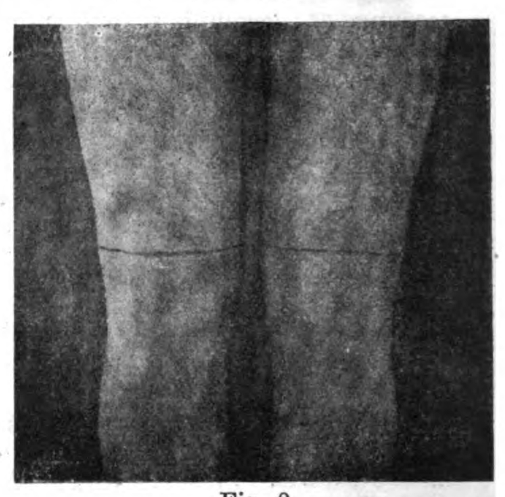


Fig. 2.
Von den beiden Querlinien zeigt die am linken Bein die obere Grenze einer segmentären hysterischen (gamaschenförmigen) Anästhesie, die andere im gleichen Niveau am rechten Bein eine normale „hyperästhetische Linie“.

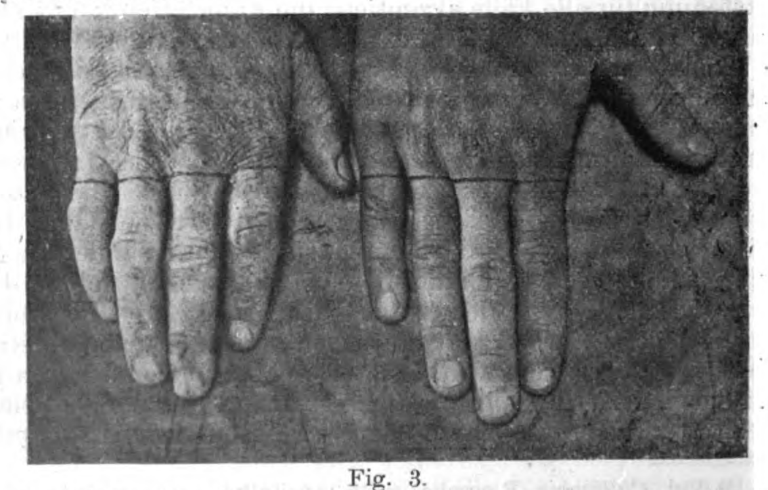


Fig. 3.
Von den beiden Querlinien gibt die an der kranken rechten Hand die untere Grenze einer „halbhandschuhförmigen“ segmentären Anästhesie von syringomyelischem Typus an, die andere an der linken Hand eines normalen Individuums eine „hyperästhetische Linie“.

der Finger erstreckt; die Sensibilität der Finger selbst ist ganz intakt. Abgebildet ist nur die rechte Hand des Kranken, welche ausserdem die charakteristischen Muskelatrophien zeigt (beginnende main en griffe). Die nicht abgebildete linke Hand zeigt genau dieselbe Sensibilitätsstörung, aber keine Muskelatrophie. Statt der linken Hand des Kranken habe ich die rechte Hand eines normalen Individuums zum Vergleich abgebildet und die bei diesem gefundene normale hyperästhetische Querlinie eingezeichnet. Sie stimmt mit der Grenze der anästhetischen Zone des Syringomyelischen sehr genau überein. Die übrigen normalen Querlinien sind nicht eingezeichnet.

Man kann sich experimentell auf folgendem Weg von der Richtigkeit dieser Tatsachen leicht überzeugen:

1. Man zeichnet eine hyperästhetische Querlinie, die man z. B. auf der Volarfläche des Vorderarms für Kältereize gefunden hat, auf der Haut auf. Dann erzeuge ich durch Reiben mit äthergetränkter Watte im Bereich einer kleinen Strecke der Linie eine künstliche Anästhesie. Nunmehr appliziere ich mit dem von mir angegebenen Instrument[1]) succesive Stiche in der Längsrichtung, die gleichförmig, leicht und nahe bei einander gelegen sein müssen. Dabei tritt im Bereich der Querlinie eine plötzliche und stärkere Abnahme der Empfindung ein.

2. Ohne vorher hyperästhetische Linien aufzutragen, erzeugt man mit Hülfe von Aether in der Längsrichtung auf eine Strecke von einigen Zentimetern eine künstliche Anästhesie. Führt man jetzt wieder Stichreihen in der Längsrichtung aus, so findet man sehr deutlich in Abständen von 10—12 mm Schwankungen der Empfindung, die bis zu vollständiger Anästhesie sich steigern können. Man zeichnet nun diese Schwankungspunkte auf und untersucht, wenn die künstliche Anästhesie verschwunden ist, wieder. Dann ergibt sich, dass die eben anästhetischen Linien jetzt deutlich hyperästhetisch sind, und zwar für Berührung, Wärme, Kälte und faradischen Strom.

Man muss bei diesen Versuchen nur dafür sorgen, dass die künstliche Anästhesie nicht zu tief und nicht zu oberflächlich ist. Ist sie zu oberflächlich, so kann der Aether sogar eine leichte Hyperästhesie hervorrufen. Eine Applikation während 20—30 Sekunden ist meistens am besten geeignet. Ausserdem kommt natürlich sehr viel auf die Gleichmässigkeit der Stiche an. Gebildete, in der Selbstbeobachtung geschulte Individuen geben übrigens die geschilderten „salti anestetici“ auch bei einfacher Strichführung mit einer Metallspitze an.

Jedenfalls scheint mir, dass die Existenz dieser merkwürdigen Grenzlinien bei dem normalen Individuum doch auch ein Licht werfen könnte auf die eigentümlichen quer abgegrenzten Sensibilitätsstörungen der Syringomyelie und vielleicht auch der Hysterie.

---

[1]) L. c. Es handelt sich um „Fallpunkturen“.

Buchanzeigen.

L. Bach, *Pupillenlehre. Anatomie, Physiologie und Pathologie. Methodik der Untersuchung.* Berlin 1908. S. Karger.

Es ist ausserordentlich zu begrüssen, dass in dem vorliegenden Werk ein Buch gegeben ist, in dem von so authentischer Seite der heutige Stand der Pupillenlehre dargestellt wird, wobei wieder besonders erfreulich ist, dass der Anatomie und der Physiologie und der Untersuchungstechnik ein so breiter Raum gewährt ist. Neben einer vollständigen Berücksichtigung der Literatur, die für sich allein das Werk schon wertvoll machen würde, kommt überall die reiche persönliche Erfahrung und die eigene Forschungsarbeit und Auffassung des Verfassers zur Geltung. Das Buch ist unentbehrlich für jeden Nervenarzt, und niemand, der sich für dieses Gebiet interessiert, wird es ungelesen lassen können. *Forster.*

H. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Für Aerzte und Studierende. V. vermehrte und verbesserte Auflage. 2 Bände. Berlin 1908. S. Karger.

Dieses Lehrbuch, welches in Kreisen der Aerzte sich schon längst Bürgerrecht erworben hat, liegt in einer neuen, erweiterten Bearbeitung vor. Die Vorzüge dieses Werkes bedürfen in dem Kreise von Fachgenossen kaum einer besonderen Erwähnung. Die Klarheit und Knappheit der Darstellung, die übersichtliche Anordnung des gewaltigen Stoffes sind längst bekannte Vorzüge dieses Werkes, welche sicherlich zu seiner weiten Verbreitung ganz wesentlich beigetragen haben. Der Praktiker besitzt in ihm einen sicheren Führer, der alle Gebiete (Erkrankungen der peripherischen Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns) mit gleicher Sorgfalt und Gründlichkeit umfasst. Mit kritischer Schärfe und völliger Beherrschung der anatomischen und physiologischen Unterlagen sowie der pathologisch-anatomischen Befunde weiss der Verfasser bei dem steten Zufliessen neuer Beobachtungen überall das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden. Ueberall leuchtet seine eigene reiche Erfahrung durch. Die neue Auflage bietet dem Fachmanne eine wertvolle Bereicherung des Inhaltes, indem zum ersten Male genauere Literaturnachweise mit kluger Beschränkung auf die wichtigsten und insbesondere neuesten Abhandlungen, Monographien und Sammelreferate eingefügt worden sind. Die Brauchbarkeit des Buches als Nachschlagewerk ist dadurch geradezu vollendet geworden. *Binswanger*-Jena.

Max Dost, *Kurzer Abriss der Psychologie und gerichtlichen Psychiatrie.* 1908.

Auf Grund der *Wundt*schen Psychologie entwirft der Autor auf wenigen Seiten eine allgemeine Pyscho - Pathologie, in der er mit Begriffen der *Kraepelin*schen Schule arbeitet. Im Anschluss daran werden die wichtigsten Formen der Psychosen im „Telegrammstil" dargestellt. Auch die diagnostischen und therapeutischen Bemerkungen bieten eine Auslese *Kraepelin*scher Bezeichnungen. In der Methodik der Intelligenzprüfung stellt Verf. alles zusammen, was bisher auf diesem Gebiet veröffentlicht wurde. Er gibt dabei die von *Ziehen*, *Rodenwald* u. A. entworfenen Schemata wieder. Zum Schluss bringt Verf. einige Bemerkungen über die Beziehungen der Psychiatrie zum Rechtsleben. Verf. erhebt keinen Anspruch auf Selbständigkeit. Ob solche schematischen Darstellungen dem Juristen wirklich die Möglichkeit bieten, selbständig und zugleich mit Verständnis in psychiatrische Fragen einzudringen, ist höchst zweifelhaft. *Kutzinski*-Berlin.



H. Dürck, *Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi.* 8. Supplement der Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Jena 1908.

Die Deli-maatschappij in Amsterdam, welcher das Werk gewidmet ist, hat mit einzig dastehender Liberalität dem Verfasser die Möglichkeit gegeben, sein auf den Besitzungen dieser Gesellschaft in Sumatra aus Beriberi-Leichen gewonnenes pathologisch-anatomisches Material in der sorgfältigsten Weise zu verarbeiten und in so künstlerisch vollkommener Form zur Anschauung zu bringen, dass man beim Studium seiner Arbeit schwer sagen kann, ob der Genuss an der Darstellungsform oder die Genugtuung überwiegt, darüber, dass wir in diesem Werk nicht nur die von *Bälz* und *Scheube* begründete Lehre vom Wesen der Beriberi als Polyneuritis gesichert, ausgebaut und vermehrt sehen, sondern auch die Lehre von der pathologischen Anatomie der Neurodegeneration und Neuritis aus dem Studium der Beriberi heraus gefördert finden.

Nach einem kurzen Ausblick auf die Entstehung des Wortes Beriberi — Verfasser gibt eine Erklärung des Marinestabsarztes Dr. *Hoffmann* wieder, nach der der Krankheitsname von dem hindostanischen Beri, Fussfessel, herzuleiten ist — schafft sich der Verfasser mit einer Uebersicht über die Literatur der pathologischen Anatomie der Beriberi, ferner der Normalhistologie des peripheren Nervensystems und der pathologischen Anatomie der Neuritis reinen Tisch für seine eigenen Untersuchungen. Wie das ganze Werk unter starker Betonung des eigenen Standpunktes geschrieben ist, so geht der Verf. auch mit der Literatur etwas gewaltsam sichtend vor, ein bei der Unermesslichkeit der Beriberi-Literatur recht erfrischendes Vorgehen, bei dem er aber doch vielleicht die Schlussfolgerungen einiger Autoren gar zu kurzer Hand ablehnt, während man gerade der *Wright*schen Hypothese gegenüber die Kritik vermisst.

Hinsichtlich der Beriberi gibt *Dürck* schon in der Vorrede die Auskunft, dass die durch die Beriberi-Erkrankung hervorgerufenen Veränderungen im Nervensystem an sich in ihren Einzelheiten durchaus nichts für diese Krankheit Eigenartiges oder ihr spezifisch Zukommendes haben. Das ist eine an sich betrübende Tatsache, denn sie beraubt uns der Hoffnung, jemals aus pathologisch-anatomischen Tatsachen heraus aus jener Gruppe von Krankheiten, die unter dem Namen Beriberi zusammengefasst werden, spezifische Krankheitsgebilde zu sondern. Dem Verf. selbst aber gibt sie im Gegensatz dazu die vom Standpunkte der pathologischen Anatomie des Nervensystems hocherwünschte Veranlassung, aus dieser verbreitetsten und mannigfaltigsten aller Polyneuritiden die Lehre von der Neuritis um wichtige Tatsachen zu bereichern. Da ist in erster Linie der Berichtigung eines alten Irrtums zu gedenken, dass wir angenommen haben, das zerfallene Nervengewebe würde durch Bindegewebe substituiert. Der Verf. weist an der Hand seiner 11 Fälle nach, dass dasjenige Gewebe, welches sich nach Ablauf der degenerativen Prozesse neu bildet, kein Bindegewebe, sondern entdifferenziertes Nervengewebe ist, es bleibt Neuroplasma mit Neuroblasten, welches sich nur deshalb nicht regeneriert, weil die entdifferenzierende Noxe fortwirkt. Damit ist uns die Erklärung gegeben, dass wir selbst in den schwersten Fällen von Beriberi eine völlige Regeneration eintreten sehen, eine Regeneration, die in einem zum grössten Teil in eine Bindegewebsschwiele umgewandelten Nerven undenkbar wäre.

Das faserige Gewebe mit länglich ovalen Kernen, welches das Gewebe der peripheren Nerven ganz oder zum Teil substituiert — Verf. nennt diese Bündel Kernstrangbündel —, fasst er als ein seiner Nervenfasern beraubtes Neurilemmgewebe mit hochgradig gewucherten *Schwann*schen Kernen auf. Er findet in den morphologischen Vorgängen bei der Degeneration des peripheren nervösen Apparates bei Beriberi eine mächtige Stütze für die Neuroblastentheorie des peripherischen Nervensystems. Den Raum eines Referates würde es überschreiten, auf die verschiedenen Gesichtspunkte, unter denen hiernach diese aktuellste Streitfrage der Nervenpathologie zu betrachten ist, näher einzugehen.



Die *Weigert*sche Kupfer-Hämatoxylin-Eisenfärbung, die der Verf. als erster bei Beriberi in ausgedehntem Masse angewandt hat, hat sich ihm als ein vorzügliches Mittel bewährt, die einzelnen Stadien der Degeneration zu beschreiben, „von den leichtesten periaxialen und segmentären Markzerfallserscheinungen in vereinzelten Fasern bis zur kompletten Umwandlung ganzer Nerven oder doch ganzer Sekundärbündel in eine kernreiche Protoplasmamasse". Insbesondere hat *D.* nachweisen können, dass der Markzerfall in der Kontinuität der einzelnen Fasern immer ein fleckweiser und segmentärer ist, dass auffälligerweise mitunter im Querschnitt ein Segment eines sonst völlig degenerierten Bündels erhalten bleibt, und dass die sogenannten *Renaut*schen Körperchen nichts anderes als umschriebene Wucherungen des Endoneuriums bezw. Perineuriums sind.

Für die Klinik der Beriberi ist als wichtig ferner hervorzuheben, dass *D.* in mehreren Fällen eine ausgesprochene Sklerose der Hinterstränge, also eine echte Beriberitabes nachweisen konnte. Das Vorkommen derartiger Zustände war zu vermuten, sie sind das Endprodukt von Degenerationsvorgängen am ersten peripheren sensiblen Neuron, wie sie schon *Rumpf* und *Luce* an der Eintrittszone der hinteren Wurzeln und Ref. für den *Burdach*schen Strang nachgewiesen haben.

Bezüglich der Ganglienzellenveränderungen im Rückenmark, besonders hinsichtlich ihrer Lokalisation — Freibleiben der medialen Gruppe des Vorderhorns — hat *D.* an seinem viel reicheren Material und in ausgedehnterem Masse die gleichen Befunde wie Ref. erhoben. Dass *D.* mehrfach gefundene vakuolisierte Ganglienzellen als Ausdruck intravital vorhandener Veränderungen des Zellprotoplasmas auffasst, wird man nicht ablehnen. Zweifelhaft dürfte nur sein, ob sie im strengen Sinne nach *Nissl* als Aequivalentbilder anzusprechen sind oder nicht vielmehr Kunstprodukte sind in allerdings geschädigten Zellen, die aber sonst ein ganz anderes Aequivalentbild ergeben.

In mehreren seiner Fälle hat *D.* schliesslich den Befund beträchtlicher Veränderungen an den von den degenerierten Nerven versorgten Muskeln erheben können, in erster Linie Kernproliferationen, röhrenförmige Ausschmelzungsprozesse am Sarkoplasma, Platzen der Sarkolemmschläuche. Auch diese Veränderungen sind nicht spezifisch für Beriberi, sie finden sich ebenso bei anderen Myopathien.

Für die vielen, besonders für den Neurologen hochinteressanten Details — ich erwähne nur die Frage der *Lantermann*schen Trichter — bezüglich des Werdens der degenerativen Vorgänge muss auf das Original verwiesen werden. *Rodenwaldt*-Hamburg.

C. Pelman, *Psychische Grenzzustände.* 1909.

Verf. hat mit Geschick und historischem Verständnis z. T. bekannte Dinge besprochen und durch seine lebhafte Darstellung Interesse für sie zu wecken verstanden. Dabei hatte er die Tendenz, den schwierigen Begriff „Grenzzustand" durch eine analytisch-historische Betrachtung schärfer zu bestimmen. „Abweichung vom normalen Typ ist alles das, was aus dem Mittelmass heraustritt." Bei dieser Definition lässt *Pelman* ganz ausser acht, welchen Einfluss endogene und welchen exogene Ursachen auf die Ausbildung des abnormen Typus haben. Er begnügt sich damit, auf die Wichtigkeit der Erblichkeit zu verweisen. Es ist aber nicht zu vergessen, dass bei vielen von ihm angeführten Beispielen auch exogene Momente eine bedeutsame Rolle gespielt haben. Aber der Verf. ist sich ja selbst der Schwierigkeit seiner Aufgabe bewusst. Es kommt ihm vor allem darauf an, einen klinischen Beitrag zur Lösung der Frage zu geben. Es kann hier nicht im einzelnen der Reichtum an Wissen und persönlichen Erfahrungen erörtert werden. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Kapitel: „Königsmörder", „Cäsarenwahnsinn", „Lumpen und Vagabunden", „Sonderlinge und Narren". Man wird vielfach die letzten Erklärungen der Grenzformen als unzulänglich betrachten oder sie überhaupt vermissen, oft wird man die Berechtigung, einen Grenzzustand anzunehmen, in Frage



ziehen (vergl. Kapitel: „Geiz und Eifersucht"), aber selbst dort, wo das Buch zum Widerspruch reizt, gibt es interessante Anregungen.

Kutzinski-Berlin.

Schröder, *Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems.* Jena. Gustav Fischer.

Schröder bringt in 8 Vorlesungen die Grundlagen der Histologie des zentralen Nervensystems, wie sie besonders durch Arbeiten *Nissls* ausgebaut worden sind. Da *Schröder*, wie er im Vorwort sagt, besonders der Belehrung und Unterweisung *Nissls* die Freude der Beschäftigung an dem hier behandelten Stoffe verdankt, kann es kein Wunder nehmen, wenn die für die Pathologie des zentralen Nervensystems so wichtige *Nissl*methode gegenüber den übrigen Untersuchungsmethoden sehr in den Vordergrund tritt. Trotzdem hätte man gern ein genaueres Eingehen auf die Ergebnisse der Arbeiten mittels der Methoden von *Bielschowski, Ramon y Cajal, Eisath* und *da Fano* gesehen.

Die Darstellung *Schröders* bringt nichts Neues, ist aber klar und knapp, so dass sie dem Zweck, in dieses Forschungsgebiet einzuführen, durchaus entspricht. Leider sind dem Werk keine Abbildungen beigefügt.

Forster.

Stekel, *Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung.* Berlin und Wien 1908. Urban & Schwarzenberg.

Das Buch macht nicht den Anspruch, ein gelehrtes Werk sein zu wollen, sondern will aus der Praxis für die Praxis geschrieben sein; es steht auf einem exquisit *Freud*schen Standpunkt. *Freuds* Arbeiten über die Angstneurose und über die Verdrängung werden mit den enthusiastischsten Ausdrücken gelobt, wir hören von seiner „gigantischen Arbeit", von seinem „unsterblichen Verdienst". Demnach ist selbstverständlich die Aetiologie der Angstneurose eine sexuelle.

Wir werden in dem Buch mit einer Reihe von Analysen in *Freud*schem Sinne beglückt, aus denen nur hervorgeht, dass absolut nichts geträumt oder gedacht werden kann, was schliesslich nicht durch mehr oder weniger geschickte Deutung auf sexuelle „Verdrängung" zurückgeführt werden kann. Es wäre unmöglich, einen Traum zu konstruieren oder zu ersinnen, den *Freud-Stekel* nicht auf sexuelle Motive zurückführen könnte. Irgend eine wissenschaftliche Bedeutung oder Wert kann diesen Arbeiten meines Erachtens nicht im geringsten beigemessen werden, und auch für die Praxis scheinen sie mir vom ärztlichen Standpunkt aus verfehlt und gefährlich, was um so schärfer betont werden muss, als von *Freud*schen Anhängern sogar in der Laienpresse für ihre Ansichten Reklame gemacht wird (*Gross*). Bedauerlich ist es meiner Meinung nach, dass dieses Buch von jemand wie *Bleuler* mit Worten des Lobes bedacht worden ist.

Forster.

Th. Ziehen, *Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier.* II. Teil. Mikroskopische Anatomie. 2. Abschnitt. Der Faserverlauf im Gehirn von Echidna und Ornithorhynchus nebst vergleichenden Angaben über den Faserverlauf des Gehirns von Perameles und Macropus. Abdr. aus Semon, Zoologische Forschungsreisen. Jena. G. Fischer.

Mit dem vorliegenden vierten Hefte bringt der Autor seine grossangelegten und mühevollen Untersuchungen über das Gehirn der Aplacentalier zum Abschluss. Besonderen Wert gewinnt diese inhaltsreiche Abhandlung noch durch den Umstand, dass an die Darstellung des Marsupialiergehirnes vergleichend-anatomische Erörterungen über einzelne besonders interessante Bahnen, Kerne und Regionen geknüpft werden, welche sich auch auf die Placentalier (namentlich Igel) und die Reptilien erstrecken. Zahlreiche instruktive Abbildungen, die fast durchwegs nach Photographien hergestellt wurden, erläutern den Text.

Es ist ein so reiches und wertvolles Tatsachenmaterial, das diese Arbeit bietet, so anregend sind die daran geknüpften vergleichend-



anatomischen Diskussionen und Folgerungen, dass es schwer angeht, einzelnes davon herauszuheben. Vielleicht darf der Referent ganz besonders die Abschnitte über die Hirnnerven erwähnen, wie etwa das Verhalten der spinalen Trigeminuswurzel und ihres Endkernes, den dorsalen Vaguskern und vor allem den Facialisursprung; bezüglich des letzteren wird auf die höchst bemerkenswerte Lagerung der austretenden Facialiswurzel hingewiesen, welche bei allen Aplacentaliern, wie bei den Reptilien, dorsal von der spinalen Trigeminuswurzel liegt, während wir sie bei sämtlichen placentalen Säugetieren, selbst bei den niedrigsten, ventromedial von dieser finden.

Mit welchem Abschnitte des Gehirnes sich künftighin jemand vergleichend-anatomisch beschäftigen will, er wird immer auf diese exakten und gründlichen Darstellungen *Ziehens* zurückgreifen müssen.

Obersteiner.

W. Hilger, *Die Hypnose und die Suggestion.* Ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln. Jena 1909. Gustav Fischer.

Die vorliegende, *O. Vogt* gewidmete Studie ist durchaus populär gehalten und sieht darum von Fragen der Technik fast ganz ab, während Bedeutung von Hypnose und Suggestion als Heilfaktor und ihre Indikation ausführlich und in oft etwas enthusiastischer Weise (z. B. Behandlung der Trunksucht) besprochen werden. Eine kurze Uebersicht über die Geschichte des Hypnotismus wird vorausgeschickt. Der 3. und 4. Teil des Buches, die sich mit dem Einfluss der Suggestion auf Störungen im Gebiete der Empfindungen und der Reflextätigkeit beschäftigen, enthalten eine grosse Anzahl instruktiver, z. T. aus der eigenen ärztlichen Praxis des Verfassers entnommener Beispiele und können besonders auch Erziehern zum Studium empfohlen werden.

E. Friedel-Jena.

Tagesgeschichtliches.

Die XXXIV. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird in diesem Jahre am 22. und 23. Mai zu Baden-Baden im Konzerthause abgehalten werden. Vorträge sind spätestens bis zum 12. Mai bei Prof. *Nissl* oder Prof. *Laquer* anzumelden.

Der 19. Kongress der französischen Irren- und Nervenärzte findet am 2.—8. August unter dem Vorsitz von *Vallon* statt. *Parant* erstattet ein Referat über die „fugues" von Geisteskranken, *Sainton* über die chronischen Choreaformen, *Granjux* und *Rayneau* über Militärpsychose in forensischer Beziehung.

Personalien.

Privatdozent Dr. *Boedeker* in Berlin hat den Professor-Titel erhalten.

In St. Petersburg hat sich Dr. *K. J. Powarnim* als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie an der militär-medizinischen Akademie habilitiert.

Druckfehler-Berichtigung.

Am Kopfe der Arbeit von *Bouman* auf S. 387 und am Schlusse auf S. 403 soll es heissen: Taf. XXXI—XXXII (statt 31—34) und am Kopfe der Arbeit von *Fischer* auf S. 404: Hierzu Taf. XXXIII (statt 35).



P. P.

Von den Bänden I—II, III—IV, V—VI, VII bis VIII, IX—X, XV—XVI, XVII—XVIII, XIX bis XX, XXI—XXII, XXIII—XXIV der

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

besitze ich eine grössere Anzahl, die ich deshalb bis auf weiteres zu

wesentlich ermässigten Preisen

liefere. — Auf gefl. Anfragen erfolgt umgehend genaue Preisangabe.

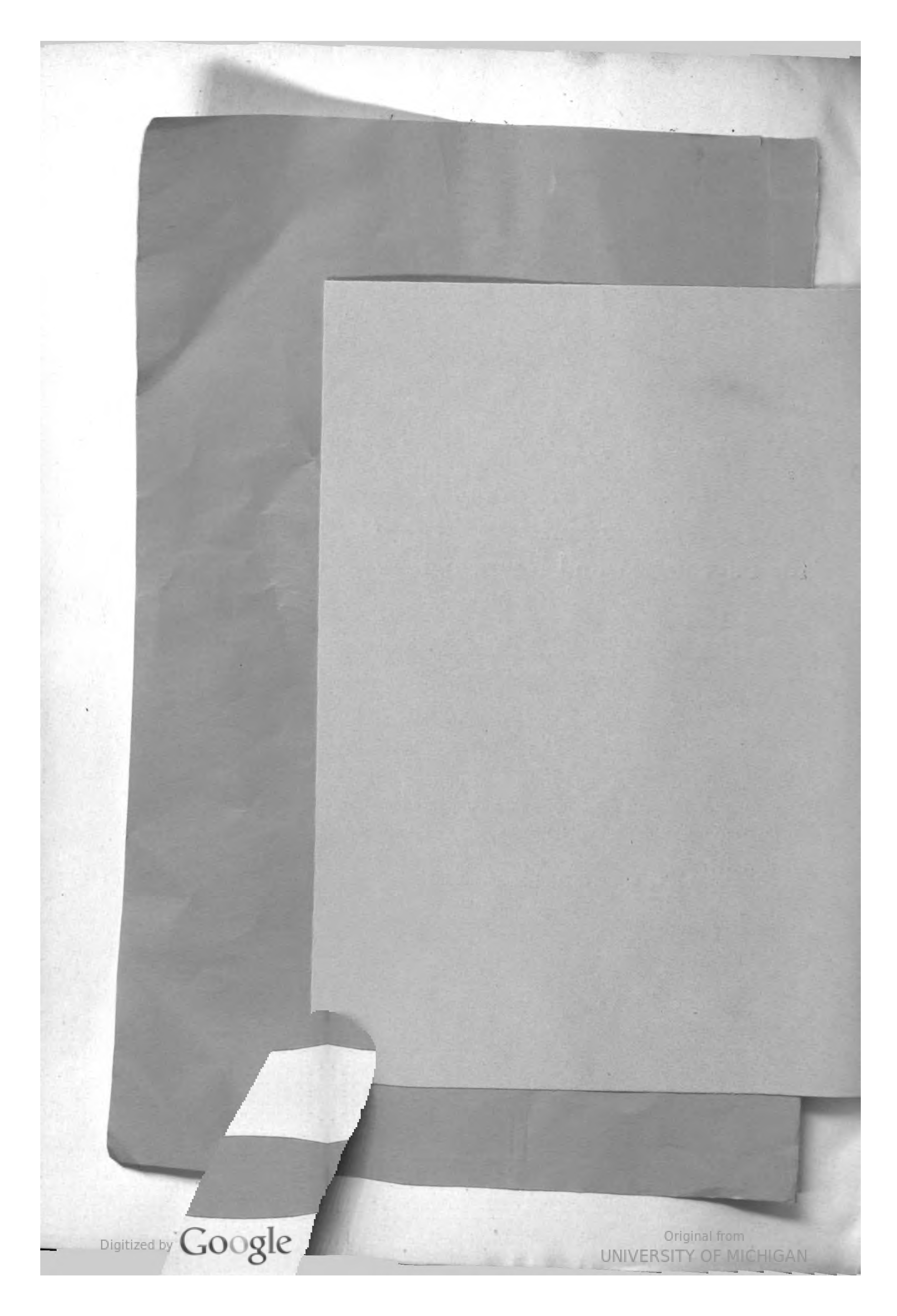
Zur Ergänzung von etwaigen Lücken in vorhandenen Serien sei dieses Angebot besonders empfohlen.

Es handelt sich um **neue, unaufgeschnittene Exemplare.** Der Bezug kann auch durch jede Sortimentsbuchhandlung erfolgen.

BERLIN NW. 6.

S. Karger
Verlagsbuchhandlung
für Medizin.





(Aus der Kgl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen. [Direktor: Geheimrat *Cramer*.])

Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten.

Von

Dr. F. EICHELBERG und Dr. O. PFÖRTNER,

Privatdozent

Oberarzt beim Inf.-Rgt. No. 79, kommandiert zur Heil- und Pflegeanstalt Göttingen.

In den letzten Jahren sind die Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis nach verschiedenen Richtungen hin weiter ausgebaut worden, und man hat versucht, die verschiedenen Befunde, die man bei derartigen Untersuchungen erhielt, diagnostisch verwertbar zu machen für gewisse Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Im Folgenden haben wir nun durch einheitliche Untersuchung einer grossen Anzahl von Spinalflüssigkeiten und an der Hand der aus der einschlägigen Literatur bekannten Tatsachen festzustellen versucht, welche von den angegebenen Methoden uns *praktisch* bei der Diagnose von chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die besten und zuverlässigsten Resultate gibt.

Bevor wir auf die Sache selbst eingehen, möchten wir über die Technik und über die Möglichkeit der schädlichen Folgen einer Lumbalpunktion noch kurz einige Worte sagen. Bei allen unseren Untersuchungen haben wir die Punktion in Seitenlage ausgeführt, und zwar sind wir mit der Punktionsnadel zwischen ersten und zweiten, zwischen zweiten und dritten oder auch zwischen dritten und vierten Lendenwirbel eingegangen, je nachdem, wie es im vorliegenden Falle am geeignetsten zu sein schien. Es wurden immer 6—8 ccm Flüssigkeit abgelassen. Im allgemeinen dürfte es sich jedoch empfehlen, nicht mehr wie 5 ccm zu entnehmen; wir haben bei unseren Untersuchungen nur aus dem Grunde mehr Flüssigkeit abgelassen, da wir nach möglichst vielen Methoden die einzelnen Spinalflüssigkeiten untersuchen wollten. Nach der Punktion liessen wir die Kranken möglichst 24 Stunden in Rückenlage ruhig zu Bett liegen. Bei dieser Vorsicht haben wir im allge-



meinen keine unangenehmen Folgen nach der Punktion gehabt. Vereinzelt kam es vor, dass die Patienten einige Stunden hinterher über Kopfschmerzen klagten; bei mehr als 200 Punktionen wurde auch 7 mal das Auftreten von vorübergehenden Schwindelerscheinungen und Erbrechen beobachtet. Meistens traten derartige unangenehme Folgen bei solchen Kranken auf, die nach der Punktion nicht ruhig liegen geblieben waren. Es dürfte sich daher empfehlen, bei unruhigen Kranken kurz vor und nach der Punktion etwas Duboisin oder Skopolamin zu geben. Auffällig war es, dass bei den Kranken, in deren Spinalflüssigkeit pathologische Bestandteile vorhanden waren, eigentlich niemals unangenehme Folgen nach der Punktion eintraten, eine Erfahrung, die ja auch schon früher von *Schönborn* u. A. gemacht worden ist. Bei einem Patienten gelang es uns nicht, mit der Nadel in den Zentralkanal zu kommen, und trotzdem stellten sich hinterher Kopfschmerzen, Erbrechen und schlechtes Allgemeinbefinden ein. Dieser Fall deutet wohl darauf hin, dass in manchen Fällen die unangenehmen Folgen psychogen bedingt sind, indem die Angst und Aufregung, die man doch nicht so selten bei den Kranken vor und während der Punktion findet, derartige Zustände auslöst.

Wenn demnach auch geringe Beschwerden sich hier und da nach einer Spinalpunktion einstellen können, so ist sie im allgemeinen doch als ungefährlich zu bezeichnen. Eine Ausnahme macht hier nur die Punktion bei Tumor cerebri. In der Literatur sind mehrere Todesfälle beschrieben, die in einem ursächlichen Zusammenhange mit der vorausgehenden Lumbalpunktion zu bringen sind. Auch von uns wurde ein derartiger Unglücksfall erlebt.

Es handelte sich um ein 20 jähriges Mädchen, das seit 4 Wochen an heftigen Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, litt. Sonst war sie immer gesund gewesen. Am 6. X. 1908 wurde sie in die hiesige Klinik aufgenommen. Die Untersuchung der inneren Organe bot keine Besonderheiten. Der Schädel war ausserordentlich klopfempfindlich; rechts bestand eine leichte Facialisparese, sonst waren keinerlei Lähmungserscheinungen vorhanden. Die Haut- und Sehnenreflexe waren auf beiden Seiten gleichmässig und normal auslösbar. Auf beiden Augen bestand eine leichte Stauungspapille. — Am 16. X. wurde die Lumbalpunktion in Seitenlage ausgeführt; Es wurden 3 ccm Flüssigkeit abgelassen. Der Druck betrug 780 mm. Eine halbe Stunde nach der Punktion wurden die Kopfschmerzen stärker; gleichzeitig wurde der Puls klein und unregelmässig, und 3 Stunden später erfolgte der Exitus letalis unter Zeichen von zunehmender Herzschwäche. Die Sektion ergab: Starker Hydrocephalus internus. In der rechten Kleinhirnhälfte am Uebergang zur Brücke befand sich ein etwa erbsengrosser, ziemlich harter Tumor, der mikroskopisch als Gliom diagnostiziert wurde (Privatdozent Dr. *Schulze*). Der Aquaeductus Sylvii war in seinem unteren Teil nicht durchgängig.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass der plötzliche Tod in diesem Falle als eine unmittelbare Folge der Punktion zu bezeichnen ist. Denn während es der Patientin vor der Punktion einigermassen gut ging, insbesondere keine Störungen der Herztätigkeit vorlagen, verschlechterte sich kurz hinterher der Zustand wesentlich, und es traten vom Herzen die bedrohlichen Er-



scheinungen auf, die dann auch kurz darauf zum Tode führten. Wir würden es wenigstens für falsch halten, auch in diesem Falle den Tod unabhängig von der Punktion anzunehmen, wie das bei anderen Fällen öfter getan ist, indem der tödliche Ausgang nur als zufälliges Zusammentreffen mit der Punktion angesehen wird, da doch auch sonst bei Tumor cerebri nicht selten der Exitus plötzlich ohne ersichtlichen Grund eintrete. Im vorliegenden Falle könnten wir uns den tödlichen Ausgang der Punktion wohl so erklären, dass durch die plötzliche Entlastung im Zentralkanal es dem Druck des Tumors gelungen ist, den Aquaeductus Sylvii vollkommen zu schliessen, so dass zwischen den Flüssigkeiten innerhalb der Gehirnhöhle und des Zentralkanals des Rückenmarkes keine Kommunikation mehr stattfinden konnte und dass dadurch für das Gehirn und Rückenmark plötzlich ganz veränderte Druckverhältnisse eintraten, die dann wenige Stunden später den Tod herbeiführten.

Bei mehreren Fällen von Arteriosklerose gelang es uns nicht, Spinalflüssigkeit zu erhalten, trotzdem wir mit der Nadel sicherlich im Zentralkanal waren. Wir wollen diese Tatsache hier nur mitteilen, ohne irgendwelche bindenden Schlüsse daraus zu ziehen. Es ist ja sonst möglich, dass bei derartigen Fällen gerade besonders häufig chronische leptomeningitische Veränderungen vorliegen, die das Abfliessen der Spinalflüssigkeit verhindern. Die Sektion wird hierüber wohl noch nähere Aufklärung geben.

Da in letzter Zeit die verschiedenen Arten der Untersuchung der Spinalflüssigkeit schon sehr häufig ausführlich beschrieben sind, wollen wir hier davon Abstand nehmen und nur kurz erwähnen, welcher Methoden wir uns bedient haben. Zum Nachweis der Zellenvermehrung haben wir die von *Fuchs* und *Rosenthal* angegebene Zählkammer verwandt. Diese Methode ist sicher einfacher als die andere, bei der die Spinalflüssigkeit erst zentrifugiert und dann von dem Sediment ein mikroskopisches Präparat angefertigt werden muss. Die Zuverlässigkeit dieser beiden Methoden scheint uns sonst dieselbe zu sein, gemäss den von uns nach dieser Richtung hin angestellten Kontrolluntersuchungen.

Die Gesamteiweissmenge haben wir bestimmt nach der von *Nissl* angegebenen Methode, indem wir also zu 2 ccm Spinalflüssigkeit 1 ccm *Esbach*sches Reagens hinzufügten und dann in einem graduierten Gläschen diese Mischung zentrifugierten. Selbstverständlich erhält man hierbei nur relative Werte, da zur Feststellung der Eiweissmenge es ja sonst nötig wäre, immer völlig gleichmässig laufende Zentrifugen zu haben und man auch ferner die Länge der Zeit, die man zum Zentrifugieren braucht, einheitlich festsetzen müsste. Man könnte sich vielleicht so helfen, dass man einheitlich so lange zentrifugiert, bis nach längerer Dauer nicht mehr festzustellen ist, dass die Eiweissmenge noch weiter zusammensinkt. Praktisch ist diese Frage ja aber auch ganz nebensächlich, da derselbe Untersucher natürlich auch immer dieselbe



Zentrifuge benutzt und immer gleichlange zentrifugiert und daher auch völlig geeignete Vergleichswerte erhält.

Um die Vermehrung einzelner Eiweisskörper zu bestimmen, haben wir uns nach *Nonne* und *Apelt* der Ammoniumsulfatausfällung bedient. Zunächst haben wir einige Kontrolluntersuchungen angestellt, indem wir uns nach *Cimbal* der *Khedal*schen Methode und nach *Henkel* und *Meyer* der Magnesiumsulfatmethode *Guillains* bedient haben. Wir haben dabei gefunden, dass die von *Nonne* und *Apelt* angegebene Art der Untersuchung sicherlich die feinsten Resultate gibt und haben daher auf eine weitere Ausführung der anderen Methoden verzichtet, da wir sonst zuviel Spinalflüssigkeit für die einzelnen Untersuchungen hätten entnehmen müssen.

Die Phosphorbestimmungen in der Spinalflüssigkeit nach *Donath* sind wissenschaftlich ja sehr interessant, aber praktisch nicht recht verwendbar, da eine zu grosse Menge Spinalflüssigkeit für diese Bestimmung notwendig ist.

Endlich was die serologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit anbetrifft, so haben wir genau nach der von *Wassermann* und seinen Mitarbeitern angegebenen Methode verfahren. Wir möchten hier betonen, dass die von *Bauer* angegebene Modifikation für Untersuchungen bei der Spinalflüssigkeit sicherlich nicht anwendbar ist, da sie absolut unzuverlässige Resultate gibt. Näher einzugehen auf die *Wassermann*sche Reaktion, erübrigt sich wohl, zumal der eine von uns vor kurzem noch ausführlich die Technik selbst beschrieben hat und auf die näheren Einzelheiten eingegangen ist.

Bei allen zur Untersuchung gelangten Fällen haben wir auch die serologische Blutuntersuchung ausgeführt; auf die Bedeutung dieser Untersuchung, die ja eigentlich nicht eng mit unserem gestellten Thema zusammenhängt, kommen wir später noch zurück.

Bei der Auswahl der Fälle, die wir zur Untersuchung verwandt haben, sind wir hauptsächlich von dem Prinzip ausgegangen, dass es nötig sei, möglichst zahlreiche Kontrolluntersuchungen anzustellen. Ueber die Befunde bei Paralyse, Tabes und auch Lues cerebri ist ja schon genügend geschrieben worden, so dass kaum ein Zweifel vorhanden sein könnte, dass bei den meisten dieser Fälle alle diese genannten Reaktionen positiv ausfallen. Es erschien uns daher nötig, besonders zu sehen, ob auch bei allen anderen Geistes- und Nervenkrankheiten tatsächlich die Reaktion negativ ausfiel; und wir haben uns deswegen bei ausgesprochenen Fällen von Paralyse und Tabes auf nur wenige Untersuchungen beschränkt. Besonders hingegen verwertet haben wir die nach dieser Richtung hin diagnostisch schwierig erscheinenden Fälle. Das Nähere ist aus folgender Tabelle (Seite 490 und 491) zu entnehmen.

Aus dieser Tabelle können wir zunächst entnehmen, dass unsere Befunde im wesentlichen mit denen der anderen Autoren übereinstimmen, besonders mit den Angaben von *Apelt*, *Zimbal*,



Fränkl, *Henkel*, *Merzbacher*, *Meyer*, *Nissl*, *Nonne*, *Plaut*, *Schönborn* u. A.

Betrachten wir nun im Zusammenhang mit den aus der Literatur bekannten Tatsachen unsere Resultate, so können wir zunächst über den Wert der Zellvermehrung folgendes sagen:

Wir finden in der Spinalflüssigkeit bei Paralyse, Tabes und Lues cerebri in über 90 pCt. der Fälle eine starke Zellvermehrung. Wir haben jedoch auch eine Zellvermehrung in geringeren Prozenten bei Sclerosis multiplex, Tumor cerebri, Alkoholismus, Epilepsie, Arteriosklerose des Gehirns, bei Jugendirresein und vor allem auch bei zurzeit Gesunden, die früher Lues gehabt haben. Die Zahl der Zellen ist bei diesen Erkrankungen allerdings in der Regel weniger vermehrt, als wie bei den erstgenannten Erkrankungen, so dass wir wohl sagen können, dass eine starke Vermehrung hauptsächlich nur bei Tabes, Paralyse und Lues cerebri vorkommt. Es ist uns aber doch nicht möglich, in zweifelhaften Fällen *nur* auf Grund des Vorhandenseins der Zellvermehrung Differentialdiagnosen gegenüber Tabes und Paralyse zu stellen. Besonders wichtig ist es, dass auch bei Leuten, die zurzeit keine Erkrankung des Zentralnervensystems oder nur leichtere nervöse Störungen bieten, die aber früher Lues gehabt haben, eine Zellvermehrung sich finden kann. Dies sind gerade die Fälle, welche uns differentialdiagnostisch so grosse Schwierigkeiten machen, indem wir nicht wissen, ob es sich eventuell nicht schon um eine beginnende Paralyse oder in gegebenem Falle auch um eine beginnende Tabes handelt. Ebenso ist es nur durch diese Untersuchung nicht möglich, das Bild der Hirnarteriosklerose von dem der Paralyse abzugrenzen.

Wir wollen hier nicht näher eingehen auf die Frage, woher die in der Spinalflüssigkeit vorkommenden Zellen stammen. Ueber die Ergebnisse, die wir mit der Schneide- und Färbemethode nach *Alzheimer* gewonnen haben, werden wir an anderer Stelle berichten. Bisher ist es uns auch nicht gelungen, festzustellen, warum bei den Erkrankungen, bei denen nur selten eine Zellvermehrung festzustellen war, im Einzelfalle die Vermehrung vorhanden war. Bei der Epilepsie war z. B. diese Erscheinung nicht etwa abhängig von den Anfällen und auch bei den anderen Erkrankungen konnten wir bisher keinen inneren Zusammenhang zwischen Zellvermehrung und Verlauf der Krankheit finden.

Nur wenig weiter bringt uns auch die Untersuchung der Vermehrung des Gesamteiweissgehalts. Diese findet sich sogar bei Paralyse, Tabes und Lues cerebri nicht so regelmässig wie die Lymphozytose, und ebenso wie bei der Lymphozytose kommt sie auch bei den anderen genannten Erkrankungen vereinzelt vor, so dass wir auch durch diese Untersuchungen nicht immer in der Lage sind, die genannten Erkrankungen von den anderweitigen Erkrankungen des Zentralnervensystems scharf abzugrenzen.

Anders verhält es sich schon mit der von *Nonne* und *Apelt* angegebenen Methode der Ammoniumsulfatausfällung, die allerdings auch bei Tumor cerebri und Sklerosis multiplex vor-



Diagnose	Zahl der Fälle	Lymphozytose			Eiweissvermehrung	
		0 (bis zu 8 Lymph.)	+ (8–50 Lymph.)	++ über 50 Lymph.)	0 bis 1/3	+ über 1/3
Manie	3	3	—	—	3	—
Periodische Manie	4	4	—	—	4	—
Melancholie	7	7	—	—	7	—
Zirkuläres Irresein	1	1	—	—	1	—
Stupidität	3	2	1	—	3	—
Paranoia halluc. acuta	1	1	—	—	1	—
Paranoia halluc. chron.	6	6	—	—	6	—
Paranoia simpl. chron.	3	3	—	—	3	—
Epileptisches Irresein	17	16	1	—	17	—
Hystero-Epilepsie	1	—	1	—	—	1
Psychopath. Konstitution	4	3	1	—	4	—
Imbezillität	14	13	1	—	14	—
Idiotie	5	5	—	—	5	—
Hebephrenische Form des Jugendirreseins	18	15	2	1	18	—
Paranoide Form des Jugendirreseins	7	7	—	—	7	—
Katatonische Form des Jugendirreseins	11	11	—	—	11	—
Sec. Demenz nach Jugendirresein	21	18	2	1	21	—
Dementia alcoholica	1	1	—	—	1	—
Dementia senilis	12	10	1	1	12	—
Arteriosklerotische Hirnerkrankung	13	8	4	1	10	3
Dem. paralyt. (alte Fälle)	11	—	2	9	1	10
Dem. paralyt. (beginnende und zweifelhafte Fälle)	5	—	—	5	—	5
Taboparalyse	2	—	—	2	—	2
Tabes	7	—	1	6	3	4
Lues cerebrospinalis	7	—	4	3	3	4
Hemiplegia postapoplectica	3	2	—	1	2	1
Tumor cerebri	3	—	3	—	1	2
Hydrocephalus	2	1	1	—	2	—
Abgelaufene Meningoencephalitis	1	1	—	—	1	—
Cerebrale Kinderlähmung	3	3	—	—	3	—
Amyotroph. Lateralsklerose	1	—	—	1	—	1
Muskeldystrophie	1	1	—	—	1	—
Sklerosis multiplex	5	1	4	—	4	1
Paralysis agitans	1	1	—	—	1	—
Nervöse Zustände mit Lues in der Anamnese	11	3	4	4	8	3
Gesamtzahl	215					

Ammoniumsulfat-ausfall			Wassermann				Bemerkungen
			Spinalflüssigkeit		Blut		
0	Starke Opal-eszenz	Trü-bung	–	+	–	+	
3	—	—	3	—	3	—	—
4	—	—	4	—	4	—	—
7	—	—	7	—	7	—	—
1	—	—	1	—	1	—	—
3	—	—	3	—	3	—	—
1	—	—	1	—	1	—	—
6	—	—	6	—	5	1	1mal Lues in der Anamnese
3	—	—	3	—	3	—	—
17	—	—	17	—	12	5	1mal Lues in der Anamnese
1	—	—	1	—	1	—	—
4	—	—	4	—	3	1	1mal Lues in der Anamnese
14	—	—	14	—	13	1	1mal Lues in der Anamnese
5	—	—	5	—	5	—	—
18	—	—	18	—	15	3	2mal Lues in der Anamnese
7	—	—	7	—	6	1	1mal Lues in der Anamnese
11	—	—	11	—	11	—	—
21	—	—	21	—	21	—	—
1	—	—	1	—	1	—	—
12	—	—	12	—	12	—	—
12	1	—	13	—	13	—	—
—	1	10	—	11	1	10	—
—	—	5	—	5	1	4	—
—	—	2	1	1	—	2	—
—	3	4	2	5	1	6	—
1	3	3	6	1	—	7	—
1	2	—	3	—	2	1	1mal Lues in der Anamnese
2	1	—	3	—	3	—	—
2	—	—	2	—	2	—	—
1	—	—	1	—	1	—	—
3	—	—	3	—	3	—	—
1	—	—	1	—	1	—	—
1	—	—	1	—	1	—	—
2	2	1	5	—	5	—	—
1	—	—	1	—	1	—	—
9	2	—	11	—	5	6	—

kommt. Besonders wichtig ist es jedoch, dass diese Reaktion bei Leuten, die Lues gehabt haben, aber zurzeit nur das Bild einer Neurasthenie bieten oder sonst gesund sind, nur sehr selten vorkommt. Leider sind ja aber nach dieser Richtung hin auch von *Nonne* selbst zwei Ausnahmen mitgeteilt, und auch wir können noch zwei weitere Ausnahmen hinzufügen. Bei Paralyse tritt diese Reaktion in 100 pCt. der Fälle auf und zwar, was besonders wichtig ist, sie kommt auch schon im Frühstadium dieser Erkrankung vor. Leider haben wir auch als Ausnahme jetzt einen Fall von arteriosklerotischer Demenz gefunden, so dass auch dieses Krankheitsbild mit Hülfe dieser Methode differentialdiagnostisch nicht in allen Fällen scharf abzugrenzen ist. Da aber bei Paralyse in 100 pCt. der Fälle die Reaktion positiv ist, kann man beim Fehlen derselben mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen, dass es sich im vorliegenden Falle um Paralyse nicht handelt. Aehnlich liegen die Verhältnisse auch bei der Tabes, bei der die Reaktion auch immer fast ausnahmslos positiv ausfällt.

Es ist zu bemerken, dass die bisher besprochenen Reaktionen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems wechselnd vorkommen können, so dass also z. B. bei einem Falle vermehrter Zellengehalt sein kann, hingegen keine vermehrte Eiweissmenge und auch keine Reaktion nach *Nonne*, dass andererseits aber auch wieder ein Fall sein kann, der zwei von diesen Reaktionen positiv gibt und eine negativ u. s. w. Alle Zusammenstellungen sind beobachtet und kommen vor; regelmässig zusammen finden wir dieselben, abgesehen von ganz geringen Ausnahmen, nur bei Lues cerebri, Tabes und Paralyse.

Am zuverlässigsten ist die *Wassermann*sche Reaktion in Bezug auf ihr Vorkommen in der *Spinalflüssigkeit*. Wir haben dieselbe nur gefunden bei Paralyse, Tabes und hier und da in einem Falle von Lues cerebrospinalis. Diese Erfahrungen stimmen mit den der meisten anderen Autoren überein, vornehmlich auch mit dem recht grossen Material von *Plaut* und *Stertz*. Nur *Nonne* führt hier einige Ausnahmen an, die sich auf zwei Fälle von Pseudotabes alcoholica und von Tumor cerebri beziehen. Der eine von uns konnte ja auch früher einmal bei multipler Sklerose diese Reaktion in der Spinalflüssigkeit finden. Da jetzt aber einheitlich schon viele Hunderte Spinalflüssigkeiten nach dieser Richtung hin untersucht worden sind und abgesehen von diesen sehr geringen Ausnahmen die Reaktion immer nur bei Paralyse, Tabes und in seltenen Fällen von Lues cerebrospinalis positiv ist, können wir sie wohl als charakteristisch für diese drei Erkrankungen bezeichnen, denn die bekannten Ausnahmen sind tatsächlich so gering, dass sie praktisch nicht weiter in Frage kommen. Besonders wertvoll erscheint es uns, dass es auf diese Weise möglich zu sein scheint, die Paralyse gegenüber arteriosklerotischer Demenz bestimmt abzugrenzen; denn bei der Paralyse finden wir in 100 pCt. der Fälle die Reaktion in der Spinalflüssigkeit positiv,

bei der Arteriosklerose ist sie bisher niemals gefunden. Aus diesem Ergebnis kann man also mit Bestimmtheit sagen, um welche von beiden Erkrankungen es sich im gegebenen Falle handelt. Da diese Differentialdiagnose bisher ausserordentlich schwierig, ja in manchen Fällen zu Lebzeiten der betreffenden Patientin überhaupt nicht zu stellen war, erscheint uns diese Tatsache von besonderer Wichtigkeit.

Auch können wir mit dieser Methode eine Trennung vornehmen zwischen nervösen Zuständen nach Lues und zwischen beginnender Paralyse. Bei einfacher Lues, die nicht das Zentralnervensystem mitbefällt, ist die *Wassermann*sche Reaktion in der Spinalflüssigkeit noch keinmal gefunden worden. Ebenso haben auch wir nebst anderen Autoren bei Neurasthenikern, die Lues gehabt haben, die Reaktion niemals in der Spinalflüssigkeit gefunden.

Was die Differentialdiagnose von Paralyse und Lues cerebrospinalis anlangt, so können wir uns nur hier der Ansicht *Plauts* anschliessen, indem wir sagen, dass das Vorkommen der Reaktion in der Spinalflüssigkeit sehr für das Vorhandensein einer Paralyse spricht und dass die Möglichkeit des Vorliegens einer Lues cerebrospinalis dann nur sehr gering ist. Bei der Diagnose der Tabes ist diese Reaktion nicht so wertvoll wie bei der Paralyse, da sie hier nur in 60—70 pCt. aller Fälle vorkommt.

Was nun endlich die Blutuntersuchung nach *Wassermann* anlangt, so können wir nur sagen, dass dieselbe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems wenig praktisch verwertbare Ergebnisse gibt. Günstigstenfalls sagt uns das positive Ausfallen der Reaktion ja nur, dass es sich um eine Lues gehandelt hat, aber nicht etwa, ob die vorliegende Erkrankung syphilitisch ist. Da auch eine ganze Reihe von Nerven- und Geisteskrankheiten bei Leuten vorkommen, die Lues gehabt haben, ohne dass diese Erkrankungen gerade Paralyse, Tabes oder Lues cerebrospinalis sein müssten, so gibt sie uns für die Diagnose nur wenig Anhaltspunkte. Auf einen besonders hervorstechenden Befund möchten wir hier noch näher eingehen, das ist das verhältnismässig häufige Vorkommen der *Wassermann*schen *Reaktion im Blut* bei Epileptikern. Auch *Nonne* hat diese Beobachtung mehrfach machen können. Wir glauben nicht, dass diese Fälle, wie *Plaut* es tut, so erklärt werden können, dass es sich hierbei um luetische Veränderungen handelt. Wir sind überhaupt der Ansicht, dass die *Wassermann*sche Reaktion im Blutserum nicht absolut spezifisch für Lues ist, wie das an anderer Stelle von einem von uns schon näher ausgeführt ist, sondern dass irgendwelche chemischen, bisher noch nicht gefundenen Körper im Blute nötig sind, um diese Reaktion zu ergeben. Es ist ja nun möglich, dass wir bei der Epilepsie auch häufig derartige ähnliche Körper finden; hierauf gerichtete Versuche werden zurzeit im hiesigen Institut ausgeführt.

Einen Fall, der uns von besonderem Interesse scheint, möchten wir hier noch kurz erwähnen. Es handelt sich um einen Paralytiker,



der jetzt die *Wassermann*sche Reaktion im Blut und in der Spinalflüssigkeit positiv hat. Derselbe ist vor 1½ Jahren von uns zu einer Zeit untersucht worden, als er noch keinerlei paralytische Symptome bot. Er hatte sich damals untersuchen lassen, um festzustellen, ob seine Lues, die er vor 10 Jahren gehabt hatte, noch Erscheinungen mache. Die Reaktion im Blutserum fiel damals völlig negativ aus. Wir sehen also in diesem Falle, dass es möglich ist, dass ein an Lues Erkrankter die Reaktion negativ hat und dass die Reaktion erst dann wieder positiv wird, wenn sich eine Paralyse einstellt. Es ist dies von prinzipieller Wichtigkeit, besonders auch deswegen, weil wir daraus sehen, dass es keinen direkten Uebergang zwischen Lues und Paralyse gibt, sondern dass es möglich ist, dass wir auch serologisch nichts mehr von einer Lues nachweisen können und dann später eine Paralyse bekommen. Es ist dies wichtig, festzustellen gegenüber den Behauptungen *Wassermanns*, der die Ansicht ausgesprochen hat, dass man eine Lues solange behandeln müsse, bis keine Paralyse mehr auftrete.

Wenn wir über die praktische Verwertbarkeit der einzelnen Methoden sprechen, so müssen wir auch selbstverständlich die Schwierigkeit ihrer Ausführung in Betracht ziehen. Und so zuverlässig die Resultate des Vorkommens der *Wassermann*schen Reaktion in der *Spinalflüssigkeit* auch zu sein scheinen, ebenso schwierig ist auch die Ausführung der Reaktion, so dass dieselbe wie sie bisher ausgeführt werden musste, nur in grossen Instituten gemacht werden kann. Das ist sicherlich eine sehr grosse Schattenseite, zumal es auch schwierig ist, die Spinalflüssigkeiten zu verschicken und da besonders bei warmer Witterung diese Flüssigkeiten leicht verderben, so dass dann die hiermit vorgenommenen Untersuchungen ungenaue Resultate ergeben. Am einfachsten auszuführen von den genannten Untersuchungen ist zweifellos die von *Nonne* und *Apelt* angegebene Methode und da dieselbe praktisch in nur verhältnismässig geringem Grade weniger leistet als die komplizierte *Wassermann*sche, wird dieselbe doch sicherlich bei den Untersuchungen der Spinalflüssigkeiten auch weiterhin eine grosse Bedeutung behalten. Ebenso wird man auch bei zweifelhaften Fällen die Untersuchung auf Zellvermehrung und auf Gesamteiweissvermehrung ausführen, wenn auch zu diesen Methoden schon wieder mehr Apparate und grössere Vorbereitungen gehören.

Der positive Ausfall aller dieser Reaktionen wird uns in der Diagnose nur stärken können, und deswegen werden wir in zweifelhaften Fällen auch wohl alle vier Reaktionen nach Möglichkeit ausführen. Wir müssen ja immer bedenken, dass in der Praxis die Fälle, wo wir auf andere Weise die Diagnose nicht stellen können, doch nicht so übermässig häufig sind, und dass deswegen die Untersuchung der Spinalflüssigkeit immer praktisch doch nur auf eine bestimmte Anzahl von Fällen beschränkt bleiben wird. Es wird doch zum Beispiel sicher keinem einfallen, später, nach-



dem festgestellt ist, was bei diesen Untersuchungen herauskommt, bei einem ausgesprochenen Falle von Paralyse mit Sprachstörungen, Pupillenstarre etc. noch die immerhin komplizierte Untersuchung der Spinalflüssigkeit vorzunehmen.

Um zu zeigen, wie wertvoll es ist, in gewissen Fällen die Untersuchung der Spinalflüssigkeit vorzunehmen, lassen wir jetzt kurz noch einige uns nach dieser Richtung hin interessante Krankengeschichten folgen:

1. A. M., 33 Jahre alt, vor 10 Jahren sichere Lues, die mehrfach mit Schmierkur behandelt ist. Seit 1 Jahre leicht reizbar und nervös, ausserdem Klagen über Gedächtnisschwäche. Die Untersuchung ergibt: Linke Pupille reagiert träge und wenig ausgiebig auf Licht, ausreichend auf Konvergenz. Sonst keine somatischen Erscheinungen. Psychisch besonders auffallend seine ausgesprochene Gedächtnisschwäche. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergibt: Zellvermehrung + Eiweissvermehrung 0. Ammoniumsulfatausfällungen (*Nonne*) 0, Wassermann 0, Wassermann im Blutserum 0.

Jetzt, 4 Monate später, nach allgemeiner kräftigender Behandlung völlig gesund: es reagiert die linke Pupille auf Licht noch träge. Bei der Anamnese und dem ersten Untersuchungsbefund kam zweifellos die Diagnose auf eine beginnende Paralyse sehr in Frage. Nach dem Ausfall der Untersuchung der Spinalflüssigkeit konnten wir hingegen schon mit Sicherheit den Beginn einer solchen ausschliessen. Der weitere Verlauf hat uns ja dann auch Recht gegeben.

2. H. S., 38 Jahre alt, hat vor 12 Jahren Lues gehabt, die mit einer Schmierkur behandelt ist. Seit 1907 ist das Gedächtnis etwas schlechter geworden. Er vergisst Besorgungen und das Anschreiben der Schuldner in seinem Geschäft häufiger. Die objektive Untersuchung ergibt, dass die rechte Pupille auf Licht wenig ausgiebig und träge reagiert. Es ist eine Arteriosklerose nachweisbar, sonst sind keinerlei Störungen vorhanden. Psychisch ist er etwas euphorisch, leicht vergesslich, im übrigen aber gut orientiert und besitzt auch noch eine gute Auffassungsgabe. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergab: Zellvermehrung + Eiweissvermehrung + Ammoniumsulfatausfällung (*Nonne*) + Wassermann + Wassermann im Blutserum +. Jetzt, 6 Monate später, bietet er das Bild einer ausgesprochenen Paralyse. Die Pupillen sind beide starr auf Licht. Es ist eine ausgesprochene paralytische Sprachstörung vorhanden, psychisch ist er euphorisch und dement.

In diesem Falle konnte also zu einer Zeit, wo die Diagnose noch zweifelhaft erscheinen musste, durch den Ausfall der Untersuchung der Spinalflüssigkeit schon ganz im Beginn der Erkrankung die Diagnose absolut sicher gestellt werden.

3. A. G., 46 Jahre alt. Immer gesund gewesen. Venerische Infektionen nicht nachweisbar. Seit ½ Jahre sehr vergesslich und dement. Untersuchung ergibt: Beide Pupillen lichtstarr. Geringe Arteriosklerose der peripheren Arterien. Psychisch bietet er das Bild einer hochgradigen Demenz. Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergibt: Eiweissvermehrung + Zellvermehrung 0. Ammoniumsulfatausfällung (*Nonne*) 0. Wassermann 0. Wassermann im Blut 0. Sein weiteres psychisches Verhalten spricht mehr für das Vorhandensein einer Geistesstörung auf arteriosklerotischer Basis.

Wenn im vorliegenden Falle auch absolut beweisend die Diagnose erst durch die Sektion gestellt werden wird, so spricht jetzt doch klinisch alles für das Vorhandensein einer Arteriosklerose und nach unseren anderweitigen Erfahrungen ist diese Diagnose durch den Ausfall der Untersuchung der Spinalflüssigkeit nach dieser Richtung hin gesichert.

4. C. B., 51 Jahre. Vor 20 Jahren Lues, die mit mehreren Schmierkuren behandelt ist. Seit 1—2 Jahren Gedächtnisschwäche, leichte Demenz.



und Euphorie. Untersuchung ergibt: Starke Arteriosklerose der peripheren Arterien, sonst nichts, ausser den psychischen Störungen. Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergibt: Zellvermehrung + Eiweissvermehrung 0. Ammoniumsulfatausfällung (*Nonne*) 0. Wassermann 0. Wassermann im Blut 0. In den letzten 3 Monaten bietet er das Bild einer Geistesstörung auf arteriosklerotischer Basis ohne sonstige nachweisbare Störungen des Nervensystems.

Auch in diesem Falle konnte durch den Ausfall der Untersuchung der Spinalflüssigkeit die Diagnose schon zu einer Zeit sicher gestellt werden, wo klinisch noch grosse Zweifel bestehen konnten.

5. Frau H. D., 35 Jahre. Vor 6 Jahren luetisch infiziert. Bisher mit zwei Schmierkuren behandelt. Sie kommt benommen, mit Lähmungserscheinungen in die Klinik. Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergibt: Zellvermehrung + Eiweissvermehrung + Ammoniumsulfatausfällung (*Nonne*) + Wassermann 0. Wassermann im Blut +.

Bei dem negativen Ausfall der Reaktion nach *Wassermann* in der Spinalflüssigkeit war die Diagnose in der Richtung hin wahrscheinlich, dass es sich nicht um einen paralytischen Anfall, sondern um eine Lues cerebri handelte. Die sofort eingeleitete Schmierkur hatte daher auch guten Erfolg. Seit 4 Monaten ist die Patientin völlig gesund.

Auf Grund unserer Untersuchungen und auf Grund der aus der Literatur bekannten Tatsachen können wir daher zusammenfassend sagen:

1. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ist geeignet, uns nach vieler Richtung hin diagnostische Aufklärungen zu geben;

2. die Ausführung derselben ist gefahrlos, mit Ausnahme von Punktionen bei Tumor cerebri;

3. die einwandfreiesten Resultate ergibt die *Wassermann*sche Reaktion in der *Spinalflüssigkeit*. Etwas weniger zuverlässig ist die von *Nonne* und *Apelt* angegebene Ammoniumsulfatausfällung, während die Untersuchung auf Zell- und Eiweissvermehrung nach dieser Richtung hin die wenigst praktisch verwertbaren Resultate gibt;

4. technisch ausführbar ist am einfachsten die von *Nonne-Apelt* angegebene Reaktion, dann folgt die Untersuchung auf Eiweiss- und Zellvermehrung. Ausserordentlich kompliziert ist die Ausführung der *Wassermann*schen Reaktion;

5. die Ausführung der *Wassermann*schen Reaktion im Blutserum gibt bei der Diagnose von Nerven- und Geisteskrankheiten praktisch keine besonders verwertbaren Resultate.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Abraham* und *Ziegenhagen*, Ueber cytodiagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.
2. *Alzheimer*, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. No. 239.
3. *Apelt*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906.
4. *Apelt* und *Schumm*, Untersuchungen über den Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 44. 1908.
5. *Donath*, Der phosphorsaure Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, insbesondere Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 42. 1904.
6. *Decoubaix*, Die Lumbalpunktion in der Psychiatrie. Ref. Neurol. Centralbl. 1905.



8. *Henkel*, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1907. Bd. 42.
7. *Eichelberg*, Die Serumreaktionen auf Lues etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.
9. *Merzbacher*, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905.
10. *E. Meyer*, Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkranken. Arch. f. Psych. 1907.
11. *Nonne* und *Apelt*, Ueber fraktionierte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 43.
12. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909.
13. Derselbe, Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.
14. *Nissl*, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.
15. *Plaut*, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Fischer. Jena 1909.
16. *Schönborn*, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.
17. *Stertz*, Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65.
18. *Siemerling*, Ueber den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1904.

(Aus der Frauenirrenanstalt von S. Clemente in Venedig. [Direktor: Dr. *G. Colbachini*.])

Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers.

Von

Dr. ANGELO PIAZZA.

(Ins Deutsche übersetzt von Dr. *Kurt Meyer*.)

(Hierzu Taf. XXXIV—XXXV.)

Schon im Jahre 1832 lenkte *Geoffroy Saint Hilaire* im ersten Bande seines Lehrbuches „Des monstruosités“ die Aufmerksamkeit auf eine Anomalie, die in der ungleichmässigen Entwicklung einer Körperhälfte entweder im ganzen oder einer bestimmten Region besteht; derselbe Autor wies schon darauf hin, dass wenn die Hyperatrophie eine ganze Körperhälfte betrifft, dies gewöhnlich die rechte ist. Seit jener Zeit sind ähnliche Fälle in verhältnismässig grosser Zahl berichtet worden, wenn man das seltene Vorkommen dieses pathologischen Prozesses berücksichtigt, und alle Autoren haben von „Hypertrophie“ gesprochen, indem sie unter dieser Bezeichnung „die stärkere Entwicklung eines Teiles oder einer ganzen Körperhälfte ohne gleichzeitige qualitive Veränderung der Gestalt oder Struktur“ verstanden.

Ohne die ganze Literatur über das Thema der Hypertrophie anzuführen, wie dies in sorgfältiger Weise schon von *Cagiati* (1)



und *Cusson* (2) geschehen ist, will ich mich auf die Mitteilung dessen beschränken, was über die allgemeine Symptomatologie der Hypertrophie des Körpers bekannt ist.

Vor allem ist bemerkenswert, dass in fast allen beschriebenen Fällen die Hypertrophie eine angeborene Anomalie darstellt; aus den Krankengeschichten geht ferner hervor, dass sie entweder eine ganze Extremität oder nur einen Teil derselben, eine Gesichtshälfte, die ganze Körperhälfte, die Extremitäten einer Seite oder der gekreuzten Seiten betreffen kann. Nur im Falle von *Stembo* (3) betraf die Hypertrophie die obere Körperhälfte und im Falle von *Morison* (4) die accessorischen Atemmuskeln der rechten Seite. Im ganzen bestätigt das Studium der genannten Fälle die Beobachtung von *Geoffroy Saint-Hilaire*, dass der hypertrophische Körperteil im allgemeinen der rechten Seite angehört. Wenn die Hypertrophie eine teilweise ist, so betrifft sie meistens die untere Extremität, es folgen dann in der Reihenfolge der Häufigkeit die obere Extremität, Zehen und Finger, das Gesicht mit seinen verschiedenen Teilen, der Schädel, der Thorax, das Abdomen, das Becken, die Geschlechtsorgane [Hypertrophie einer Scrotumhälfte in den Fällen von *Adams* (5) und *Mouchet* (6), Hypertrophie eines grossen Labium in den Fällen von *Cagiati* (1) und von *Cusson* (2)]. Betreffs der sonstigen Erscheinungen, die die Hypertrophie begleiten, kann man sagen, dass jeder Fall eine andere Symptomatologie aufweist. Sucht man nach den verschiedenen Beschreibungen ein Bild zu entwerfen, so kann man folgendes anführen: Die Sinnesorgane sind selten verändert, nur in einem Falle von *Cagiati* war vollständige Anosmie vorhanden; die Haut des hypertrophischen Körperteils ist häufig der Sitz von Naevi oder Angiomen oder ist von Varicen durchsetzt; die Muskelkraft ist in dem hypertrophischen Teil im allgemeinen erhöht; die Sensibilität ist gewöhnlich ungestört; die elektrische Untersuchung ergibt Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Jedoch sind diese Befunde keineswegs konstant, da viele Fälle andere, entweder ähnliche oder vollkommen verschiedene Erscheinungen zeigen.

Diese Verschiedenheiten im klinischen Bilde finden ein Gegenstück in der Unsicherheit der Deutung der pathogenetischen Momente für jeden einzelnen Fall.

Da auch ich Gelegenheit gehabt habe, einen Knaben mit totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers zu untersuchen und einige Jahre hindurch zu beobachten, so glaubte ich diesen Fall publizieren zu sollen, besonders wegen einiger Besonderheiten seines Beginns und seiner Symptomatologie. Der kleine Kranke wurde von Dr. *Flamini*, Arzt am Waisenhause in Rom, in das Ambulatorium der Nervenklinik der Universität Rom geschickt. Ihm, der mir den Fall überliess, sowie Herrn Prof. *Mingazzini*, der mir seine Veröffentlichung gestattete, spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.

R. E., 8 Jahre alt; seine Eltern, zwei Brüder und fünf Schwestern leben und sind gesund; zwei Brüder sind jung an Lungenentzündung ge-



storben. Die Mutter hat einen Abort (dritte Schwangerschaft) durchgemacht. Nerven- und Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen.

Der Knabe wurde ohne Kunsthilfe zur rechten Zeit geboren. Im Alter von 5 Monaten hat er eine Bronchitis durchgemacht, die ungefähr vier Wochen dauerte. Diese Krankheit wiederholte sich im Alter von 2 Jahren und war damals von einer Darminfektion und Keuchhusten begleitet; in ungefähr 3 Monaten war der Knabe vollständig geheilt. Von da ab bis zum Alter von 4½ Jahren war der Knabe bei der geringsten Abkühlung leichten Bronchialaffektionen von kurzer Dauer unterworfen. Mit 4½ Jahren (August 1904) erkrankte Pat. am Typhus, der einen langwierigen Verlauf nahm





Fig. 1.

und von schweren Symptomen begleitet war; es traten nämlich Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems auf, bestehend in diffusen Zuckungen aller vier Extremitäten, Strabismus und Nackensteifigkeit. Dr. *Flamini*, der den Kranken behandelte, machte die Lumbalpunktion, wobei sich eine ziemliche Menge ganz klarer Spinalflüssigkeit unter gewöhnlichem Drucke entleerte, in der keine Lymphozyten nachzuweisen waren. Der Knabe wurde in etwa zwei Monaten geheilt. Als er Mitte Oktober 1909 aufzustehen begann, bemerkte die Mutter, dass der Knabe beim Gehen etwas hinkte. Etwa einen Monat lang blieb der Zustand stationär. Als die Mutter Mitte November des gleichen Jahres das Kind eines Tages badete, bemerkte sie, dass sein rechter Oberschenkel dicker war als der linke. Im ersten Augenblick legte die Mutter dieser Beobachtung keine Bedeutung bei; als es ihr dann aber schien, als ob das Symptom deutlicher würde, liess sie das Kind wieder von Dr. *Flamini* untersuchen, der feststellte, dass nicht nur der rechte Oberschenkel voluminöser war als der linke, sondern dass die ganze rechte Körperhälfte einschliesslich des Gesichts sich stärker entwickelt hatte als die linke. Der Kollege mass dann die verschiedenen Körperteile des kleinen Patienten und fand, dass rechts in der Tat eine beträchtliche Volumenvermehrung, besonders am Oberschenkel, vorhanden war. Bei Mitteilung meines Untersuchungsbefundes werde ich auch die mir in liebenswürdiger Weise von Dr. *Flamini* überlassenen Zahlen mitteilen.

Ich selbst sah den kleinen Kranken zum ersten Male am 17. III. 1905 und stellte bei einer oberflächlichen Untersuchung ebenfalls den Grössenunterschied zwischen rechter und linker Körperhälfte fest.

Im August 1906, Januar 1907 und März 1908 untersuchte ich den Knaben wieder, mass ihn jedesmal und stellte stets eine deutliche Volumenvermehrung der rechten Körperhälfte gegenüber der linken fest, wie aus den später mitzuteilenden Zahlen hervorgeht. Die Mutter des kleinen Patienten erzählt, dass er vom März 1905 bis heute nur eine ziemlich schwere Angina im August 1906 gehabt hat, die nur wenige Tage dauerte. Im übrigen ist der Knabe sehr intelligent, munter und lebhaft; er selbst klagt nur über ziemlich starke Beklemmungen, wenn er beim Spielen zu schnell läuft oder die Treppen hastig hinaufrennt.

Zahlreiche Phosphor- und Eisenkuren haben das Missverhältnis im Wachstum der rechten und linken Körperhälfte nicht beseitigen können.

Objektive Untersuchung.

Männliches Individuum, Haut und sichtbare Schleimhaut von blassroter Farbe. Schädelform oval, mit rechtsseitiger fronto-occipitaler Plagiocephalie (Schädelmasse siehe später). Haare von hell kastanienbrauner Farbe mit einem einzigen Wirbel am Scheitel; etwas weit nach vorn reichende vordere Haargrenze. Ohren in gleicher Höhe, beide etwas abstehend und von regelmässiger Bildung. Die rechte Gesichtshälfte ist voller als die linke. Die Stirn ist niedrig, die Stirnhöcker prominieren nicht stark. Augen mandelförmig; Iris grau; rechte Pupille weiter als die linke. Spärliche Entwicklung der Wimpern und Augenbrauen. Nase weicht nach rechts ab. Zahnbildung unvollständig; es fehlen die ersten unteren Molaren; Lücken sind nicht vorhanden, doch ist der Rand der Zähne leicht ausgesägt. Hände und Füsse normal. Keine Spur von Haarwuchs in den Achselhöhlen und an den Genitalien, ebenso wenig eine Entwicklung der Brüste, wenngleich die Brustwarzen aufrecht und deutlich sichtbar sind. Auf der Haut des Patienten keine besondere Pigmentierung, nur in der vorderen inneren Gegend des rechten Knies findet sich ein unregelmässig begrenzter Fleck von der Grösse eines Centesimo, von weinroter Farbe, der sich über die umgebende Haut nicht erhebt; bei Fingerdruck verschwindet dieser Fleck nicht.

Charakteristisch und auf den ersten Blick erkennbar ist das Missverhältnis zwischen rechter und linker Körperhälfte. Wie in der Anamnese gesagt wurde, hat es immer mehr zugenommen, und zum Belege hierfür bringe ich die ersten, im Jahre 1905 von Dr. *Flamini* und die letzten von mir im März 1908 genommenen Masse in Millimetern.

Die allgemeine Untersuchung des kleinen Patienten lässt schliesslich noch eine lumbo-dorsale, nach links konvexe Skoliose erkennen, deren grösste Ausbiegung in der Höhe des zehnten Dorsalwirbels 1 cm von der Medianlinie entfernt ist; ausserdem ist eine kompensatorische dorso-cervikale Skoliose vorhanden. Bringt man das Kind in sitzende Haltung, so steht der linke Darmbeinkamm ungefähr 3 cm tiefer als der höchste Punkt des rechten Darmbeinkammes. Oberhalb des skoliotischen Abschnitts findet sich keine merkbare Rotation der Wirbelkörper; ebenso fehlt jede Spur von Rippenbuckeln.

Brustorgane. Bei der äusseren Inspektion bemerkt man die stärkere Entwicklung der rechten Thoraxhälfte im Vergleich zur linken (siehe oben die Masse). Man sieht, dass beide Thoraxhälften sich gleichmässig gut ausdehnen; der Respirationstypus ist ein oberer kostaler; inspiratorischer oder exspiratorische Einziehungen sind nicht vorhanden. Der Stimmfremitus wird überall gut fortgeleitet. Der Lungenschall ist, abgesehen von einer leichten Dämpfung hinter dem Sterum vorn wie hinten normal. Die respiratorische Ausdehnung der unteren Lungenpartien ist normal; die Lungenspitzen finden sich an normaler Stelle und beiderseits in gleicher Höhe. Ueber der ganzen Lunge hört man reines Vesikuläratmen; nur in der oben erwähnten Dämpfungszone hinter dem Sternum hört man deutlich das *Smith*sche Venengeräusch.



Grösse des Pat.: m 1,17 im März 1908	Januar 1905		März 1908	
	rechts	links	rechts	links
Schädel				
Sagittaldurchmesser	172		230	
Biparietaler Durchmesser	130		195	
Protuberantia occipitalis sin. — Tuber frontale dextr.	180		235	
Protuberantia occipitalis dextr. — Tuber frontale sin.	175		232	
Bifrontaler Durchmesser	111		160	
Grösster Gesamtumfang	495		510	
Halber Schädelumfang	250	245	258	252
Bimastoidealer Durchmesser	124		165	
Binauricularer Durchmesser	112		160	
Grösste Höhe des Ohres	59	54	62	55
Obere Extremitäten				
Länge vom Processus coracoideus bis zur Hälfte des Oberarmes	100	100	120	120
Länge vom Processus coracoideus bis zum Olecranon	220	220	240	240
Länge vom Olecranon bis zur Hälfte des Unterarmes	90	90	97	97
Grösster Umfang des Oberarmes	171	170	165	163
„ „ „ Ellenbogengelenks	160	160	165	165
„ „ „ Unterarmes	169	165	178	172
„ „ „ Handgelenkes	115	113	124	122
Länge des Daumens	40	39	49	47
„ „ Zeigefingers	69	65	72	70
„ „ Mittelfingers	76½	74½	78½	78½
„ „ Ringfingers	74	72½	76½	74½
„ „ kleinen Fingers	63	63	65	65
Halber Brustumfang in der Mamillarlinie (in Exspiration)	293	287	320	308
Halber Bauchumfang in Nabelhöhe	280	270	295	285
Untere Extremitäten				
Länge vom Darmbeinkamm bis zum Malleolus lateralis	580	560	695	620
Länge von der Spina iliaca ant. sup. bis zur Tuberositas tibiae	326	292	350	310
Länge von der Tuberositas tibiae bis zum Malleolus lateralis	240	235	270	260
Grösster Umfang des Oberschenkels	360	332	395	358
„ „ des Knies	280	258	290	262
Umfang des Unterschenkels oberhalb der Malleolen	175	163	180	170
Umfang des Metatarso-Tarsalgelenkes	180	169	190	178
Umfang des Metatarso-Phalangealgelenkes	143	170	190	180
Länge der Fussohle	152	149	165	161
„ „ grossen Zehe	52	49	57	52
„ „ zweiten „	49	47	52	50
„ „ dritten „	43	42	45	43
„ „ vierten „	39	38	41	39
„ „ fünften „	28	28	30	30

Herz. Bei der Inspektion bemerkt man in der Herzgegend weder eine Einziehung noch eine Vorwölbung; der Spitzenstoss ist nicht sichtbar. Bei der Palpation findet man den Herzspitzenstoss im fünften Intercostalraum,

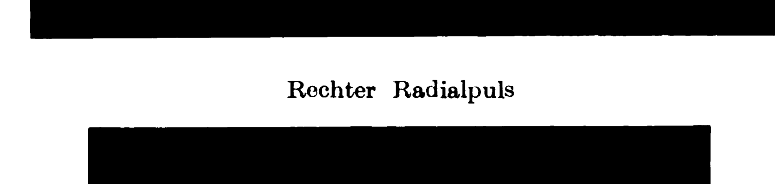


etwas innerhalb der Mamillarlinie. Bei der Perkussion findet man die gleiche Lage der Herzspitze und den linken Ventrikel von normaler Grösse, während der rechte Ventrikel im dritten und vierten Intercostalraum ungefähr $\frac{1}{2}$ cm zu weit nach rechts reicht. Bei der Auskultation hört man den ersten Ton an der Spitze von einem langgezogenen leisen Geräusch begleitet. Dieses Geräusch, dass sein Maximum an der Herzspitze hat, nimmt an den anderen Auskultationspunkten allmählich an Stärke ab und ist an der Basis kaum hörbar. Ueber der Aorta haben beide Töne normalen Klang. Ueber der Pulmonalis ist der erste Ton leicht verschleiert, während der zweite deutlich klappend und vertärkt ist.

Periphere Arterien. Der Puls (80 pro Minute) ist gleichmässig und regelmässig. Bei der Bestimmung des Blutdrucks mit dem *Riva-Rocci*schen Sphygmomanometer findet man rechts einen Druck von 95 mm und links einen solchen von 88 mm.

Die Aufzeichnung der Pulse mit dem *Marey*schen Sphygmographen ergibt folgende Kurve:

Linker Radialpuls



Rechter Radialpuls

Fig. 2.

Abdominalorgane. Der Magen, die Milz und die Leber zeigen perkutorisch normale Grenzen. Verdauungsfunktion sehr gut; Appetit desgleichen.

Der wiederholt untersuchte Urin ist sowohl bezüglich seiner Menge wie seiner Zusammensetzung normal; niemals wurden auch nur die geringsten Spuren von Eiweiss oder Zucker gefunden.

Nervensystem. Augenbewegungen sowohl bei Untersuchung eines wie beider Augen normal; ebenso ist die Beweglichkeit der vom oberen Facialis versorgten Muskeln normal. In der Ruhe ist die linke Nasolabialfalte etwas stärker ausgeprägt als die rechte. Fordert man den Kranken auf, zu pfeifen, den Mund leicht zu öffnen, mit den Zähnen zu fletschen oder die Lippen zu spitzen, so bemerkt man, dass der linke Mundwinkel etwas zurückbleibt, und dass die Nasolabialfalte dieser Seite weniger ausgeprägt ist als die rechte.

Die Zunge ist nach allen Richtungen hin frei beweglich; sie kann gut vorgestreckt werden und weicht dabei leicht nach links ab; leichtes fibrilläres Zittern.

Keine Veränderungen an der Uvula und am weichen Gaumen. Schluckakt normal. Sprache ist inhaltlich und formal normal.

Die *oberen Extremitäten* zeigen keine besondere fehlerhafte Haltung; bezüglich ihrer Grösse vergleiche man die oben mitgeteilten Masse. Sowohl rechts wie links werden die verschiedenen Extensions-, Elevations-, Rotations-, Abduktions- und Adduktions-, Supinations- und Pronationsbewegungen in allen Abschnitten beider Extremitäten aktiv normal ausgeführt; passiv begegnen die gleichen Bewegungen keinem grösseren Widerstande als normal.

Die grobe Muskelkraft ist in den einzelnen Abschnitten der rechten oberen Extremität geringer als links; das Dynamometer zeigt rechts 4, links 5.

Die *unteren Extremitäten* zeigen keine auffallende Haltung; der Grössenunterschied geht aus den oben angeführten Massen hervor. Die



aktiven Flexionsbewegungen des Oberschenkels gegen das Becken, des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, die Flexions- und Extensionsbewegungen des Fusses, die Rotations-, Abduktions- und Adduktionsbewegungen der ganzen Extremität werden rechts sowohl wie links in ganz normaler Weise ausgeführt; nur wenn man den Knaben auffordert, beide Beine hoch zu halten, bemerkt man, dass das rechte früher auf das Bett herabsinkt als das linke. Passive Bewegungen begegnen auch an den unteren Extremitäten keinem grösseren Widerstande als in der Norm. Die grobe Muskelkraft ist auch an diesen rechts geringer als links.

Beim Gehen mit blossen Füssen macht der Kranke kleine Schritte und hinkt deutlich, indem beim Vorbewegen des Körpers, wenn der Schwerpunkt auf das linke Bein übertragen wird, das Becken und der Rumpf sich nach dieser Seite neigen, während der Kopf stark nach der entgegengesetzten Seite gebeugt wird; dementsprechend zeigen beim Vorsetzen des rechten Beines der Rumpf, das Becken und das Bein der linken Seite eine viel stärkere Erhebung als unter normalen Verhältnissen, so dass der Gang eine Unregelmässigkeit in den Bewegungen, aber nicht in den Zeiten aufweist. Dabei kann der Knabe gut laufen und springen.

Reflexe. Die Plantarreflexe sind beiderseits schwach und bestehen in einer deutlichen Plantarflexion der Zehen. Die Achillessehnenreflexe fehlen sowohl rechts wie links. Die Patellarreflexe sind auf beiden Seiten lebhaft. Der Cremasterreflex ist rechts lebhafter als links; ebenso ist der epigastrische Reflex rechts lebhafter. Die Anconeussehnenphänomene sind vorhanden, aber schwach und zwar sowohl rechts wie links. Der Rachenreflex und der Corneal- und Konjunktivalreflex sind sehr lebhaft. Pupillen kreisrund, etwas weit, rechte > linke. Die Reaktion auf direkte und indirekte Belichtung, bei Akkommodation und bei Konvergenz beiderseits normal. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit (kalt und warm) zeigen am ganzen Körper ein normales Verhalten; auch das pallästhetische Gefühl, das Druckgefühl (Schweregefühl) und Lagegefühl sind normal. Ebenso keine Störung im Bereich der höheren Sinnesorgane.

Elektrische Untersuchung der Gesichtsmuskeln.

(*Stintzing*sche Normal-Elektrode.)

Indirekte Erregbarkeit

	Faradischer Strom rechts	Faradischer Strom links	Galvanischer Strom rechts	Galvanischer Strom links
Facialisstamm	90 mm RA	80 mm RA	MA 7 n[1])	MA 6 n
Oberer Ast	101 „ „	100 „ „	„ 2 n	„ 2 n
Mittlerer Ast	99 „ „	96 „ „	„ 2 n	„ 1,8 n
Unterer Ast	112 „ „	110 „ „	„ 1 n	„ 1 n

Direkte Erregbarkeit

	Faradischer Strom rechts	Faradischer Strom links	Galvanischer Strom rechts	Galvanischer Strom links
M. corrugator supercilii	99 mm RA	92 mm RA	„ 1 n	„ 1 n
M. zygomaticus	91 „ „	88 „ „	„ 2 n	„ 2 n
M. depressor labii inferioris	97 „ „	96 „ „	„ 1,2 n	„ 1 n

Elektrische Untersuchung der oberen Extremitäten.

Indirekte Erregbarkeit

	Faradischer Strom rechts	Faradischer Strom links	Galvanischer Strom rechts	Galvanischer Strom links
*Erb*scher Punkt . . .	103 mm RA	105 mm RA	MA 1 n	MA 1,1 n
N. radialis	108 „ „	110 „ „	„ 1,4 n	„ 1,2 n
N. medianus	102 „ „	101 „ „	„ 1,2 n	„ 1,2 n
N. ulnaris	105 „ „	115 „ „	„ 1,8 n	„ 2 n

[1]) n bedeutet normale Zuckung.



	Direkte Erregbarkeit			
	Faradischer Strom		Galvanischer Strom	
	rechts	links	rechts	links
M. deltoideus	114 mm RA	114 mm RA	MA 2,9 n	MA 3 n
M. triceps	90 ,, ,,	90 ,, ,,	,, 3 n	,, 3 n
M. biceps	112 ,, ,,	112 ,, ,,	,, 1 n	,, 1 n
M. extensor digitorum communis	86 ,, ,,	86 ,, ,,	,, 1,4 n	,, 1,4 n
M. extensor pollicis longus	73 ,, ,,	73 ,, ,,	,, 2,5 n	,, 2,5 n
M. flexor digitorum communis profundus . .	106 ,, ,,	103 ,, ,,	,, 1 n	,, 1 n
M. abductor pollicis . .	100 ,, ,,	97 ,, ,,	,, 1,2 n	,, 1,4 n
M. interosseus II . . .	99 ,, ,,	99 ,, ,,	,, 2 n	,, 2 n
M. opponens pollicis . .	99 ,, ,,	100 ,, ,,	,, 1,2 n	,, 1,1 n

Elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten.

	Indirekte Erregbarkeit			
	Faradischer Strom		Galvanischer Strom	
	rechts	links	rechts	links
N. cruralis	105 mm RA	105 mm RA	MA 1,5 n	MA 1,5 n
N. peroneus	94 ,, ,,	96 ,, ,,	,, 1 n	,, 1 n
N. tibialis	85 ,, ,,	83 ,, ,,	,, 5 n	,, 5 n

	Direkte Erregbarkeit			
	Faradischer Strom		Galvanischer Strom	
	rechts	links	rechts	links
M. quadriceps	92 mm RA	97 mm RA	MA 4 n	MA 3,8 n
M. vastus lateralus . .	93 ,, ,,	98 ,, ,,	,, 3,8 n	,, 3,5 n
M. tibialis anterior . .	87 ,, ,,	86,5 ,, ,,	,, 3,5 n	,, 3,5 n
M. peroneus longus . .	93 ,, ,,	93 ,, ,,	,, 3,5 n	,, 3,5 n
M. gastrocnemius . . .	85 ,, ,,	87 ,, ,,	,, 4,2 n	,, 4 n
M. interosseus I dorsalis	78 ,, ,,	79 ,, ,,	,, 4 n	,, 4,4 n
M. abductor digiti minimi	84 ,, ,,	85 ,, ,,	,, 4 n	,, 4 n

Was das psychische Verhalten des Knaben betrifft, so ist seine Intelligenz lebhaft; er ist in der Schule aufmerksam, lernt und behält mit Leichtigkeit kleine Gedichte auswendig und löst ohne Anstrengung seinem Alter entsprechende einfache Rechenaufgaben. Sein Gefühlsleben ist vollkommen intakt. Seine Aufmerksamkeit ist stets gespannt, so dass es möglich gewesen ist, eine objektive Untersuchung in allen ihren Teilen, wie ich sie berichtet habe, mehrmals auszuführen.

Die *Röntgen*-Untersuchung zeigt deutlich, dass an dem hypertrophischen Prozesse nicht nur die Weichteile, sondern auch die Knochen beteiligt sind; es genügt zu diesem Zwecke, die Röntgenaufnahme der unteren Extremitäten mitzuteilen, welche ergibt, dass der rechte Femur bedeutend stärker ist als der linke. Ich gebe hier auch eine Aufnahme der Füsse in planto-plantarer Lage wieder. Diese zweite Aufnahme zeigt zwar keine Vergrösserung der Fusswurzelknochen oder der Phalangen; dagegen eine stärkere Entwicklung in den interphalangealen Ossifikationsknorpeln rechts und zwar besonders an der zweiten Zehe.

Zusammenfassung. Bei einem achtjährigen Knaben ohne jede hereditäre Belastung begann sich im Alter von 4½ Jahren, nach einem sehr schweren unter meningealen Erscheinungen verlaufenden Typhus, eine Vergrösserung der ganzen rechten Körperhälfte auszubilden. Diese Vergrösserung nahm weiterhin zu, wie es die in verschiedenen Zwischenräumen gewonnenen Masse zeigen.

Die objektive Untersuchung ergab folgende Resultate: Stärkere Entwicklung der rechten Hälfte des Schädels, des Gesichts, des Thorax und des Abdomens. Grössere Länge des rechten Ohres und grösserer Durchmesser der rechten Pupille. Stärkere Entwicklung der rechtsseitigen Extremitäten. Vorhandensein eines Naevus an der inneren vorderen Fläche des rechten Knies. Die genannte Vergrösserung ist besonders merkbar und auffällig an der rechten unteren Extremität, so dass der rechte Oberschenkel 3,7 cm länger als der linke und das ganze rechte Bein um 2,5 cm länger als das linke ist. Dieser Längenunterschied der Beine bedingt einen Höhenunterschied zwischen beiden Darmbeinkämmen, derart, dass der rechte ungefähr 3 cm höher steht als der linke; durch die grössere Länge der rechten unteren Extremität ist auch eine lumbo-dorsale Skoliose mit kompensatorischer cerviko-dorsaler Skoliose entstanden.

Die Untersuchung des Thorax ergibt ausser einer leichten retrosternalen Dämpfung nichts Abnormes.

Die Untersuchung des Herzens ergibt eine Verbreiterung des rechten Ventrikels im dritten und vierten Interkostalraum um einen halben Zentimeter; bei der Auskultation hört man neben dem ersten Tone an der Spitze ein leises, langgezogenes Geräusch; der zweite Ton ist normal, ebenso die beiden Töne über der Aorta; über der Pulmonalis ist dagegen der erste Ton verschleiert, der zweite verstärkt und gespalten.

Der rechte Radialispuls zeigt einen höheren Druck als der linke; das Sphygmogramm lässt am rechten Radialpuls eine etwas stärkere Füllung und eine Verstärkung der Rückstosswelle erkennen.

An den Abdominalorganen und im Urin findet sich nichts Abnormes.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt: Leichte Innervationsasymmetrie zu Ungunsten des linken Mundfacialisgebiets und der linken Zungenhälfte; Zurückbleiben der Kraft in den rechtsseitigen Extremitäten; hinkender Gang (infolge des Längenunterschiedes zwischen den beiden unteren Extremitäten); Anisokorie (r. > l.); leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im rechten Facialis und den von ihm innervierten Muskeln; leichte Steigerung der faradischen Erregbarkeit in den Muskeln des rechten Ober- und Unterschenkels und des rechten Fusses bei durchweg normaler galvanischer Erregbarkeit.

Die Röntgen-Untersuchung ergibt rechts eine Hypertrophie der Knochen (Femur) und der Epiphysenknorpel der Fussknochen.

Es scheint mir keiner näheren Begründung zu bedürfen, wenn ich in meinem Falle die Diagnose auf „totale Hypertrophie der rechten Körperhälfte“ stelle. Höchstens könnte man noch den Nachweis verlangen, dass das Missverhältnis zwischen rechter und linker Körperhälfte des kleinen Kranken nicht statt auf eine Hypertrophie der rechten Seite vielmehr auf eine Atrophie der linken zu beziehen ist. Zu Gunsten dieser Annahme könnte man anführen,

dass in unserem Falle eine Schwäche im linken Mundfacialis und Zungengebiet vorhanden war. Ich glaube trotzdem, dass diese Annahme durchaus zu verwerfen ist. Vor allem fehlt jeder Anhaltspunkt für eine linksseitige cerebrale Kinderlähmung: die motorische Kraft ist sogar rechts geringer, die Sehnenphänomene sind symmetrisch, jede Andeutung einer Kontraktur fehlt u. s. f.

Wir können also mit gutem Rechte von einer totalen *rechts*seitigen *Hyper*trophie sprechen. Zu diesem Krankheitsbilde passen alle Symptome, die der Kranke aufweist: die stärkere Entwicklung nicht nur der Extremitäten, sondern auch des Schädels, des Gesichts, des Thorax und des Abdomens, die Integrität der motorischen Funktionen (siehe jedoch unten), der Reflexe und der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit in den hypertrophischen Extremitäten, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die von den Autoren, die Fälle einseitiger Hypertrophie mitgeteilt haben, als charakteristisch bezeichnet werden, das langsame, aber ununterbrochene Fortschreiten der Krankheit, schliesslich, um noch weniger wichtige, darum aber nicht minder pathognomonische Tatsachen anzuführen, das Vorhandensein eines Naevus am rechten Oberschenkel, dem in unserem Falle von der Hypertrophie am meisten betroffenen Körperteile, endlich die Lokalisierung der Hypertrophie auf der rechten Seite, eine Tatsache, auf die, wie ich bereits im Beginn der Arbeit hervorhob, schon von *Saint-Hilaire* hingewiesen worden ist.

Nachdem so die Diagnose einer totalen Hemihypertrophie gesichert ist, muss ich noch betonen, dass ihr in meinem Falle eine besondere Bedeutung zukommt, da sie sich erst im Alter von $4\frac{1}{2}$ Jahren nach einem Typhus entwickelt hat, und wegen des Befundes einer Verminderung der motorischen Kraft in den hypertrophischen Extremitäten, einer Erscheinung, die in völligem Widerspruch zu den in der Literatur beschriebenen Fällen steht, bei denen die grobe Muskelkraft nicht vermindert, sondern vermehrt war. Wenn wir die Fälle von *Arnheim* (22) und *Cagiati* (24) betrachten, die anatomische Befunde von kleinen, an Hypertrophie leidenden Kranken bringen, so finden wir unter den charakteristischen Befunden Bindegewebshypertrophie *(Arnheim)* und Hypertrophie mit Hyperplasie des Stützgewebes der Muskeln *(Cagiati)*. Dieser Befund widerspricht dem meinigen, bei dem sich bei der *Röntgen*-Untersuchung eine Vermehrung der Weichteile, besonders am rechten Oberschenkel, fand, von der man aber mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass sie auf einer Vermehrung des *Fett*gewebes beruhte, da sich nur so die Abnahme der Muskelkraft erklären lässt.

Wenn, wie ich eingangs sagte, die Fälle von *angeborener* Hemihypertrophie ziemlich häufig sind, so sind die Fälle von *erworbener* Hemihypertrophie um so seltener. In der Literatur habe ich nur die nachstehend angeführten gefunden:



Stilling (7) berichtet von einer Frau, die im 9. Lebensjahr einen Steinschlag in das Gesicht bekam und bei der die getroffene Gegend des Gesichts an Volum zunahm. *Berger* (8) sah eine Hemihypertrophie des Gesichts nach einer hartnäckigen Trigeminusneuralgie auftreten, *Schieck* (9) eine linksseitige Hypertrophie des Gesichts bei einem Kind im 2. Lebensjahr, welche alle Weichteile und die Knochen mit Ausnahme des Unterkiefers betraf. Im Fall *Montgomerys* (10) war vom 10. Lebensjahr ab im Anschluss an die Eröffnung eines Abszesses im Unterkiefer eine linksseitige Hemihypertrophie des Gesichts eingetreten.

Rapin (11) spricht von einem 20 Monate alten Knaben, bei dem nach einer Poliomyelitis anterior acuta eine stärkere Entwicklung des rechten Armes und des linken Beines eintrat.

Redlich (12) berichtet von einem 55 jährigen Manne mit Dementia paralytica, bei dem sich nach einer im Alter von 49 Jahren durchgemachten Lymphangitis eine sehr erhebliche Vergrösserung der linken unteren Extremität einstellte.

Schultess (13) berichtet von einem Knaben, der nach einer cerebralen Kinderlähmung eine rechtsseitige Hypertrophie des Unterarmes, des Oberschenkels und des hinteren Teils des Unterschenkels zeigte.

Endlich teilt *Mummery* (14) die Krankengeschichte eines 4½ jährigen Knaben mit, bei dem sich im Alter von 1½ Jahren ohne besondere Ursache eine progressive Form von totaler Hypertrophie der linken Körperhälfte, die auch die gleichseitige Zungenhälfte und Tonsille betraf, entwickelte; die *Röntgen*-Untersuchung ergab links eine Vergrösserung der Knochen und einen weiter vorgeschrittenen Ossifikationsprozess. Verfasser erinnert auch an einen Fall von *M'Gregor* (15), der einen 10 jährigen Knaben betrifft, bei dem sich im Alter von 3 Jahren eine totale rechtsseitige, am stärksten am Unterschenkel ausgebildete Hypertrophie entwickelte, sowie an den Fall von *Tilanus* (16), bei dem es sich um ein 10 jähriges Mädchen handelt, bei dem sich ebenfalls im Alter von 3 Jahren eine totale rechtsseitige Hypertrophie einschliesslich der rechten Zungenhälfte und des rechten Unterkiefers entwickelt hatte.

Dazu kommt nun mein Fall, bei dem sich die Hypertrophie im Alter von 4½ Jahren nach einem Typhus, der unter schweren Symptomen von Seiten des Zentralnervensystems verlaufen war, entwickelte.

Auf Grund einer so spärlichen Kasuistik Schlüsse bezüglich der Aetiologie der erworbenen Hypertrophie auch nur versuchsweise zu ziehen, ist um so weniger angängig, als jeder Fall der bis jetzt vorliegenden Fälle eine andere Aetiologie aufweist. So finden wir in dem Falle von *Stilling* ein Trauma, in dem Fall von *Berger* eine Neuralgie, in den Fällen *Montgomerys* und *Redlichs* einen entzündlichen Prozess (Abszess und Lymphangitis) in dem Fall von *Rapin* eine akute Poliomyelitis anterior, in dem Fall von *Schultess* eine cerebrale Kinderlähmung, in meinem einen unter



meningitischen Erscheinungen verlaufenden Typhus. In den Fällen von *Schieck*, *M'Gregor*, *Tilanus* und *Mummery* ist die Aetiologie unbestimmt.

Wenn diese spärlichen Angaben auch nur wenig oder fast gar nichts zur Aufklärung der Aetiologie des uns beschäftigenden Krankheitsbildes beitragen, so können sie doch bei der Erforschung der Pathogenese wertvolle Hülfe leisten.

Ziehen wir die umfangreiche Literatur über die totale oder partielle Hypertrophie heran, so finden wir, dass sehr zahlreiche Hypothesen über diese Krankheitsform aufgestellt worden sind. Ich glaube nun nicht, dass es der Mühe wert ist, ausführlich alle diese Theorien anzuführen. Man findet überdies eine solche kritische Zusammenstellung in den Arbeiten von *Cagiati* (1) und *Cusson*. Wenn auch Erweiterung der Lymphgefässe, unvollkommene Entwicklung der Tunica media der Arterien, fehlerhafte Lage des Fötus, Anomalien des Ossifikationsprozesses an den Epiphysen, vasomotorische Zirkulationsstörungen, übermässige Entwicklung des mesenchymalen Gewebes während der zweiten Periode des embryonalen Lebens Ursachen sind, die mehr oder weniger Wert bei der Erklärung des Ursprungs der *angeborenen* Hypertrophie beanspruchen können, so können sie doch jedenfalls nicht herangezogen werden, wenn es sich, wie in meinem Falle, um eine *erworbene* Hypertrophie handelt. Es ist daher in dieser Hinsicht jede theoretische Erörterung zwecklos.

Autopsien von Fällen von Hypertrophie sind äusserst selten. Ich will sie kurz zusammenstellen:

Friedreich (17) fand bei einem 5jährigen Knaben mit linksseitiger Hypertrophie des Gesichtes, der an einer Meningitis infolge Caries des Felsenbeines gestorben war, nur dieses stärker entwickelt und prominierend, die anderen Teile des Schädels zeigten nichts Abnormes.

Gayet (18) fand bei einem Mann mit Hypertrophie der linken Gesichtshälfte, der an einem Osteosarkom der Schädelbasis gestorben war, bei der Autopsie eine Hypertrophie der Knochen, der Zähne, der Haut, des subkutanen Bindegewebes und der Muskeln.

Ein gleicher Befund wurde bei dem Kranken von *Ewald* (19) erhoben, der mit einer am Zeige- und Mittelfinger am stärksten ausgebildeten Hypertrophie der linken Hand behaftet war; der Kranke war an Pneumonie gestorben.

Pollosson (20) fand in einem Falle von rechtsseitiger Hypertrophie bei der Autopsie maligne Lymphadenome in allen Lymphdrüsengebieten.

Harnstein Sofia (21) fand bei einem 2½ Monate alten Knaben mit Hypertrophie der Extremitäten und des Ohrs der rechten Seite, dass rechts alle Gewebe stärker entwickelt waren als links, d. h. die Venen, die Nerven in ihren verschiedenen Teilen (Peri-, Epi- und Endoneurium) auch die Knochen hatten rechts einen grösseren Durchmesser; dagegen waren im Zentralnervensystem keine Veränderungen vorhanden.



Arnheim (22) fand bei einem rachitischen Mädchen mit totaler rechtsseitiger Hypertrophie, das an Bronchopneumonie gestorben war, eine Hypertrophie des rechten Herzohrs und Ventrikels sowie des rechten Bronchialbaumes; der rechte Vagus und Phrenicus hatten ein stärkeres Kaliber als die der linken Seite; schliesslich waren auch die rechte Leberhälfte, die rechte Niere und das rechte Ovarium vergrössert. Am Gehirn fand sich nichts Abnormes: mikroskopisch wurde eine Hypertrophie des Bindegewebes und der Blutgefässe festgestellt.

Kuss und *Jouon* (23) konstatierten bei einem 2½ jährigen Mädchen mit kongenitaler Hypertrophie der linksseitigen Extremitäten, das an Bronchopneumonie gestorben war, eine Beteiligung des Fettgewebes, der Muskeln und der Knochen an der Hypertrophie.

M'Gregor (15) fand bei einem 10 jährigen Patienten mit totaler, am stärksten an der unteren Extremität entwickelter rechtsseitiger Hemihypertrophie, der nach der Amputation des hypertrophischen Beines gestorben war, den rechten Thalamus opticus vergrössert; jedoch hat der Autor eine mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt.

Cagiati (24) berichtet über den Sektionsbefund bei einem seiner zwei Fälle von Hypertrophie, und zwar bei dem Fall von totaler *links*seitiger Hypertrophie. Die kleine Patientin war an einer akuten Gastroenteritis gestorben. Er bemerkte keinen Unterschied in der Entwicklung der beiden Gehirnhälften. Im Rückenmark fand sich eine Verdickung der Dura. Alle Blutgefässe der linken Körperhälfte zeigten eine viel stärkere Entwicklung als die der rechten Seite, und zwar infolge einer Verdickung ihrer Tunica media und interna; die Wand des linken Herzventrikels war verdickt; die linke Lunge, das linke Auge und besonders die linke Niere waren grösser als die entsprechendenOrgane der rechten Seite. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine Hypertrophie und Hyperplasie der Muskelbündel, Hypertrophie und Hyperplasie des Exoneuriums, Perineuriums und Endoneuriums der Nervenstämme und der sympathischen Ganglien ohne Veränderungen des eigentlichen Nerven- und Muskelgewebes.

Sehen wir von den Fällen von *Friedreich*, *Gayet*, *Ewald*, *Pollosson*, *Arnheim*, *Harnstein*, *Kuss* und *Jouon* und *Cagiati* ab, die alle nur über autoptische Befunde bei kongenitaler Hypertrophie berichten, so bleibt nur der *M'Gregor*sche Fall von erworbener Hypertrophie, bei dem, wie wir sahen, der rechte Thalamus opticus im Vergleich zum linken vergrössert war. Das Vorhandensein einer anatomisch nachgewiesenen Veränderung des Gehirns in diesem Falle, das klinisch nachgewiesene Vorausgehen einer akuten Poliomyelitis anterior im Falle von *Rapin*, einer cerebralen Kinderlähmung im Falle von *Schultess* und einer meningealen Reizung bei einem Typhus in meinem Falle berechtigen uns wohl dazu, die Hypertrophie auf eine Läsion der dem Trophismus der verschiedenen Körperteile vorstehenden nervösen Zentren zurückzuführen. Die Annahme von *Cagiati* (1), dass die Hypertrophie durch eine stärkere

formative Tätigkeit des Mesodermblattes während der embryonalen Periode bedingt ist, eine Annahme, die auch von *Cusson* geteilt wurde, hat sicher das Verdienst, in sehr einleuchtender Weise die Fälle von kongenitaler Hypertrophie zu erklären; sie lässt sich aber nicht auch auf alle Fälle von erworbener Hypertrophie übertragen, die zum Teil in einer Lebensperiode sich entwickeln, wo die vom Mesoderm abstammenden Organe und Gewebe sich bereits vollständig entwickelt und differenziert haben.

Es scheint mir daher, dass die erworbene Hypertrophie des Körpers unter die Erscheinungen zu rechnen ist, die auf Veränderungen der den trophischen Funktionen der verschiedenen Körperteile vorstehenden nervösen Zentren beruhen; denn in den wenigen Fällen von erworbener Hypertrophie, die wir angeführt haben, sind akute und chronische Entzündungsprozesse, Traumen und Infektion (mein eigener Fall) nachgewiesen; man kann annehmen, dass diese ätiologischen Momente auf das Nervensystem einwirken und seine normalen trophischen Funktionen schädigen.

Warum der hypertrophische Prozess sich nur auf einer Seite lokalisiert, und zwar meist auf der rechten, ist noch unbekannt. Ebenso ist es schwer zu beurteilen, ob die Erweiterung des rechten Herzventrikels und die Symptome der Mitralinsuffizienz, die mein Patient zeigt, als eine nach einem schweren Typhus ganz gewöhnliche Störung der Herzfunktion aufzufassen oder auf den hypertrophischen Prozess zu beziehen sind, der, wie er den Schädel, das Gesicht, die Pupille, den Thorax, das Abdomen und die Extremitäten auf der rechten Seite betraf, auch den rechten Teil des Herzmuskels ergriffen und so seine Tätigkeit gestört haben könnte.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Cagiati*, Contributo allo studio dell' ipertrofia congenita. Vol. XI. Policlinico. Sez. medica 1904.
2. *Cusson*, Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale. Thèse, Paris. Baillière. 1906.
3. *Stembo*, Petersburger med. Wochenschr. 1896. S. 245.
4. *Morison*, Clinical society of London. April 1899.
5. *Adams*, The Lancet, August 1858.
6. *Mouchet*, Presse médicale. September 1903.
7. *Stilling*, Untersuchungen über die spinale Irritation. Zit. nach Cagiati.
8. *Berger*, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1872. S. 393.
9. *Schieck*, Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 700.
10. *Montgomery*, Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 32. No. 15.
11. *Rapin*, Sur une forme d'hypertrophie des membres. Genève. (Zit. nach Cagiati. H. 1: S. 19.)
12. *Redlich*, Wiener med. Wochenschr. 1890. No. 36.
13. *Schultess*, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. No. 9.
14. *Mummery*, Proceedings of the Royal Society of Medicine. Bd. 1. No. 4. Februar 1908.
15. *M'Gregor*, Glasgow med. Journ. 1899. S. 189.
16. *Tilanus*, Münchner med. Wochenschr. 1893. No. 4.
17. *Friedreich*, Virchows Archiv. Bd. 28. S. 474.



18. *Gayet*, Zit. in der Thèse von Cusson (2) bei der Aufzählung der Kasuistik. Beobachtung 151.
19. *Ewald*, Virchows Arch. 1872. Bd. 56. S. 44.
20. *Pollosson*, Lyon médical. 1884. Bd. 47. S. 14.
21. *Harnstein Sofia*, Virchows Arch. Bd. 133.
22. *Arnheim*, Virchows Arch. Bd. 154. S. 300.
23. *Kuss* und *Jouon*, Revue d'orthopédie. November 1899.
24. *Cagiati*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. März 1907.

(Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten [Direktor: Geheimrat Prof. *Anton* in Halle].)

Ueber residuäre Hemiplegie mit seltenen klonischen Phänomenen.

Von

Privatdozent Dr. B. PFEIFER,
Oberarzt der Klinik.

Durch die Untersuchungen von *Wernicke*[1]) und *Mann*[2]) wissen wir, dass bei der residuären Hemiplegie bezw. Hemiparese in der Regel ein ganz bestimmter Lähmungstypus nachweisbar ist, so zwar, dass nicht einzelne Muskeln, sondern gewisse, bei bestimmten Bewegungen zusammenwirkende Muskelkomplexe vorwiegend von der Lähmung betroffen sind, während deren Antagonisten keine oder doch viel geringere Lähmungserscheinungen zeigen. Von *Mann*[3]) ist weiterhin hervorgehoben worden, dass die von der Lähmung nicht oder wenig betroffenen Muskelgruppen in der Regel Hypertonie zeigen, während die stärker gelähmten „Prädilektionsmuskeln" normalen oder herabgesetzten Tonus aufweisen, und dass zwischen Muskeltonus und Sehenenreflexen zwar nahe Beziehungen bestehen, ohne dass jedoch ein konstant bleibender Parallelismus vorhanden wäre.

Eine residuäre Hemiparese bei einem Paralytiker, den ich in letzter Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, scheint mir für die Frage der Symptomatologie der residuären Hemiparese einiges Interesse zu bieten.

---

[1]) *Wernicke*, Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 45.

[2]) *Mann*, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Sammlung klinischer Vorträge. 1895. No. 132.

[3]) Derselbe, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. I. p. 409.

[3]) Derselbe, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. p. 45 und 123.



Krankengeschichte.

R., Georg, 39 jähriger Generalagent aus Halle a. S.

Aufnahme am 24. IX. 1908.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Ein Bruder soll als Kind an Krämpfen gelitten haben. Als junger Mann von 17 Jahren Schanker. Hautausschläge seien nicht aufgetreten. Seit 9 Jahren verheiratet. Ein gesundes Kind von 4 Jahren; keine Aborte. Vor 5 Jahren linksseitiger Schenkelhalsbruch nach Sturz bei Glatteis, der lange Zeit nicht diagnostiziert wurde und niemals zur Verwachsung der Bruchenden führte. Vor nahezu 2 Jahren 3 Schlaganfälle ohne Bewusstseinsverlust. Hinterher vollkommene Lähmung der linken Körperseite. Die Lähmung wurde allmählich geringer, so dass Pat. nach einigen Wochen schon wieder mit Unterstützung gehen und die linke Hand bewegen konnte. Im weiteren Verlauf besserte sich die linksseitige Lähmung so weit, dass der Kranke mit einem Stock allein gehen und auch den linken Arm wieder ausgiebig bewegen konnte. Jedoch blieb die Gebrauchsfähigkeit des linken Armes eine ganz minimale. Seit dem Schlaganfall musste er auch oft unwillkürlich lachen und war nicht imstande, dies zu unterdrücken. Er soll sich auch seither in seinem Wesen sehr verändert haben; insbesondere sei bei ihm eine Entschlusserschwerung und Gleichgültigkeit auch bei wichtigen Angelegenheiten zutage getreten. Auch soll er seither ein ausschweifendes Leben geführt und viel getrunken haben. In seinen Leistungen ging er sehr zurück und hatte in seiner beruflichen Tätigkeit als Generalagent einer Versicherungsgesellschaft im letzten Jahre so wenig Erfolge aufzuweisen, dass die Versicherungsgesellschaft die von ihm gestellte Kaution einbehalten und seine Lebensversicherungspolice mit Beschlag belegen wollte. Besonders trat bei ihm eine hochgradige Vergesslichkeit ein: zuweilen äusserte er auch Grössenideen: so wollte er trotz seiner schlechten Vermögenslage eine Villa bauen. Schlaganfälle sind seither nicht mehr eingetreten, dagegen einige Male Ohnmachten und plötzliches Zusammenbrechen.

Psychischer Befund: Der Kranke war bei der Aufnahme in die Klinik örtlich ungenau orientiert; Datum und Jahr konnte er richtig angeben. Nach 14 tägigem Aufenthalt in der Klinik wusste er noch nicht, was für Krankheiten in der Klinik behandelt werden. Während des Sprechens fiel sogleich ein häufig auftretendes Zwangslachen auf. Die Intelligenz war merklich reduziert, insbesondere war die Merkfähigkeit sehr gering. Eine 4 stellige Zahl hatte er nach einigen Minuten vollkommen vergessen. Er erinnere sich nicht einmal mehr, dass er aufgefordert war, sich eine Zahl zu merken. Rechenaufgaben wurden meist sehr schlecht löst: 12 mal 14 ist 148 72—27 ist 47, dann 17. 86—29 ist 55. Die allgemeinen Kenntnisse waren gering. Von süddeutschen Bundesstaaten konnte er nur Bayern und Württemberg angeben. Von deutschen Flüssen führte er Rhein, Weichsel und Nogat an. An welchem Fluss München liegt, konnte er nicht sagen. Nach dem Unterschied zwischen Reichstag und Abgeordnetenhaus befragt, meinte er, das ist dasselbe. Unterschied zwischen Lüge und Irrtum: „Ein Irrtum ist falsch, eine Lüge ist schlecht.“ Unterschied zwischen Wolle und Leinen: „Leinen ist ein Wäscheprodukt, Wolle ein Kleidungsstoff.“

Er hatte keine Krankheitseinsicht für seine Intelligenzschwäche. Er wollte auch nicht zugeben, dass er in letzter Zeit in seinen beruflichen Leistungen zurückgegangen sei. Er glaubte, dass er immer noch Vertreter der Versicherungsgesellschaft sei. Wusste nichts davon, dass er seine Lebensversicherungspolice an die Gesellschaft abtreten wollte.

Die Stimmung des Kranken war eine sehr gleichgültige; er lag meist stumpf im Bett und kümmerte sich nicht um seine Umgebung. Nach einigen Monaten wurde er etwas regsamer und zeigte eine mehr labile Stimmungslage.

Körperlicher Befund: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann mit wenig belebtem Gesichtsausdruck. An der rechten Stirnseite zahlreiche etwa linsengrosse, miteinander konfluierende weisse Hautnarben.

Geruchsvermögen beiderseits normal.

Rechte Pupille nicht ganz rund, Reaktion bei diffusem Tageslicht anfangs beiderseits nur spurweise vorhanden. Bei konzentriertem Licht ist die Reaktion rechts etwas schwächer wie links. Bei späteren Untersuchungen bessere Reaktion.

Augenhintergrund ohne pathologischen Befund.

Sehschärfe normal. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Augenbewegungen nach allen Seiten frei, jedoch kann die Blickrichtung nach links hin nicht so lange festgehalten werden als nach rechts. Beim Blick nach links beginnen die Bulbi etwa nach einer halben Minute dann und wann nach der Mittellinie hin abzuweichen. Die Masseterenkontraktion ist beiderseits wenig kräftig, links etwas schwächer wie rechts. Masseterreflex beiderseits deutlich, links stärker als rechts. Kein Unterkieferclonus.

Sensibilität im Gesicht normal.

Konjunktival-, Nasen- und Ohrenkitzelreflexe deutlich vorhanden.

Ausgesprochene linksseitige Facialisschwäche, die besonders im Gebiete des Mundfacialis deutlich ist.

Die Nasolabialfalte ist links nur schwach angedeutet. Bei Gesichtsbewegungen, wie Lippenheben, Naserümpfen ist die linksseitige Schwäche sehr deutlich, ebenso bei der Mimik, was besonders bei dem häufigen Zwangslachen auffällig in die Erscheinung tritt. Auch der Augenfacialis zeigt keine symmetrische Innervierung. Quer- und Längsfaltung der Stirn ist links etwas schwächer wie rechts. Gleichzeitiger beiderseitiger Augenschluss gelingt gut und kann längere Zeit festgehalten werden. Dagegen ist der Kranke ausser stande, das linke Auge für sich allein zu schliessen. Dabei gibt er bestimmt an, dass er das früher sehr gut gekonnt habe, da er als Soldat beim Schiessen das rechte Auge benützte und das linke zukniff.

Hörvermögen nicht nennenswert gestört.

Geschmack am vorderen und hinteren Teil der Zunge gut erhalten.

Das Gaumensegel hebt sich gleichmässig, Gaumen- und Rachenreflex sind normal.

Der M. cucullaris fungiert links schwächer als rechts, während die M. sternocleidomastoidei beiderseits gleich kräftig wirken.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zittert nicht. Eine Sprachstörung ist nicht nachweisbar.

Die inneren Organe zeigen normalen Befund. Der Puls ist regelmässig und gleichmässig, Pulsfrequenz 72—80 Schläge in der Minute. Vasomotorisches Nachröten gesteigert. Keine Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit.

Der Brustkorb bleibt bei tiefer Inspiration links etwas zurück. Bauchdecken sehr fettreich. Bauchreflexe sind beiderseits schwach. Cremasterreflexe beiderseits gleich, von mittlerer Stärke.

Es besteht eine linksseitige Hemiparese leichten Grades ohne besondere Haltungsanomalien ausser Herabhängen der linken Schulter und Tieferstehen der linken Beckenseite. Mit dem linken Arm können aktiv alle Bewegungen ausgeführt werden, jedoch mit geringerer Kraft als rechts. Dabei sind gewisse zusammenwirkende Muskelgruppen stärker von der Parese betroffen als andere. Der Tonus der Muskulatur des linken Arms und Beins zeigt bei Ruhelage keine nachweisbaren Veränderungen. Eine genauere Untersuchung ergibt folgendes: Beim Hochheben der Schultern spannt sich der linke Cucullaris weniger kräftig an als der rechte. Die Schulterhebung ist links deutlich schwächer wie rechts. Nach vorwärts wird die linke Schulter etwas kräftiger bewegt als nach rückwärts.

Hochheben des linken Oberarmes bis zur Horizontalen wird mit geringerer Kraft ausgeführt als Senken desselben gegen die Brust. Bei passiver Bewegung im linken Schultergelenk ist kein deutlicher Unterschied des Tonus bei Hebung und Senkung festzustellen. Hochheben des Armes von der Horizontalen bis zur Senkrechten geschieht ebenfalls links mit geringerer Kraft wie rechts.

Innenrotation des linken Oberarmes ist kräftiger als Aussenrotation. Die passive Beweglichkeit ist bei Aussenrotation vermindert.



Der linke Arm ist weniger voluminös als der rechte. Der Umfang der Mitte des Oberarmes beträgt rechts 31, links 30 cm, der des Unterarms 10 cm unterhalb des Olecranons rechts 29½, links 27 cm.

Die Beugung des linken Unterarmes ist erheblich kräftiger als die Streckung. Die passive Beweglichkeit ist bei der Streckung deutlich vermindert. Die Pronation ist links erheblich kräftiger als die Supination; die letztere erfolgt links langsamer und weniger vollkommen als rechts. Die passive Beweglichkeit ist bei Supination bedeutend geringer als bei Pronation. Beim Erheben der Arme in supinierter Handstellung geht die linke Hand in Pronationsstellung über. Die linke Hand ist blaurot verfärbt.

Handbeugung ist links bei Mittelstellung der Finger kräftiger als Handstreckung. Die passive Beweglichkeit ist bei Handstreckung geringer als bei Handbeugung. Der physiologische Mechanismus der Handstreckung bei Faustschluss und Handbeugung bei Faustöffnung ist erhalten. Bei dorsalflektierter Hand können die Finger nicht gestreckt, bei plantarflektierter Hand können sie nicht gebeugt werden. Fingerbeugung und Daumenadduktion ist kräftiger als Fingerstreckung und Daumenabduktion. Der Händedruck beträgt rechts mit Dynamometer gemessen 90, links 20. Während der Handschluss links ziemlich rasch ausgeführt werden kann, geschieht die Handöffnung sehr mühsam und verlangsamt. Deutliche Kontraktionsnachdauer der Handschliesser bei Aufforderung zur Handöffnung besteht nicht. Rasche Fingerbewegungen, insbesondere Opposition werden links viel langsamer ausgeführt wie rechts. Bei Kneifen einer Hautfalte an der Innenseite des Unterarmes erfolgt rechts nur Handschluss, links Unterarmbeugung, Pronation und Handschluss.

Sämtliche Sehnenreflexe am linken Arm sind gegenüber denen des rechten erheblich gesteigert. Beim Beklopfen der Bicepssehne tritt häufig mehrfaches klonisches Zucken ein. Brüske, passive Streckung des Unterarmes ruft meist einen federnden Widerstand im Biceps hervor. Dann und wann erfolgen dabei auch einige klonische Zuckungen des Unterarmes im Sinne der Beugung und Streckung. Bei plötzlicher aktiver Streckung des gebeugten Unterarmes tritt ein durch klonische Zuckungen im Biceps bedingter Unterarmklonus ein, seltener und nur einige Schläge anhaltend bei rascher aktiver Beugung des Unterarms. Bei brüsker passiver Unterarmbeugung ist dieser Klonus nicht auszulösen. Wird gleichzeitig mit der aktiven Streckung des Unterarms der ganze Arm kräftig nach vorwärts oder aufwärts gestossen, so wird dadurch jedesmal ein mehrere Sekunden anhaltendes rhythmisches Zucken des ganzen linken Arms ausgelöst. Bei brüsker passiver Supinationsbewegung erfolgt ebenfalls ein sehr lang anhaltender Klonus des Unterarmes im Sinne der Pronation und Supination. Beim Versuch, mit möglichster Kraftentfaltung rasche Supination auszuführen, tritt dieser Klonus ebenfalls sehr deutlich ein. Am Unterarm lassen sich durch Beklopfen der Sehnen in der Nähe des Handgelenkes lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe auslösen, ebenso ist der Radius- und Ulna-Periostreflex stark erhöht. Bei plötzlicher passiver Dorsalflexion der Hand tritt anhaltender Handklonus ein. Ebenso erfolgt beim Versuch, mit möglichster Kraftentfaltung rasch die linke Hand zu öffnen, ein deutlicher Handklonus. Bei gewöhnlichen, nicht mit brüsker Muskelzerrung einhergehenden intendierten Bewegungen des linken Arms, wie beim Greifen nach Gegenständen, beim zum Mund führen eines Glases Wasser etc., ist keine Spur von Zittern oder Wackeln des linken Armes bezw. der linken Hand zu beobachten.

Die Muskulatur des linken Beines ist deutlich schwächer als die des rechten. Der Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes beträgt rechts 53, links 47½ cm, der stärkste Wadenumfang rechts 40, links 38 cm. Das linke Bein ist um 2 cm kürzer als das rechte. Im Hüftgelenk ist die passive Beweglichkeit bei Beugung und Streckung erhöht. Man hört bei passiven Bewegungen in der Hüftgelenksgegend besonders bei Rotationsbewegungen ein deutliches Knarren. Eine Röntgenaufnahme zeigt, dass links ein Schenkelhalsbruch mit dislozierten Bruchenden vorhanden ist, und zwar in der Weise, dass das distale Bruchende das proximale etwas überragt.



Aktive Bewegungen im linken Hüftgelenk im Sinne der Streckung, Beugung, Aussen- und Innenrotation sind wegen des Schenkelhalsbruches nicht möglich. Dagegen können Abduktions- und Adduktionsbewegungen ausgeführt werden. Die Adduktion ist dabei kräftiger als die Abduktion. Der linke Unterschenkel wird kräftiger gestreckt als gebeugt. Die passive Beweglichkeit ist bei Beugung des Kniegelenkes geringer als bei Streckung. Im Fussgelenk wird die Plantarflexion kräftiger ausgeführt als die Dorsalflexion. Die passive Beweglichkeit ist bei Dorsalflexion geringer als bei Plantarflexion. Das *Babinski*sche und *Oppenheim*sche Phänomen ist links positiv. Der Patellar- und Achillesreflex ist links stark gesteigert. Es lässt sich deutlicher Patellar- und Fussklonus auslösen. Knieklonus bei plötzlicher Streckung des gebeugten Knies tritt nicht ein. An den Zehen lässt sich durch plötzliche Dorsalflexion kein Klonus hervorrufen. Die Sensibilität ist am ganzen Körper für alle Qualitäten normal. Das *Romberg*sche Phänomen ist nicht mehr vorhanden.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergab keinen Unterschied zwischen der rechten und linken Körperseite. Auf der hemiparetischen Seite zeigten die Prädilektionsmuskeln das gleiche elektrische Verhalten wie ihre Antagonisten.

Es handelt sich also bei dem Kranken um eine nach einem vor zwei Jahren erlittenen Schlaganfall zurückgebliebene linksseitige Hemiparese leichten Grades, ohne besondere Haltungsanomalien, abgesehen von einem Herabhängen der linken Schulter, ohne Kontrakturen und ohne Sensibilitätsstörungen. Der Tonus der Muskulatur zeigt beim Betasten in Ruhelage keine nachweisbare pathologische Veränderung an den linken Extremitäten. Der Umfang der linken Extremitäten ist geringer als der der rechten. Die Differenz beträgt am Oberarm 1 cm, am Unterarm 2½ cm, am Unterschenkel 2 cm, am Oberschenkel sogar 5½ cm. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass der Kranke 3 Jahre vor Eintritt der linksseitigen Hemiplegie einen Schenkelhalsbruch am linken Bein erlitten hat, der nicht verheilt ist und zur Pseudarthrosenbildung geführt hat. Infolgedessen hat der Kranke das linke Bein lange Zeit nicht benutzt und später durch Gebrauch eines Stockes beim Gehen stets geschont. Auf den Schenkelhalsbruch ist auch die Verkürzung des linken Beines um 2 cm und der Tiefstand der linken Beckenseite zurückzuführen.

Der Grad der linksseitigen Parese ist kein sehr erheblicher. Es können fast alle Bewegungen ausgeführt werden, wenn auch gewisse Synergien links langsamer, unvollkommener und mit geringerer Kraft erfolgen als rechts. Die fast völlige Unfähigkeit zur Beugung, Streckung und Rollung im linken Hüftgelenk ist nicht durch die Hemiparese, sondern durch die Folgen des Schenkelhalsbruchs bedingt.

Der Lähmungstypus entspricht im wesentlichen dem von *Wernicke*[1]) und *Mann*[2]) aufgestellten. Dabei sei zunächst auf die Dissoziation der motorischen Lähmung bei von den gleichen Nerven versorgten Muskeln verschiedener Funktion, wie dies *Wernicke*[1]) besonders für die vom Nervus accessorius innervierten Muskeln gezeigt hat, hingewiesen.

---

[1]) *Wernicke*, l. c.
[2]) *Mann*, l. c.



Betrachten wir zunächst das Facialisgebiet. Während man früher annahm, dass bei Hemiplegien in der Regel nur der untere Ast der Facialis von der Lähmung betroffen sei, weiss man jetzt, dass auch der obere Ast, wenn auch in geringerem Grade, an der Parese beteiligt ist. Auch bei unserem Kranken verhält sich dies so. Wir finden aber hier auch noch eine Dissoziation im Verhalten der paretischen Muskeln des oberen Facialisgebietes unter einander insofern, als die Stirnbewegung nur eine geringe Differenz zu ungunsten der linken Seite zeigt und auch das gleichzeitige Schliessen beider Augen ohne wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links erfolgt, während dagegen das linke Auge für sich allein absolut nicht geschlossen werden kann. Dabei erfahren wir von dem Kranken dass er früher als Soldat beim Schiessen das linke Auge sehr gut für sich allein schliessen konnte.

Die Dissoziation der Parese an den vom N. assessorius innervierten Muskeln ist hier links deutlich ausgesprochen. Während der linke M. sternocleidomastoideus gut funktioniert, ist der linke M. cucullaris, wie das Herabhängen der linken Schulter, die Schwäche der Schulterhebung und die geringere Anspannung des Muskels dabei zeigt, paretisch.

Weiterhin findet sich eine Dissoziation der Parese der vom gleichen Nerven versorgten Muskeln im Gebiete des N. radialis und des N. peroneus. Von den Muskeln aus dem Innervationsgebiet des ersteren Nerven funktioniert der Supinator longus als Unterarmbeuger und Pronator kräftig, während die Strecker des Unterarmes und der Hand geschwächt sind; von den vom N. peroneus versorgten Muskeln sind die Dorsalflexoren des Fusses paretisch, während die Plantarflexion des inneren Fussrandes, die vom M. peroneus longus ausgeführt wird, sehr kräftig erfolgt.

Das Verhalten des linken oberen Facialisgebietes gegenüber dem unteren, sowie das des linken Sternocleidomastoideus gegenüber dem M. cuccullaris bestätigt die bekannte Tatsache, dass die gewöhnlich bilateral symmetrisch zusammenwirkenden Muskelgebiete (Stirnrunzeln, Augenschluss, Kopfnicken) bei der hemiplegischen Lähmung weit weniger betroffen sind als die in der Regel oder doch sehr häufig nur auf einer Seite funktionierenden (Bewegungen im Gebiete des Mundfacialis, Schulterhebung). Wir sehen aber auch, dass, wenn die in der Regel bilateral erfolgenden Muskelfunktionen zu einem bestimmten Zwecke einseitig besonders ausgebildet sind, dass diese Fertigkeit bei der hemiplegischen Lähmung wieder verloren geht (einseitiger Augenschluss).

Die residuäre Hemiparese des linken Arms und Beins zeigt uns das vorwiegende Betroffensein bestimmter zusammenwirkender Muskelgruppen ohne Rücksicht auf die zum Teil verschiedene peripherischen Innervationen dieser Muskelkomplexe, wie dies zuerst von *Wernicke* für die untere und nachher von *Mann* für die obere Extremität festgestellt wurde. Diese von der Hemiparese am stärksten betroffenen Muskeln, die sogenannten Prädilektionsmuskeln, wie sie *Wernicke* genannt hat, sind am Bein die „Verkürzer“,



am Arm die Adduktoren, Aussenrotatoren, Supinatoren und Handöffner. Obgleich es sich bei unserem Kranken nur um eine leichte Hemiparese handelt, ist doch diese typische Lähmungsform deutlich ausgesprochen. Wenn auch die aktive Beweglichkeit im linken Hüftgelenk infolge der Pseudarthrosenbildung nach Schenkelhalsbruch schwer geschädigt und daher für die Beurteilung des Lähmungstypus nicht geeignet ist, so ist doch das Ueberwiegen der Adduktoren am Oberschenkel, der Strecker des Knies und der Plantarflexoren des Fusses deutlich nachweisbar. Ebenso ist am linken Arm Adduktion, Innenrotation, Pronation und Handschluss kräftiger als die antagonistischen Bewegungsformen.

Zur Erklärung dieses Lähmungstypus wurde von *Mann* darauf hingewiesen dass, wie aus gewissen klinischen Beobachtungen mit Sicherheit zu erschliessen ist, in der Hirnrinde die Centren für die Zusammenfassung der Muskeln zu zweckmässigen Synergien lokalisiert sind. Gestützt auf den Nachweis, dass zugleich mit der Kontraktion einer synergisch wirkenden Muskelgruppe eine Erschlaffung der Antagonisten eintrete, nahm *Mann* weiterhin an, dass die kortikalen Erregungszentren für die präformierten Bewegungsmechanismen zugleich Hemmungszentren für deren Antagonisten seien. Bei der hemiplegischen Lähmung müssen infolge dessen gewisse funktionell zusammenwirkende Muskelkomplexe gelähmt, deren Antagonisten aber erhalten resp. von der Lähmung weniger betroffen sein. Bei frischen Hemiplegien betrifft die Lähmung zunächst meist sämtliche Muskeln. Nach einiger Zeit tritt aber dann der Prädilektionstypus der Lähmung hervor, indem gewisse synergisch wirkende Muskelgruppen ihre Funktion wiedergewinnen, und zwar sind dies gerade die für das Individuum wertvollsten, so dass auch bei erheblichen residuären Hemiplegien infolge der hemiplegischen Streckstellung des Beins das Gehen und bei der gewöhnlichen hemiplegischen Armhaltung das Ergreifen von Gegenständen und das Hantieren mit denselben, insbesondere auch das Zuführen der Nahrung zum Munde und der Gebrauch eines Stockes, noch möglich sind.

Weshalb sind nun gerade diese Muskelgruppen bei der Hemiparese am besten funktionsfähig?

Der Wiedereintritt der Funktion steht nach *Hering*[1]) in einem bestimmten Verhältnis zu der Kraft, welche die betreffenden Muskelgruppen normalerweise zu entwickeln vermögen. Es leuchtet auch wohl ein, dass die Strecker des Hüft- und Kniegelenkes, welche der im Sinne einer Beugung des Hüft- und Kniegelenkes wirkenden Körperschwere entgegenwirken müssen, sowie die Plantarflexoren des Fusses, welche in einer gewissen Phase des Ganges die ganze Körperschwere zu überwinden haben, kräftiger sind als ihre Antagonisten, die nur Hüft- und Kniebeugung und Dorsalflexion des Fusses auszuführen haben. Ebenso sind an der oberen Ex-

[1]) *Hering*, Beiträge zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen. Arch. f. Phys. 1898. Bd. 70.



tremität die Faustschliesser und diejenigen Muskelgruppen, welche durch Innenrotation, Adduktion, Unterarmbeugung und Pronation das Heranziehen von Gegenständen an den Körper ermöglichen, normalerweise ihren Antagonisten an Kraft überlegen. *Redlich*[1]) hat hierauf ebenfalls hingewiesen und führt ferner als Grund für das Ueberwiegen der Beugemuskeln des Armes an, dass diese die Schwerkraft überwinden müssen, während die Streckbewegungen durch die Schwere unterstützt werden. Man kann sich wohl vorstellen, dass die Leitungsbahnen der kräftiger entwickelten, leistungsfähigeren und häufiger in Aktion tretenden Muskelkomplexe auch ausgedehntere und zahlreichere Verknüpfungen in der Hirnrinde haben als die ihrer Antagonisten, und dass daher auch bei organischen Hirnläsionen die ersteren weniger stark geschädigt werden als die letzteren.

Die residuäre Hemiparese pflegt nun auch mit einer Steigerung des Tonus in den von der Lähmung am wenigsten betroffenen Muskelgruppen einherzugehen. Bei Beurteilung des Muskeltonus haben wir vor allem den in der Ruhe vorhandenen Tonus zu unterscheiden von der bei passiver Dehnung reflektorisch eintretenden Tonusveränderung. Bei unserem Kranken lässt sich in der Ruhelage keine pathologische Veränderung des Tonus bestimmter Muskelgruppen feststellen. Dagegen tritt bei passiver Bewegung der linksseitigen Extremitäten und dadurch bedingter Muskeldehnung eine Erhöhung des Tonus gerade in denjenigen Muskelgruppen ein, welche am kräftigsten funktionieren, also am Bein in den Adduktoren, im Quadriceps und in den Wadenmuskeln, am Arm in den Adduktoren, Innenrotatoren und Pronatoren.

Normalerweise werden die Muskeln beständig reflektorisch in einem leichten Spannungszustande erhalten, der natürlich vor allem an die Intaktheit des spinalen Reflexbogens gebunden ist. Ausserdem ist aber dieser reflektorische Muskeltonus von regulierenden, teils bahnenden, teils hemmenden Einflüssen, die vom Cerebrum und Cerebellum ausgehen, abhängig. Auf die zahlreichen Theorien über den Muskeltonus soll hier nicht eingegangen werden. Das verschiedenartige Verhalten des Muskeltonus zu dem Grad und dem Typus der hemiplegischen Lähmung einerseits und zu der Intensität der Sehnenreflexe andererseits wird, wie *Mann* mit Recht hervorhebt, durch keine der bisher aufgestellten Theorien in völlig befriedigender Weise erklärt. Dass in der Mehrzahl der Fälle von residuärer Hemiplegie ein normaler oder herabgesetzter Tonus in den „Prädilektionsmuskeln“ und eine Steigerung des Tonus in den Antagonisten derselben besteht, scheint mir am meisten für die Ansicht *Manns* zu sprechen, dass in den Pyramidenbahnen erregende Fasern für synergisch wirkende Muskelgruppen mit hemmenden für deren Antagonisten zusammen verlaufen.

Während nun der Lähmungstypus und das Verhalten des

[1]) *Redlich*, Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. S. 45.



Muskeltonus bei unserem Kranken keine wesentliche Abweichung von dem regulären Verhalten bei residuärer Hemiparese zeigt, sind die Sehnenreflexe im Verhältnis zu dem leichten Grad der Hemiparese und der dementsprechend mässigen Steigerung des Muskeltonus der Antagonisten der Prädilektionsmuskeln unverhältnismässig stark erhöht. Es äussert sich dies besonders in dem Auftreten einer Reihe von klonischen Phänomenen am linken Arm und Bein, wie sie einesteils bisher selten, andererseits überhaupt noch nicht beschrieben worden sind (Hemiklonie).

Die klonischen Phänomene, welche durch Zug an den Sehnen bezw. Muskeln erzeugt werden, werden seit *Erb*[1]) und *Westphal*[2]) den Sehnenphänomenen zugerechnet. *Sternberg*[3]) kommt in seiner Monographie über die Sehnenreflexe bei Erörterung des Wesens der klonischen Phänomene zu der Ansicht, dass es sich bei der Muskelkontraktion des gewöhnlichen Sehnenreflexes durch Schlag auf die Sehne und bei den klonischen Phänomenen infolge Zerrung des Muskels um den gleichen Mechanismus handele, nämlich um Schwingungen, welche die sensorischen Muskelnerven erregen. Die klonischen Phänomene seien daher nur als eine besondere Art der Sehnenreflexe aufzufassen. *Sternberg* führt als häufiger beobachtete Phänomene den Fussklonus, den Handklonus, den Patellarklonus, den Dorsalklonus der grossen Zehe und den Unterkieferklonus an, als seltenere klonische Phänomene den Knieklonus bei rascher Streckung des gebeugten Knies, den Vorderarmklonus bei rascher Streckung des Ellenbogens und den Klonus im M. pectoralis maior bei brüsker Spannung dieses Muskels. Bei unserem Kranken sind von den klonischen Phänomen am linken Bein nur die häufiger vorkommenden, nämlich der Fussklonus und der Patellarklonus nachzuweisen. Dagegen ist die Steigerung der Sehnenreflexe am linken Arm eine so enorme, dass in den meisten Muskelgruppen klonische Phänomene auszulösen sind.

Durch brüske passive Dorsalflexion der Hand lässt sich ein Handklonus, durch brüske Supination ein Pronatorenklonus, durch brüske Armstreckung im Ellenbogengelenk ein Vorderarmklonus erzielen.

Vor allem treten aber bei dem Kranken bei raschen willkürlichen Bewegungen des Armes klonische Phänomene auf, und zwar intensiver und verbreiteter als bei passiver Bewegung. Die durch willkürliche Bewegungen veranlassten klonischen Erscheinungen rechnet *Sternberg* den höheren Graden der klonischen Phänomene zu. Zunächst treten die gleichen klonischen Phänomene,

---

[1]) *Erb*, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Arch. f. Psych. Bd. 5. S. 792.

[2]) *Westphal*, Ueber einige Bewegungserscheinungen bei gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. Bd. 5. S. 803.

[3]) *Sternberg*, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung. Leipzig und Wien 1893.

welche durch passive Bewegung hervorzurufen waren, auch im Anschluss an rasche Willkürbewegungen ein; also bei Dorsalflexion der Hand Handclonus, bei Supination Pronatorenklonus und bei Armstreckung im Ellenbogengelenk Vorderarmklonus. Ausserdem ist aber auch bei forcierter aktiver Vorderarmbeugung ein, wenn auch nur einige Schläge andauernder, Tricepsklonus zu beobachten. Ferner tritt bei kräftigem Vorwärts- oder Aufwärtsstossen des ganzen Arms aus der Beugestellung ein klonisches Zucken des ganzen Oberarms ein, das im Biceps stärker ausgesprochen ist als im Triceps. Offenbar wird derselbe ausgelöst durch eine Zerrung der den Humerus an der Scapula befestigenden Sehnen der Beuger und Strecker am Oberarm. Dabei ist zu betonen, dass bei gewöhnlicher intendierten Bewegungen ein Zittern bezw. Wackeln des linken Arms vollkommen fehlt.

Abgesehen davon, dass mir diese klonischen Phänomene am hemiplegischen Arm zum Teil als selten, zum Teil als bisher überhaupt nicht beobachtet imponierten. veranlasste mich zur Veröffentlichung dieses Falles das zwischen der leichten Form von Hemiparese und der damit parallel gehenden mässigen Hypertonie der Antagonisten der Prädilektionsmuskeln einerseits und der hochgradigen Steigerung der Sehnenreflexe andererseits bestehende Missverhältnis. Auffallend ist dabei noch, dass die klonischen Phänomene in der Nacht während der Bettruhe und besonders morgens beim Aufstehen erheblich gesteigert waren, ohne dass zugleich eine entsprechende Erhöhung des Muskeltonus nachzuweisen war, so dass der Kranke wegen der starken klonischen Zuckungen des linken Armes nur mit Mühe imstande war sich anzukleiden, und dass dieselben nach Ausführung von Bewegungen in ihrer Intensität allmählich etwas nachliessen, während doch bekanntlich die spastischen Symptome im allgemeinen gerade das umgekehrte Verhalten zeigen, d. h. bei Bettruhe und im warmen Bade sich verringern.

Die Steigerung der Intensität der klonischen Phänomene nach Ruhelage und die Abschwächung derselben nach Bewegung erinnert an das Verhalten der Muskeln bei Myotonikern. Doch handelt es sich in dem vorliegenden Fall nur um eine Steigerung klonischer Erscheinungen und nicht um eine vermehrte Muskelspannung während der Ruhezeit, die nach Bewegungen geringer wird. Auch waren bei dem Kranken keine sonstigen myotonischen Erscheinungen wie nachdauernde Muskelkontraktion oder mechanische und elektrische myotonische Reaktion nachweisbar.



Die Verwertbarkeit des Assoziationsversuchs für die Beurteilung der traumatischen Neurosen.

Von

Dr. CARL POTOTZKY,
Hausarzt am Kurhaus Schloss Tegel bei Berlin.

Während vor nicht langer Zeit dem Assoziationsversuche nur die Rolle einer interessanten wissenschaftlichen Spielerei zugeteilt wurde, ist er heute bereits ein anerkanntes Hülfsmittel zur Beurteilung psychopathologischer Zustände geworden. Hierzu hat einmal die Verwendung dieser Methode für die gründliche Analyse der einzelnen Geisteskrankheiten beigetragen, andererseits aber auch vor allem die Erkenntnis, dass der Assoziationsversuch sogar für rein praktische Zwecke zu verwerten ist. Es sei hier nur an die interessante Arbeit *Jungs*[1]) erinnert, der mittels des Assoziationsversuches einen Verbrecher zu überführen vermochte. Bei diesen Versuchen ging man von der Annahme aus, dass, sobald gewisse gefühlsbetonte Komplexe angeschlagen würden, ein Ausschlag nach einer ganz bestimmten Richtung hin sich einstellen müsste.

Es lag nun nahe, bei einer Krankheitsgruppe, bei der in besonderem Masse gefühlsbetonte Komplexe im Vordergrunde stehen, derartige Versuche vorzunehmen: die traumatischen Neurosen schienen auch schon aus anderen Gründen ein dankbares Feld für eine derartige Bearbeitung zu bieten. Sind doch bei diesen Patienten oft die Symptome der verschiedensten psychiatrischen Krankheitsbilder vereinigt; hier ähnelt der Zustand dem eines ausgesprochen Hysterischen, dort dem eines Epileptikers. Die Aussicht, gerade derartigen Mischformen zu begegnen und die einzelnen Züge analysieren zu können, liess die Versuche als lohnend erscheinen. Im Verlaufe der nachstehenden Untersuchungen traten jedoch unvermutet Resultate nach einer anderen Richtung hin in den Vordergrund.

Im folgenden sei auf 2 Fälle von Unfallneurose näher eingegangen. Beide Patienten befanden sich gleichzeitig in unserer Behandlung. Bald ergab sich die merkwürdige Tatsache, dass beide Fälle eine ganz frappante Aehnlichkeit aufwiesen, die sich sogar bis auf unbedeutende Details erstreckte. Diese beiden Patienten hatten fast um die gleiche Zeit einen Eisenbahnunfall erlitten. Bei beiden hatte das Trauma den (Hinter)-Kopf betroffen, beide hatten die gleichen Beschwerden: heftige Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Benommenheit — auch Dämmerzustände, poriomanische Anwandlungen. Von beiden hörte man ferner nichts

[1]) *Jung*, Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Halle 1906.

anderes als Klagen über ihren Zustand, der all ihre Gedanken in Anspruch zu nehmen schien. Selbst die Art und Weise, wie sie ihre Klagen vorbrachten, ist eine auffallend ähnliche. Dabei waren auch die äusseren Verhältnisse bei beiden etwa die gleichen. Beide standen im jugendlichen Alter, beide besassen eine ähnliche Vorbildung und hatten auch derselben (technischen) Berufsart obgelegen. Beide waren ferner ohne Vermögen, hatten aber ein gutes Einkommen besessen, das sie während der langen Krankheit nunmehr eingebüsst hatten. Bei beiden kam eine entsprechende Entschädigung in Frage.

Bei dieser auffallenden Gleichheit der Lebensbedingungen und Krankheitsäusserungen stand auch eine Aehnlichkeit in den Resultaten der Assoziationsversuche zu erwarten. Wider Erwarten fanden sich extrem entgegengesetzte Assoziationstypen! Hier sollte gerade der Assoziationsversuch dazu bestimmt sein, die trotz einer mehrmonatlichen Beobachtungszeit nicht aufgedeckte Verschiedenheit der Fälle ans Licht zu bringen.

Die Krankengeschichten seien in kurzem skizziert. Dabei ist zu bemerken, dass aus begreiflichen Gründen die Daten eine Verschleierung erfahren mussten.

Bei dem ersten Falle, A, handelt es sich um einen jungen Techniker, der in seiner Jugend — abgesehen von Kinderkrankheiten — stets gesund gewesen sein will. Keine Geschlechtskrankheiten. Im Juli 1907 erlitt Pat. einen Eisenbahnunfall, dabei Sturz auf den Kopf. Seitdem trat eine Reihe von Beschwerden auf, die bald stärker wurden, bald wieder für kurze Zeit abklangen. Im Vordergrunde stehen starke Kopfschmerzen, die plötzlich auftreten und den Patienten fast besinnungslos machen. Die Schmerzen stellen sich besonders stark des Nachts ein. Mit derartigen Attacken ist dann eine besonders starke innere Unruhe verbunden: Pat. springt aus dem Bett und eilt planlos umher. Dabei sei er, behauptet er, ohne Besinnung. Er befinde sich plötzlich auf dem Balkon, auf den Korridoren etc. und sei verwundert, dass er nicht mehr im Bett liege. Bei Tag geht Pat. meist unruhig im Zimmer umher, wenn ihn nicht die Kopfschmerzen ans Bett fesseln. Dieser Zustand besteht ziemlich unverändert von dem Zeitpunkt des Eintritts in unsere Behandlung (Januar 1908) bis zur Anstellung der Assoziationsversuche (Juni 1908). — Objektiv: Innere Organe: Herztöne leise, sonst o. B., Patellarreflexe sehr lebhaft: auffallend starke Dermographie. Fall B. betrifft ebenfalls einen jungen Techniker. Familienanamnese o. B. Stets gesund gewesen, keine Geschlechtskrankheiten. Im Oktober 1907 Eisenbahnunfall, Fall auf den Hinterkopf. Auch bei diesem Patienten stellten sich bald heftige Kopfschmerzen ein, vor allem wurde Pat. von starkem Schwindelgefühl gepeinigt. Besonders die Nächte werden als unsagbar qualvoll geschildert. Oft planloses Umherlaufen, angeblich ohne Besinnung. Auch hier hält der Zustand in wechselnder Schwere an. Aufnahme in unsere Behandlung: März 1908. Assoziationsversuche: Juni 1908. Objektiv: Innere Organe normal, Reflexe lebhaft, ausgeprägte Dermographie, Pulsbeschleunigung nach geringen Anstrengungen.

Die Krankengeschichten weisen demnach eine eigenartige Aehnlichkeit auf. Noch mehr aber, als durch diese Skizzierung der Krankengeschichten ausgedrückt werden kann, gewinnt man bei der persönlichen Beobachtung der beiden Patienten die Ueberzeugung, dass man es hier mit sich ganz merkwürdig ähnelnden Fällen zu tun hat!



Nun zu den Assoziationsversuchen selbst! In technischer Hinsicht wäre zu erwähnen, dass hier die Reizworte auf akustischem Wege übermittelt wurden. Die Assoziationszeit wurde mittels der „Fünftelsekunden-Uhr" gewonnen. Hinsichtlich der Reihenfolge der Reizworte habe ich bei diesen Versuchen von dem *Sommer*schen Schema (mit einzelnen innerlich zusammenhängenden Gruppen) abgesehen. Bei diesem ist eine „Einstellung" meines Erachtens nicht zu vermeiden. Da jedoch zum Vergleich ein bestimmtes Schema notwendig ist, so ist hier ein solches zur Anwendung gebracht, das ich s. Z. gemeinsam mit Dr. *Isserlin* (München) aufgestellt habe. In dieser nach Möglichkeit abwechslungsreichen Anordnung finden sich „gefühlsbetonte" Worte eingestreut. In ein solches für alle Versuche fixiertes Schema wären dann im einzelnen Fall noch Worte, die einen bestimmten „Erinnerungskomplex" treffen sollen, einzuflechten. Da letzterer in unseren beiden Fällen der gleiche ist, so konnte man hier ein- und dasselbe Schema ohne Modifikationen für beide Fälle verwenden.

Im folgenden sind Reiz- und Reaktionsworte beider Versuchspersonen zusammengestellt. A. bezeichnet dabei die Antwort des Patienten A., B. die des Patienten B. Die Reizworte sind *schräg* gedruckt. (nihil) = keine Antwort; (w.) = weiterassozieren. Die Zahlen bezeichnen die zwischen Reizwort und Reaktion verstrichenen Sekunden resp. $^1/_5$ Sekunden.

Kopf: A. der tut weh hinten, 1,4; B. leiden. 5,2. — *hell:* A. (nihil); B. werden, 5,4. — *Spinne:* A. oh! habe ich gestern eine im Zimmer gesehen, 7,1; B. spinnt, 10,0. — *streiten:* A. (nihil) B. (nihil). — *Not:* A. ist gross bei mir, 2,1; B. haben, 4,3. — *Mädchen:* A. (nihil) B. können, 10,2. — *Fuss:* A. abends brennen meine Füsse, 6,0; B. lahm, 8,3. — *dunkel:* A. Die Nacht war wieder sehr dunkel, als ich im Zimmer herumlief, 7,0; B. werden, 13,9. — *Verfolgung:* A. oh, da habe ich oft geträumt als würde ich verfolgt, 3,2; B. (nihil). — *Sonne:* A. jetzt ist es heisser als in den letzten Tagen 11,2; B. scheint, 3,0. — *lieben:* A. schön, wenn man lieben kann, 8,3; B. Kind, 10,2. — *breit:* A. (nihil); B. Strasse 8,0. — *Unglück:* A. ach das ist schon mehr als Unglück 2,2; B. haben 4,2. — *Wurzel:* A. (nihil); B. sitzt fest, 10,0. — *Glas:* A. (nihil); B. durchsichtig, 12,3. — *Malen:* A. Ich kann nur zeichnen, 7,2; B. Bild, 7,4. — *Ehre:* A. (nihil); B. haben, 6,0. — *lang:* A. es dauert schon lange meine Krankheit, 6,4; B. sein, 5,4. — *Wohltat:* A. (nihil); B. (nihil). — *Bett:* A. ich gehe nachts viel aus dem Bett, 3,4; B. warm, 7,4. — *Freude:* A. wenig Freude habe ich erlebt, 3,1; B. gross, 7,2. — *Lunge:* A. na, die sollen ja bei mir sehr gut sein, 1,4; B. krank, 8,2. — *Löwe:* A. ich habe im Zoologischen Garten neulich welche gesehen, 6,0; B. brüllt, 5,0. — *tanzen:* A. ich würde jetzt dabei hinfallen, 14,0; B (nihil). *Krank:* A. ja, das bin ich, sehr sogar, 1,2; B. sein, 2,4. – *hallo:* A. das ist doch ein Ruf? 10,0; B. wer dort, 8,0. — *Spiegel:* A. (nihil); B. glatt, 10,0. – *Blume:* A. habe ich gern im Zimmer, 5,1; B. riecht, 6,4. — *Arzt:* A. na der ist sehr gut, 2,0; B. behandelt, 8,2. — *Schmetterling:* A. (nihil); B. fliegt, 10,0. — *stinken:* A. (nihil) B. Schmutz, 9,0. — *Gedächtnis:* A. sehr schwach bei mir, 1,4; B. schwach, 13,0. — *schlagen:* A. (nihil) B. Tier, 17,2. — *Pfarrer:* A. (nihil), B. predigt, 11,2. — *Entschluss:* A. ich kann sie fassen, 12,3; B. (nihil). — *Mann:* A. (nihil); B. stark, 6,2. — *salzig:* A. (nihil); B. Suppe, 6,0. — *Enkel:* A. (nihil); B. klein, 9,1. — *Sitte:* A. (nihil); B. (nihil); — *Tisch:* A. (nihil); B. rund, 4,2. — *Kochen:* A. (nihil); B. Suppe kocht, 4,4. — *verachten:* A. (nihil); B. lügen, 13,2. — *Zahn:* A. ich habe ein paar hohle, 4,1; B. schmerzt, 6,0. — *Gesundheit:* A. ist das höchste Gut, 2,1; B. ist das Beste, 11,1. — *richtig:* A. (nihil); B. haben, 6,3. — *Volk:* A. (nihil); B. sammelt sich, 14,0. — *aufpassen:* A. (nihil); B. (nihil). — *Geld:* A. hab ich keins, 1,4; B. rund, 5,0. —



Elend: A. ist auch sehr gross, 1,3; B. (nihil). — *Schiff:* A. (nihil); B. schwimmt 3,3. — *Engel:* A. (nihil); B. fliegt, 10,0. — *Wolle:* A. (nihil); B. weich, 6,2. — *pflügen:* A. (nihil); B. Bauer pflügt, 7,0. — *freundlich:* A. bin ich wohl auch, ich weiss nicht, 5,0; B. er ist freundlich, 10,0. — *Verbrechen:* A. (nihil); B. wird gesühnt, 13,0. — *Meer:* A. ich hab' das Meer schon gesehen, 9,4; B. braust, 4,9. — *Verstand:* A. ich weiss nicht, wie er bei mir ist, 8,0; B. steht still, 7,0. — *rot:* A. (nihil); B. Blut, 5,0. — *Musik:* A. ach, ich höre sie sehr gern, 3,0; B. rauscht, 10,0. — *Magen:* A. na, da kann ich weniger klagen, 5,0; B. knurrt, 8,0. — *Glück:* A. Glück zu haben, das ist nicht so einfach, 5,3; B. willkommen, 16,0. — *Pfui:* A. Pfui, wenn das so weiter geht, na! 6,0; B. Teufel, 11,8. — *Eltern:* A. bei mir lebt noch die Mutter, 3,0; B. gut, 7,2. *Berg:* A. (nihil); B. hoch, 7,7. — *Küssen:* A. (nihil); B. Kind, 9,2. — *Schlaf:* A. der taugt gar nichts, 1,2; B. schlecht, 6,2. — *denken:* A. fällt mir schwer, 2,3; B. schlecht, 5,0. — *Frau:* A. die habe ich eine treue, liebe, brave, 7,0, B. gut, 5,0. — *erkennen:* A. (nihil); B. ich kann sie erkennen, 10,0. — *Soldat:* A. war ich nicht, 3,2; B. marschiert, 8,0. — *Dummheit:* A. die Dummen haben die dicksten Kartoffeln, 6,0; B. (nihil). — *Traum:* A. ach, was träume ich zusammen, 1,4; B. war schlecht, 6,0. — *Bleistift:* A. (nihil); B. schwarz, 8,0. — *trüb:* A. na, heut ist es trüb, 5,0; B. Himmel, 8,3. — *Kartoffel:* A. mach ich mir nicht viel draus, 4,0; B. schmeckt, 8,2. — *Mensch:* A. ärgere Dich nicht, 3,1; B. denkt, 11,0. — *Au:* A. schreit meine Frau, wenn ich sie kneife, 8,2; B. schmerzt, 9,0. — *List:* A. (nihil); B. (nihil). — *sauer:* A. (nihil); B. Essig, 9,0. — *lügen:* A. abscheulich, wenn einer lügt, 6,2; B. Sünde, 16,0. — *König:* A. (nihil); B. regiert, 6,2. — *Sofa:* A. (nihil); B. (nihil). — *schnell:* A. (nihil); B. wie der Wind, 4,0. — *spielen:* A. (nihil); B. Klavier, 4,2. — *glatt:* A. (nihil); B. Eis, 8,2. — *Eisenbahn:* A. das Fahren kann ich nicht vertragen, die Erinnerung ängstigt mich noch; B. fährt schnell, 12,0. — *durstig:* A. das bin ich sehr oft, 2,0; B. Hund, 8,0. — *Sterne:* A. (nihil); B. scheinen, 4,0. — *Kinder:* A. hab' ich noch keine, 6,4; B. spielen, 4,3. — *Recht:* A. (nihil); B. (nihil). — *stehlen:* A. (nihil); B. Diebe, 6,2. — *weiss:* A. die Decke ist hier weiss, 8,2, B. Wand, 5,0. — *hören:* A. ich hab' auf dem linken Ohr schwer gehört, es soll auch vom Unfall kommen, 13,2; B. (nihil). — *langsam:* A. es geht sehr langsam voran mit meiner Gesundheit, 5,1; B. Schnecke, 5,4. — *kreischen:* A. wenn ich Halsschmerzen habe, da möchte ich kreischen, aber da kann ich nicht, 12,1; B. Kind, 8,0. — *Freiheit:* A. hätt' ich sie wieder, 6,0; B. (nihil). — *Flasche:* A. ich hab' oben eine Flasche Fachinger, 9,1; B. voll, 5,4. — *schmerzhaft:* A. der ganze Körper, besonders am Morgen, 8,2; B. Wunde, 7,0. — *Hund:* A. wenn ich dem Hund da unten mal eins auswischen könnte, 2,2; B. bellt, 7,4. — *Schmerzen:* A. ich möchte sie nicht alle aufzählen, 2,1; B. brennen, 13,0. — *Mord:* A. (nihil); B. grausam, 9,0. — *lesen:* A. das fällt mir auch schwer, 3,1; B. (nihil). — *stark:* A. ich gehe wieder zurück im Gewicht, 4,1; B. (nihil). — *hassen:* A. (nihil); B. den Feind, 12. — *Mutter:* A. die lebt noch, 3,0; B. treu, 8,4. — *reiten:* A. (nihil); B. (nihil). — *Lampe:* A. (nihil); B. brennt hell, 11,0. — *weinen:* A. oft in der Nacht, 2,4; B. die Kinder weinen, 10,3. — *Wasser:* A. (nihil); B. tief, 6,0. — *singen:* A. da hat mir jemand geraten, mich ausbilden zu lassen, 7,1; B. Lied, 4,1. — *Mitleid:* A. (nihil); B. tief, 7,1. — *kitzlich:* A. ich bin etwas kitzlich, 5,0; B. sehr kitzlich, 6,0. — *reich:* A. bin ich nie gewesen und werde es auch nie werden, 6,0; B. man ist reich, 6,0. — *drohen:* A. (nihil); B. Gefahr droht, 9,2. — *Rotwein:* A. ich darf keine Wein trinken, 5,0; B. (nihil).

Die Reaktionen von A. und B. stellen 2 extreme Typen dar: den subjektiv und den objektiv reagierenden. Doch hat man es hier nicht mehr mit normalen Typen im Sinne von *Jung* zu tun. Hier ist die Grenze ins Pathologische bereits weit überschritten.

Was zunächst die Antworten von A. betrifft, so beachte man, wie hier die für den „Normalen" fernliegendsten Assoziationen gebildet werden; alles dreht sich um seine Person und um sein Leiden resp. um seine Zukunft. So ist z. B. die Reaktion auf das doch sonst wohl objektiv wirkende Reizwort „langsam" be-



merkenswert: die Antwort lautet hier : „es geht sehr langsam voraus mit meiner Gesundheit“. Neben dieser Egozentrizität ist bisweilen auch eine gewisse Unterwürfigkeit zu bemerken, z. B. die Antwort auf das Reizwort „Arzt“: „na, der ist sehr gut“. Man könnte daher an einen epileptiformen Zustand denken. Die Reaktionszeiten, auf deren Beurteilung hier nicht näher eingegangen werden soll, sind bei A. im allgemeinen verlangsamt, wohl in gleicher Weise bei gefühlsbetonten wie bei affektiv neutralen Worten. Nur bei einzelnen stark gefühlsbetonten Worten erfolgt eine promptere Reaktion. Die schnellsten Antworten (1,2) werden auf die Reizworte „krank“ und „Schlaf“ erteilt.

Bei Fall B. sind die Reaktionszeiten ganz auffallend verlängert, und zwar in gleicher Weise für alle Reizwortgruppen. Vielleicht ist bei manchen gefühlsbetonten Worten eine noch weitergehende Verlangsamung zu beobachten. Pat. reagiert fast ausschliesslich in extrem objektiver Form. Dies geht soweit, dass selbst auf den mutmasslich am stärksten gefühlsbetonten Erinnerungskomplex „Eisenbahnfahrt“ die Antwort: „fährt schnell“ erfolgt. Im übrigen sind auch qualitativ die Antworten nicht vollwertig. Mit „sein“, „haben“ wird oft reagiert, auch sonst findet man nur einförmige Reaktionen.

Um zu erkennen, ob die aus vorstehenden Versuchen gewonnenen Resultate als ständige anzusehen seien, oder sie ob nur einer temporären Gefühlslage entsprächen, sollten die Versuchen 1 Woche später wiederholt werden. Es lag nun aber die Gefahr nahe, dass bei Beibehaltung desselben Schemas ein Perseverieren des Wortklanges und eine Fixierung von Assoziationen eintreten könnte. Eine solche Gefahr hat auch der Geübte trotz aller Vorsicht selbst bei längeren zeitlichen Zwischenräumen zwischen den einzelnen Versuchen zu befürchten. So möchte ich sogar bei den von *Isserlin*[1]) beschriebenen Assoziationsversuchen an einem Epileptiker — obgleich 6½ Jahre zwischen den beiden Versuchsreihen lagen — die Möglichkeit von Fehlerquellen nicht ausschliessen.

Um solchen nach dieser Richtung hin zu begegnen, habe ich die einzelnen Reizworte durch Synonyma zu ersetzen gesucht, und so konnte wieder für A. und B. ein gleiches Schema (II) aufgestellt werden, das auch mit Schema I Vergleiche zuliess.

Schema II.

Fuss: A. die Füsse tun mir immer so weh, besonders des Abends, 2,1; B. lang, 5,3. — *glänzend:* A. (nihil); B. die Fahrt ist glänzend, 8,1. — *Heuschrecke:* A. au! ich hatte eine ganz grosse im Zimmer, 1,1; B. hüpft, 6,1. — *Fechten:* A. früher habe ich ein bischen gepaukt (w.), 5,5; B. der Soldat fechtet, 8,1. — *Pein:* A. Von peinigen? 10,0; B. (nihil). — *Fräulein:* A. so schön wie Sie kann ich das Wort nicht aussprechen, 7,1; B. geht spazieren, 8,1. — *Hand:* A. die tut mir immer noch weh (w.), 2,0; B. schreibt, 8,1. — *schwarz:* A. (nihil); B. die Farbe ist schwarz, 13,1. — *Vernichtung:* A. (nihil); B. (nihil). — *Stern:* A. früher habe ich sie beobachtet, jetzt kann ich nicht

[1]) *M. Isserlin*, Assoziationsversuche bei einem forensisch begutachteten Falle von epileptischer Geistesstörung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band XVIII. Ergänzungsheft.



mehr heraus, 5,0; B. glänzt, 2,2. — *gernhaben:* A. (nihil); B. ein Kind, 6,3. — *schmal:* A. man kann bei mir nicht sagen, dass ich schmal bin, 5,1; B. der Weg ist schmal, 5,3. — *Pech:* A. na, ich hatte ein schönes Pech, 1,4 (w.); B. klebt, 11,1. — *Baumstamm:* A. im Walde sitze ich immer auf einem Baumstamm, wenn ich nicht weiter kann, 8,4 (w.); B. ist umgebrochen, 8,1. — *Porzellan:* A. (nihil); B. ist schön, 7,3. — *zeichnen:* A. das tu ich gern, nur hab' ich jetzt keine Ruhe dazu, 2,2 (w.); B. im Haus, 6,1. — *Glauben:* A. machst stark, das hilft einem immer weiter, 6,0; B. (nihil). — *kurz:* A. (nihil); B. der Weg ist kurz, 6,0. — *Geschenk:* A. ich habe immer meiner Frau früher viel schenken können, 12,3; B. erfreut, 4,4. — *Stahl:* A. (nihil); B. ist gebrochen, 6,0. — *Vergnügen:* A. mir ist es kein Vergnügen, hier zu sein; wenn ich gesund wäre, würde es mir hier schon gefallen, aber so . . (w.), 5,1; B. erheitert, 11,2. — *Herz:* A. hat Stiche, kommen immer wieder (w.), 4,4; B. ist schwach, 4,0. — *Tiger:* A. (nihil); B. springt, 11,0. — *Walzer:* A. früher habe ich einen ruhigen Walzer sehr gern getanzt, 4,4; B. (nihil). — *Elend:* A. das ist schon mehr wie Elend, 1,4. — B. das Elend ist bitter, 7,0. — *Heda:* A. Gabler oder? 5,0; B. wer da? 7,0. — *Schwank:* A. (nihil); B. ist hübsch, 13,4. — *Blüte:* A. blüht denn jetzt überhaupt hier was? 6,1; B. ist hübsch, 7,1. — *Doktor:* A. ganz nett, besser aber wenn man ihn nicht braucht, 3,4; B. behandelt, 5,0. — *Raupe:* A. ich habe öfter beim Spazierengehen hier welche gesehen (w.), 9,2; B. (nihil). — *riechen:* A. (nihil); B. die Blume riecht, 5,0. — *Merkfähigkeit:* A. was man merken soll, vergisst man, ich muss mir alles aufnotieren (w.), 9,2; B. ist schlecht, 11,0. — *stossen:* A. (nihil); B. (nihil). — *Pastor:* A. (nihil); B. predigt, 5,4. — *Plan:* A. es geht ja doch immer anders, 9,2; B. ist gut, 8,1. — *Jüngling:* A. auch ich war mal jung und schön! ach ja! 3,4 (w.); B. ist blond, 11,2. — *sauer:* A. meine Frau isst gern saure Gurken, das ist ein Zeichen von Blutarmut, 6,0; B. der Essig ist sauer, 3,2. — *Grossvater:* A. bin ich noch nicht, 2,2 (w.); B. ist alt, 6,2. — *Gesetz:* A. ich habe es nie gebraucht, da ich immer das Rechte tat, 9,4; B. tritt in Kraft, 9,0. — *Sessel:* A. der hier ist bequem, 5,1; B. ist bequem, 11,2. — *backen:* A. (nihil); B. Brot, 3,4. — *geringschätzen:* A. (nihil); B. (nihil). — *Mund:* A. (nihil); B. ist klein, 8,1. — *Wohlbefinden:* A. bei mir kann man wohl nicht davon reden, 7,4; B. schlecht, 6,0. — *schön:* A. ist anders, 1,4; B. das Wetter ist schön, 5,4. — *Nation:* A. (nihil); B. (nihil). — *lauern:* A. (nihil); B. die Katze lauert, 6,1. — 1000 *Mark:* A. die könnte ich jetzt gebrauchen, 2,1; B. der Schrank kostet 1000 Mark, 13,0. — *Kummer:* A. ja, hat man genug, 2,1; B. der Mann hat Kummer, 10,0. — *Dampfer:* A. (nihil); B. ist besetzt, 7,1. — *Teufel:* A. wen soll denn der holen, wir wollen mal sehen? 4,4; B. ist los, 1,6. — *Trikot:* A. Trikotwäsche ist sehr gesund, 14,4: B. (nihil). — *ackern:* A. (nihil); B. der Bauer ackert, 8,1. — *nett:* A. (nihil); B. der Mensch ist sehr nett, 13,0. — *Untat:* A. (nihil); B. wird bestraft, 11,0. — *See:* A. der ist hier aber sehr gross, das hatte ich nicht geglaubt, 4,0; B. ist stürmisch, 5,0. — *Klugheit:* A. (nihil); B. (nihil). — *gelb:* A. die Vorhänge da! 9,1; B. der Stoff ist gelb, 6,1. — *Malerei:* A. ich würde gern ein bischen malen, aber es geht nicht, 9,3; B. ist hübsch, 5,4. — *Leber:* A. ach, ich weiss garnicht, wo die bei mir liegt, 4,3; B. ist krank, 9,2. — *Dusel:* A. wenn ich den nur hätte, 2,2; B. der Mann ist im Dusel, 15,0. — *scheusslich:* A. na, das ist schon mehr als scheusslich, die Krankheit (w.), 2,4; B. das Wetter ist scheusslich, 12,0. — *Geschwister:* A. ich habe noch 3 Geschwister, 6,1; B. sind nett zu einander, 13,4. — *Tal* A. (nihil); B. ist hübsch, 10,2. — *umarmen:* A. (nihil); B. (nihil). — *Nacht:* A. na die war nicht zum Aushalten . . (w.), 2,4; B. ist sternenklar, 10,0. — *sich überlegen:* A. ich kann garnicht mehr, heute so, morgen so, 3,1; B. eine Sache, 8,1. — *Gattin:* A. ach die teure ist's, 2,2; B. die Gattin kommt, 9,1. — *bemerken:* A. ich habe nichts zu bemerken, wenn das noch 1 Jahr so weiter geht (w.), 8,2; B. (nihil). — *Offizier:* A. (nihil); B. ist streng, 12,0. — *Trägheit:* A. (nihil); B. ist ein Laster, 7,4. — *Halbschlaf:* A. etwas scheussliches, da werde ich erst recht müde (w.), 2,0; B. ist ungesund, 6,2. — *Federhalter:* A. ich brauche jetzt keinen, 7,1; B. (nihil). — *düster:* A. (nihil); B. das Zimmer ist düster, 6,0. — *Erbsen:* A. (nihil); B. schmecken gut, 5,1. — *Tier:* A. (nihil); B. (nihil). — *Donnerwetter:* A. (nihil); B. (nihil). — *Tücke:* A. (nihil); B. der Tiger ist tückisch, 10,0. — *süss:* A. ich



mag keine süsse Speisen, 4,1; B. Honig schmeckt süss, 7,0. — *schwindeln:* A. (nihil); B. (nihil). — *Fürst:* A. (nihil); B. kommt ins Land, 12,0. — *Teppich:* A. (nihil); B. ist rot, 3,0. — *geschwind:* A. (nihil); B. der Hund läuft geschwind. — *tändeln:* A. (nihil); B. das Kind tändelt, 9,2. — *rund:* A. (nihil); B. Kugel ist rund, 3,2. — *Schnellzug:* A. das war damals auch ein Schnellzug, heut' könnt' ich nicht mehr drin sitzen, 4,4; B. ist verunglückt, 8,1. — *hungrig:* A. da kann ich nicht klagen, 4,0; B. der Wolf ist hungrig. — *Mond:* A. den hab' ich früher gern beobachtet, jetzt kann ich es nicht mehr (w.), 6,0; B. scheint, 6,0. — *Baby:* A. meine Frau ist sehr kinderlieb, 7,1 (w.); B. schreit, 3,2. — *Macht:* A. (nihil); B. ist gross, 7,3. — *Dieb:* A. (nihil); B. wird verfolgt, 5,3. — *Violett:* A. will meine Frau ein Kostüm haben, 8,1; B. das Veilchen ist violett, 5,0. — *Stimmen:* A. (nihil); B. erschallen, 12,0. — *allmählich:* A. wenn es nur allmählich besser würde, 2,1; B. (nihil). — *schreien:* A. ich schrei' in der Nacht oftmals auf, 7,4 (w); B. die Kinder schreien, 9,2. — *Selbständigkeit:* A. lässt bei mir jetzt zu wünschen übrig, zum Kind ist man geworden, 3,4 (w.); B. (nihil). — *Krug:* A. (nihil); B. ist voll von Wasser, 6,1. — *quälend:* A. die Schmerzen sind quälend (w.), 4,1; B. man soll kein Tier quälen, 6,1. — *Katze:* A. gestern war hier ein Kätzchen, ich war so erschrocken, 2,2; B. lauert auf die Maus, 9,1. — *Stiche:* A. im Kopf, im Herzen (w.), 1,4; B. schmerzen, 9,0. — *Tod:* A. erlöst mich von allem, 3,2; B. kommt oft unverhofft, 10,0. — *schreiben:* A. das fällt mir jetzt schwer, 1,0; B. Brief, 6,2. — *schwach:* A. ja das bin ich!·1,0; B. das Gedächtnis ist schwach, 8,0. — *verhöhnen:* A. ja, man wird verhöhnt, gerade wenn man krank wird, 13,1; B. Feinde, 14,2. — *Vater:* A. ist schon lange tot, 3,2 (w.); B. ist nett zu den Kindern. — *Pferd:* A. (nihil); B. läuft schnell, 6,3. — *Kerze:* A. (nihil); B. brennt hell, 7,0. — *jammern:* A. tu ich nicht, es mag gehen, wie es will; B. die Leute jammern, 13,2. — *Konzert:* A. es ist mir jetzt alles gleichgültig, früher habe ich es sehr geliebt, 7,2; B. klingt hübsch, 6,0. — *Bedauern:* A. kann ich nicht vertragen (w.), 3,2; B. (nihil). — *empfindlich:* A. jetzt bin ich sehr empfindlich (w.), 3,4; B. der Kopf ist empfindlich, 4,0. — *arm:* A. das bin ich, 1,4; B. der Bettler ist arm, 4,0. — *Faust:* A. eine feste Faust kann ich nicht machen wegen meiner Hand (w.), 3,2; B. (nihil). — *Champagner:* A. Vielleicht könnte ich danach schlafen, 3,1; B. perlt, 7,2.

Das vorstehende II. Schema ergibt etwa den gleichen Befund wie Schema I. Auch hier stehen sich A. und B. diametral gegenüber. Wie konstant sich die Eigenart der Antworten geltend macht, geht beispielsweise daraus hervor, dass bei A. in diesem Schema auch auf das Reizwort „allmählich" die Antwort erfolgt: „wenn es nur allmählich besser würde", also etwa die gleiche Antwort wie im Schema I auf das als synonym gebrauchte Wort „langsam". Behufs zahlenmässiger Beurteilung der Resultate seien in umstehender Tabelle einige Vergleichswerte von A. und B. einander gegenübergestellt.

Die ausserordentlich hohen Zahlendifferenzen zeigen prägnant die entsprechenden Unterschiede zwischen den Resultaten der Assoziationsversuche bei den Fällen A. und B.

Es soll hier nicht ausführlich darauf eingegangen werden, inwieweit sich Spuren dieser oder jener psychischen Erkrankung aus den Resultaten der obigen Assoziationsversuche nachweisen lassen. Nur soviel sei bemerkt, dass bei A. nach diesen Versuchen die Unfallneurose epileptiforme Züge aufweist, während bei B. eine ganz hochgradige Erschöpfung, die einem völligen Zusammenbruch nahe kommt, zu konstatieren ist. Doch in der Aufstellung dieser diagnostischen Daten liegen nicht die Besonderheiten der Ergebnisse der hier beschriebenen Assoziationsversuche; andere Schlüsse,

	Schema I		Schema II	
	A.	B.	A.	B.
1. Anzahl der Antworten im Verhältnis zu der der Reizworte	65:115 = 57 pCt.	97:115 = 84 pCt.	72:115 = 63 pCt.	94:115 = 82 pCt.
2. Demnach unbeantwortet gebliebene Reizworte	43 pCt.	16 pCt.	37 pCt.	18 pCt.
3. Gefühlsbetonte Reizworte = 18, also im Verhältnis zur Gesamtzahl = 16 pCt.	—	—	—	—
4. Egozentrische subjektive Antworten	62	8	66	10
5. Egozentrische subjektive Antworten demnach im Verhältnis zur Anzahl der Reizworte	54 pCt.	7 pCt.	57 pCt.	9 pCt.
6. Egozentrische subjektive Antworten demnach im Verhältnis zu der Anzahl der abgegebenen Antworten	96 pCt.	7 pCt.	92 pCt.	11 pCt.
7. Spezifische auf den Leidenszustand sich beziehende egozentrische Antworten	46	5	53	7
8. Spezifische auf den Leidenszustand sich beziehende Antworten im Verhältnis zu den gegebenen Antworten	74 pCt.	7 pCt.	71 pCt.	5 pCt.

die sich folgern lassen, erheischen weit mehr Interesse: Aus den Resultaten der Versuche ergeben sich nämlich ganz bestimmte Gesichtspunkte einmal für die *Prognose* des Leidens an und für sich, dann aber auch für die *Frage der Rentenerteilung*. Man wird noch weiter gehen können, und — abgesehen von der Beurteilung des Einflusses einer Rentenerteilung auf den Verlauf des Leidens — wird man noch für die Art und den Zeitpunkt der zu gewährenden Entschädigung Weisungen erhalten. Die Frage, ob im einzelnen Falle eine einmalige Abfindungssumme oder eine laufende Rente vorzuziehen sei, wird so durch die Ergebnisse gestützt.

Gerade bei derartigen Fragen hat — bei dem anscheinend gleichen Charakter unserer beiden Fälle — lediglich der Assoziationsversuch die unerwartet entscheidende Antwort gegeben.

Bei Pat. A. zeigt nämlich ein Blick auf die Tabellen, dass hier der Gedanke der Krankheit und der damit verbundenen Erwerbsunfähigkeit sowie der Aussicht auf Entschädigung im Mittelpunkt all seiner Gedanken steht. Alles dreht sich bei ihm um diese Kardinalfragen! Von diesen ist jede aktive Betätigung abhängig, nicht die geringste Willensäusserung wird unbeeinflusst von ihnen ausgelöst.



Würde nun hier durch die Gewährleistung einer sicheren Zukunft in pekuniärer Hinsicht einem beträchtlichen Teil der Sorgen und quälenden Gedanken ein Ende gemacht werden, so würde dies von einschneidender Bedeutung sein. Das Leiden würde dann voraussichtlich sofort einen entschiedenen Aufschwung zum besseren nehmen. Demnach käme es in diesem Falle vor allem darauf an, so rasch als möglich eine Entscheidung über die pekuniäre Abfindung zu bewirken. Dabei wäre darauf zu sehen, dass hier diese Abfindung in Form einer einmaligen Entschädigungssumme und nicht in Gestalt einer Rente zu leisten ist. Denn letztere würde einen derartigen Patienten in steter Angst, die Zahlung könne aus diesem oder jenem Grunde einmal unterbleiben resp. eingestellt werden, verharren lassen: *Also eine möglichst rasch zu zahlende, einmalige, definitive Entschädigungssumme ist hier am Platze.*

Ist so bei A. die Schwere des Leidens gewissermassen von dem Zeitpunkt der Zahlung der Entschädigungssumme abhängig, ist demnach hier die Prognose quoad restitutionen eine bedingt günstige, so liegen die Verhältnisse bei B. weit schwerer. Hier hängen, wie die Versuche erwiesen haben, der Status der Krankheit und der Gedankenkomplex „Leiden — Entschädigung“ nicht zusammen. Hier würde die sofortige Zahlung einer Abfindungssumme an der Schwere der Erkrankung nicht das mindeste ändern. Der Zustand ist hier ein so ernster und tiefbegründeter, dass er durch derartige äussere Momente nicht zu beeinflussen ist. Voraussichtlich wird der zurzeit bestehende Charakter der Erkrankung nach lange vorhalten und erst nach nicht absehbarer Zeit eine ganz allmähliche Besserung erfahren. Die Prognose quoad restitutionen ist demnach ungünstig. Infolgedessen wird die Entschädigungssumme eine entsprechend hohe sein müssen. *Dagegen ist bei B die Frage, ob eine einmalige Abfindungszahlung oder eine jährliche Rente vorzuziehen sei, aus den hier angeführten Gründen für das Leiden belanglos.*

Vorstehende Untersuchungen sollen den hohen Wert des Assoziationsversuchs bei der Beurteilung von Unfallneurosen dartun. Von vielen Gesichtspunkten aus wird man so im einzelnen Falle Licht in das an und für sich komplizierte Krankheitsbild der traumatischen Neurosen zu bringen vermögen. Auch Fragen wie die der Simulation wird man durch derartige Versuche oft entscheiden können. Jedenfalls ist bei der voraussichtlichen Ergiebigkeit der Versuchsresultate die Forderung nicht zu hoch gegriffen, zur Beurteilung jedes einzelnen Falles von Unfallneurose auch die psychopathologischen Untersuchungsmethoden als brauchbares Hülfsmittel heranzuziehen.



Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte.

Von

BERNHARD ABROMEIT,

Assistenzarzt beim Fussartillerie-Regiment von Linger (Ostpr. No. 1).

(Schluss.)

Wie sind nun weiter jene den Muskeldefekt begleitenden Skoliosen aufzufassen? Sie gleichfalls als angeboren zu deuten, liegt kein Recht vor; in der Anamnese wird wenig darüber gesagt, und ausserdem gehören die kongenitalen Skoliosen zu den Seltenheiten. Es spricht auch gegen diese Annahme mein Fall 2, bei dem die Skoliose erst mit dem 7. Jahre bemerkt wurde und an Stärke weiterhin noch zugenommen hat. Diejenigen Autoren, welche die Skoliosen bei angeborenem Muskeldefekt als gleichfalls kongenital deuten, führen die Hochgradigkeit der Deformität als Beweis für den kongenitalen Charakter an. Weshalb dieser Umstand gegen eine intra vitam entstandene Skoliose sprechen soll, vermag ich nicht einzusehen. Vielmehr neige ich dazu, einen Teil der Skoliosen als *habituell* anzusehen. Die an einem Brust- oder Schultermuskeldefekt leidenden Individuen sind behufs Steigerung der durch den Muskelausfall herabgesetzten Ausgiebigkeit der Bewegungen im Schultergelenk gewöhnt, den Rücken konvex nach der Seite des Defekts zu verbiegen, wie ich das auch in meinem Falle 1 und 2 beobachten konnte. Diese gewohnheitsmässig eingenommene Haltung führt dann zur einfachen Wirbelsäulenverkrümmung, der sich im Laufe der Zeit kompensatorische Gegenkrümmungen zugesellen. Zudem hat die Brust- und Schultermuskulatur einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Gleichgewichtslage des Schultergürtels. Ein Ausfall ihrer Funktion, wie er bei Defekt der Muskeln statthat, wird daher in der Statik dieses Skeletteils eine weitgehende Aenderung herbeiführen. Sollten diese Verlagerungen des Schlüsselbeins, Akromions und Schulterblatts nicht auch auf den Teil, an dem sie aufgehangen sind, d. h. auf die Wirbelsäule, deformierend wirken können? Selbstverständlich ist durch diese Momente nicht das Zustandekommen aller Skoliosen zu erklären, vor allem nicht jener, bei denen die Brustkrümmung auf der Gegenseite des Defekts liegt. Diese bauen sich wohl kaum auf der Basis des Defekts auf, sind vielmehr in ihrer Entstehung diesem koordiniert.

Leichter gelingt es einen kausalen Zusammenhang zwischen Muskeldefekt und Skapula*deformität* zu konstruieren. Ich gehe hier von einer Ansicht *Hurths* aus, die dahin geht: „Es gibt nicht viele Organe, für welche sich so scharf und sicher wie bei den Knochen nachweisen lässt, dass sie sich den jeweiligen Anforderungen anpassen, nämlich bei gesteigerter Inanspruchnahme grösser und stärker werden, beim Nichtgebrauch aber schwinden." Wenn nun die Muskeln, welche vom Knochen entspringen oder sich an ihn



ansetzen, ihre Bewegungsfähigkeit verlieren — resp. nie entfaltet haben —, so fallen damit die Reize fort, die den Knochen treffen, nämlich der Zug und Druck, welchen die gesunden Muskeln bei ihrer Zusammenziehung auf den Knochen ausüben. Man muss sich nun vorstellen, dass dieser Zug und Druck die lebenden Teile des Knochens zur Tätigkeit anregt und so das normale Wachstum des Knochens veranlasst. Es müsste danach theoretisch bei dem Fehlen des Muskelzuges nach unten und aussen eine Verkleinerung der unteren Schulterblattpartien, bei dem anzunehmenden stärkeren Zug nach oben und innen eine Hyperplasie der oberen Teile bestehen. Das findet man bei einem Teil der Fälle von Brustmuskeldefekt bestätigt. Wir finden die unteren Teile bis zu vollständigem Fehlen der Pars infraspinata geschwunden, die oberen Teile exostosenartig verdickt. Ob diese funktionelle Anpassung der Anordnung der Knochenelemente, wie sie z. B. auch bei jedem Caput obstipum in einer Hyperplasie des Processus mastoides auf der Seite der Muskelkontraktur infolge des permanenten Zuges sich kundgibt, nur in einer Verlagerung der Knochensubstanz bei Erhaltung ihres physiologischen Volumens besteht, wie weit also hierin eine Stütze der *Maas*schen Theorie zu sehen ist, lasse ich dahingestellt, zumal seine Lehre selbst als noch nicht spruchreif zu erachten ist.

Den Schulterblatt*hochstand* stets auf den Muskeldefekt zurückzuführen, bin ich nicht imstande. Ich kann nur erwähnen, dass ein geringer Grad von Hochstand auf der konvexen Seite der Brustskoliose — die Verbindung dieser beiden Deformitäten wird ja häufig beobachtet — seinen Grund sicher in dieser hat, und dass zweitens auch wohl antagonistische Kräfte bei Muskelausfällen einen Hochstand der Skapula schaffen können. Allein wie steht es um jene Fälle, in denen der Hochstand auf der Konkavseite der Skoliose zu finden ist, und in denen die Lokalisation des Muskeldefekts derart ist, dass der fehlende Muskel durch sekundäre Verstärkung der antagonistischen Kräfte einen *Hochstand* des Schulterblattes dynamisch gar nicht auslösen kann. Es kann wohl der Ausfall von Muskelzug und das Ueberwiegen von Antagonisten zur Erklärung für die Verschiebungen um die sagittale, frontale und die Drehung um die longitudinale Achse des akromialen und sternalen Gelenks ausreichen. Es sind in den neurologischen Lehrbüchern die für Funktionsausfall eines Muskel typischen Stellungen der Skapula beschrieben, und diese letzteren zieht der Kliniker ja mit zur Diagnose der Lokalisation eines Defektes bezw. einer Lähmung heran. Natürlich wird das Bild der in unseren Fällen durch Muskelausfall bedingten Schulterblattstellung wegen der Verbindung mit anderen Deformitäten kein so reines sein, wie es jene Lehrbücher für *Lähmungen* angeben. Es ist daher nicht möglich, eine Nachprüfung dieser Angaben an unseren Fällen vorzunehmen. Wenn einige Autoren (*Capelle*) das trotzdem versuchen und daran Theorien über Kompensation der funktionsuntüchtigen Muskeln bringen, so übersehen sie die enorme Variabilität dieser Verhältnisse, bietet doch fast jeder Fall von Muskeldefekt in Verbindung mit



*Sprengel*scher Deformität ein anderes Bild. Es begegenen überdies Prüfungen der genannten Art Schwierigkeiten in der Annahme einer physiologischen Ausgangsstellung der Skapula. Die Grenzen des Normalen sind hier sehr weit. So fand ich z. B. über die Lage des medialen Randes des Schulterblattes die Angabe, dieser Rand laufe normal mit der Wirbelsäule parallel (*Heitzmann*), an anderer Stelle (*Zeehuisen*), die Verlängerung des medialen Randes nach oben bilde mit der Wirbelsäule einen Winkel von 5°, und schliesslich, die Verlängerung des medialen Randes nach unten schneide die Wirbelsäule. Berücksichtigt man weiter, dass die Zeit des Bestehens von Muskeldefekten bestimmend einwirkt auf den Grad der Kontraktion der antagonistischen Muskulatur und damit auf die Lageänderung der Skapularänder, so hat man damit die ursächlichen Momente, welche die Lage der Skapula zu ändern imstande sind; sie reichen aber keineswegs hin, den *Hochstand* zu erklären. Ob dieser etwa denselben ätiologischen Ursachen wie die Muskeldefekte seine Entstehung verdankt, das zu untersuchen, dürfte die Häufigkeit ihrer Vergesellschaftung genügend nahe legen. Ich komme hierauf unten zurück.

Hier möchte ich zunächst noch auf die den Gesichtsmuskeldefekt begleitenden Knochenmissbildungen eingehen. In die allgemein angegebene „auf den Ort des Muskeldefekts beschränkte“ „Gesichtsatrophie“ ist zweifellos auch die Hypoplasie des Knochengerüstes mit einbegriffen, so bei *Armaignac*, *Bernhardt*, *Kunn*, *Neurath*, *Israel*, *Sugar*. Das Felsenbein war zu einer kleinen Knochenmasse deformiert in den Fällen von *Marfan* und *Neurath*. Ueber das Vorkommen einer Trichterbrust berichtet *Schapinger*.

Weiter beanspruchen ein Interesse die Befunde von Verkümmerung der Hand mit Schwimmhautbildung u. s. w., wie sie auch bei Brustmuskeldefekten häufig zu beobachten waren. *Möbius*, *Schapinger*, *Gutzmann* beobachteten eine derartige Deformität nur an einer Seite bei beiderseitigem Muskeldefekt, *Gazepy* doppelseitige bei einseitigem Muskeldefekt; *Bernhardt* traf beide Erscheinungen auf derselben Seite. Auf jene Fälle möchte ich ferner noch besonders aufmerksam machen, in denen der Gesichtsmuskeldefekt mit Verbildung der Ohrmuscheln und, soweit festzustellen, auch des äusseren Gehörgangs verbunden war. Ich zähle hierher 2 Beobachtungen von *Thomas*, je eine von *Marfan*, *Neuenborn*, *Goldreich*, *Neurath*, *Sugar*. Alle diese Fälle zeigten die deforme Ohrmuschel auf derselben Seite wie den Gesichtsmuskeldefekt. Nur *Neurath* sah die Ohrmuschel beiderseits bei rechtsseitigem Muskeldefekt verbildet. *Gutzmann* berichtet über Kombinationen von beiderseitigem Gesichtsmuskeldefekt mit Klumpfüssen. Auch diese Deformitäten sehe ich als unabhängig von den Muskeldefekten an.

Andere Organe werden im ganzen bei Muskeldefekten selten deformiert gefunden.

Nach diesen Daten über die Symptomatologie der Muskeldefekte im allgemeinen will ich versuchen, die begleitenden Deformitäten in meinen eigenen Fällen zu erklären.



Es scheint bei Fall 1 von vornherein eine Entwicklungsanomalie der linken oberen Trapeziusportion bestanden zu haben, die in einem Teildefekt der oberen Portion und einer Kontraktur des bestehen gebliebenen medialen Teiles dieser selben Portion in Erscheinung trat. Diese Kontraktur hat die übrige Muskulatur dieser Gegend in ihrer Entwicklung beeinflusst, hat den Hochstand des linken Schulterblattes, die Neigung des Kopfes nach links und die rechtskonvexe Halsskoliose bereits intrauterin geschaffen. Da sich die übrige Schulterblattmuskulatur dem Hochstand bereits in der Entwicklungszeit angepasst und auch die anderen aufgezählten Erscheinungen bereits fixiert hatten, so blieb die Tenotomie der kontrakturierten Muskelportion ohne Einfluss. Die Entwicklungsrichtung der Skapula war durch den abnorm starken Zug jener Kontraktur und auch durch den Einfluss jener allerdings fraglichen Verklebungen der betreffenden Körperoberfläche mit Hautfetzen, die ich in der Anamnese erwähnt habe und als amniotische Verwachsungen auffasse, beeinträchtigt, insofern als in solchen Fällen Amnion und Körperteil nach verschiedenen Richtungen zu wachsen bestrebt sind und so die normale Wachstumsbahn des Körperteils durch entgegengesetzte Kräfte verlegt wird (*Kümmel*). Der linke Sternocleidomastoideus ist bedeutend verkürzt, nicht primär, sondern sekundär. Er hat die Schiefstellung des Kopfes nicht geschaffen; denn wäre dies der Fall, so müsste er eben in dieser Haltung fest gespannt und strangförmig hervortreten. Seine Verkürzung ist als Selbstregulation der morphologischen Länge *infolge* der dauernden Annäherung seines Ursprungs- und Ansatzpunktes aufzufassen. Die linkskonvexe Brustskoliose ist zur Kompensation der gegenseitigen Halsskoliose und aus habituell-funktionellen Gründen, wie sie die Prüfung der Funktion ergibt, entstanden. Trichterbrust endlich, Hypoplasien und Synostosen an den Rippen sind als angeboren anzusehen; namentlich die Knochenbrücken, die einzelne Rippen verbinden, scheinen hierauf hinzuweisen, da man kaum annehmen kann, dass sie intra vitam entstanden sind. Ein mechanischer Einfluss von seiten des Kinns ist aetiologisch in diesem Falle für das Zustandekommen der Trichterbrust (*Zuckerkandl*, *Ribbert*) ausgeschlossen, da der ganze Schädel ja entsprechend der Trapeziuskontraktur abnorm nach hinten gelagert gewesen ist. Die Gesichtsasymmetrien sind der Ausdruck der Schädelskoliose.

Die neben den angeborenen Muskeldefekten angegebenen Befunde in meinem *2. Fall* möchte ich in folgender Weise beurteilen: Es bestand gleichfalls angeboren ein Hochstand der rechten Schulter und eine Verkümmerung der rechten oberen Extremität. Der atrophische Zustand der Haut findet seine Erklärung in der, wie ausführlich begründet, bei Muskeldefekt bestehenden Verminderung der Gewebsspannung auch der Haut und der Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse dieser Gegend. Für die Hypoplasie der Skapula ist, da ihr kongenitaler Charakter nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist, das anormale dynamische Gleichgewicht der Muskelkräfte verantwortlich zu machen. Für



die im ca. 7. Lebensjahre einsetzende Skoliose kommen als Ursachen in Betracht: die veränderte Statik des Schultergürtels, die durch die Skoliose selbst der Beweglichkeit des rechten Arms gebotenen funktionellen Erleichterungen und vielleicht auch noch die durch den Schreibakt in der Schule gebotene ungleichmässige Belastung der Wirbelsäule. Der Schulterblatthochstand wurde durch die Skoliose verstärkt. Die Gesichtsasymmetrien sind auch hier der Ausdruck der Schädelskoliose.

Zu den übrigen 3 Fällen ist etwas besonderes nicht mehr hinzuzufügen, ausser vielleicht mit Bezug auf Fall 3 der Hinweis auf das kombinierte Vorkommen von Muskeldefekt und myelogenem Prozess, worauf später bei der Frage nach der Aetiologie der Defekte näher einzugehen sein wird.

Welches Bild bieten diese Muskeldefekte nun pathologisch-anatomisch? Auch darüber geben uns einige Mitteilungen in der Literatur Aufklärung.

Froriep fand an der Defektstelle bei einem Fall von Defekt des Pectoralis minor und Teildefekt des Pectoralis major und Serratus ant. major und der Interkostalmuskeln die vordere Brustfläche nur durch eine sehnige Haut geschlossen; Gebilde, die sich normaler Weise hier nicht finden, werden auch nicht erwähnt. Dasselbe beobachtete auch *Schlesinger*; auch hier fehlte der Muskel an der intra vitam festgestellten Defektstelle, und nichts anderes war an diese Gewebslücke getreten. *Lorenz* endlich fand in seinem Fall vom Pectoralis minor keine Andeutung, an der Stelle des Pectoralis major unter der Haut ein fascienartiges Gebilde von der Ausdehnung des M. pectoralis major, das in das Bindegewebe des medialen Deltoidesrandes überging. Der M. trapezius, der in seinem untersten Teil rechts verkümmert war, zeigte die übrig gebliebenen Muskelbündel gleichfalls durch eine fascienartige Bindegewebsplatte verbunden, die auch das ganz fehlende untere Stück ersetzte. *Rückert* beschreibt das anatomische Bild seines Falles von Defekt des Pectoralis minor und Teildefekt des Pectoralis major und Serratus ant. major folgendermassen: „Unter dem Fettpolster trifft man an Stelle der Brustmuskeln eine Fascie, die unterhalb des Schlüsselbeins kräftig entwickelt ist und hier dem Lig. coraco-claviculare entspricht, während sie weiter nach abwärts, wo sie das Fett der Achselhöhle von vornher deckt, sich beträchtlich verdünnt. Erst an einer dem unteren Rand des grossen Brustmuskels entsprechenden Stelle verdickt sie sich wieder und endet hier frei mit einem scharfen Rand; dieser verhält sich ebenso wie der entsprechende Rand des Muskels, das heisst, er verläuft schräg nach aussen und aufwärts gegen die Spina tuberculi majoris humeri und findet hier schräg verstärkt unter der Ansatzstelle der Portio clavicularis (die erhalten war) seine Insertion.“ Ueber derartige fascienartige Gebilde im Bereich der Defektstellen der übrigen Muskeln findet sich nichts gesagt. *Turner* beschreibt bei Defekt des M. extensor carpi ulnaris die Einlagerung eines sehnigen Streifens in die jene Defektstelle deckende Fascie des Vorderarms, der sich jedoch nach unten zu nur bis zum Processus styloides ulnae ausdehnte und von dort als isolierte Sehne in dem für den Muskel bestimmten Fach unter der Fascia transversa zur Basis des 5. Matacarpalknochens verlief. *Eppinger* beschreibt den von *Ritter* beobachteten Fall von angeborener Lücke des Brustkorbs, die sich zwischen 2. und 6. Rippe in vertikaler Richtung und vom linken Rande des Brustbeins bis zu den knöchernen Enden der 3. bis 5. Rippe in horizontaler Richtung ausdehnte, anatomisch mit Bezug auf die Muskelverhältnisse an der Defektstelle in folgender Weise: Wurde hier der M. pectoralis major vom Ansatze aus zurückpräpariert, so liess er sich „bis an die äussere Kante der Abflachung der vorderen Brusthälfte als eine ganz kräftig entwickelte Muskelmasse verfolgen, woselbst dieselbe aber gerade entsprechend dieser Kante scheinbar abgesetzt schien; denn nun schob sich der M. pectoralis major in der ganzen Aus-



dehnung der Aushöhlung über den Boden derselben als ein höchst dünnes Stratum hin, das mehr aus lockerem Bindegewebe und sehr dünnen Muskelplättchen besteht, die parallel der Richtung der Bündel eines gewöhnlichen M. pectoralis verlaufen, um sich am linken Sternumrande zu inserieren. Nach sorgfältiger Abnahme dieser höchst dünnen Muskelplatte kam man auf eine ebenso dünne Lage, die aus in verschiedener Richtung sich kreuzenden und nebeneinander gelagerten zartesten Muskelbündelchenbestand, zwischen denenso charakteristisch glänzende Sehnenstreifen verliefen, dass diese Lage als Fortsetzung der Interkostalmuskeln angesehen werden musste, obwohl es sonst unmöglich war, irgend eine Kontinuität mit den weiter nach aussen und hinten von der Aushöhlung sich sonst normal verhaltenden Interkostalmuskeln nachzuweisen. Dies wurde nämlich dadurch gehindert, dass der kräftige M. serratus antic. major seine mittleren und unteren Ursprünge in Form eines scheinbar eigenen Muskels sammelt, der in der Dicke von 14 mm von dem knöchernen Ende der 6. Rippe an genau in der Richtung der äusseren Kante der Aushöhlung nach aufwärts und innen verläuft, um sich knapp nach innen von dem Kopfe des M. serratus ant. major, der von der 2. Rippe entspringt, anzusetzen. Nachdem auch die unter der höchst dünnen Schichte des M. pectoralis major, die die Aushöhlung auf der vorderen Fläche der linken Brusthälfte überkleidete, unregelmässige dünnste Muskellage, die wir als Fortsetzung der Interkostalmuskeln betrachten wollen, sorgfältigst abpräpariert war, präsentierte sich eine ganz glatte, glänzende, ziemlich feste Membran, die in der Tat in dem der Ausbreitung nach bezeichneten Rahmen jener Aushöhlung ausgespannt war und diese nach hinten vollständig abschloss, denn wenn man dieselbe verletzte, so wurde die linke Thoraxhälfte eröffnet. . . .“ In dem von *Damsch* veröffentlichten Fall — bei dem es allerdings zweifelhaft bleibt, ob es sich um kongenitale Fehler handelt — von Verkümmerung des M. trapezius und Teildefekt des Pectoralis major war an diesem letzten im Bereich der fehlenden Sternokostalportion eine oberflächliche Schicht von festem fibrösem Gewebe zu erkennen, während die tiefe Schicht das Aussehen bot wie der Trapezius, Muskel von grauer Farbe mit bis zur Hälfte reduziertem Dickendurchmesser. In dem *Bing*schen Fall von Teildefekt des Pectoralis major und Defekt des Pectoralis minor füllte die Stelle des letzteren, ein „schmales, längliches Dreieck von gelblichem fettähnlichem Gewebe, an dem nur mit Mühe die Zusammensetzung aus Längsfasern zu erkennen ist.“ Diese faserartigen Gebilde, die an der Stelle des fehlenden Muskels gefunden wurden, sind von *Lorenz* und *Bing* auch mikroskopisch untersucht worden. Beide Autoren konnten auch nicht Spuren von Muskelfasern darin finden; auch keine Residuen von solchen waren darin nachzuweisen. Durch die *van Gieson*sche Färbung liess sich nach *Bing* nachweisen, dass es sich auch bei den bandartigen Bindegewebszügen nicht um hochgradig atrophische Muskelfasern, sondern lediglich um Bindegewebe handelte. Ein Unterschied besteht jedoch in den Angaben beider Autoren: Während *Lorenz* auch nicht *Spuren von Fetteinlagerung* entdecken konnte, fand *Bing* in seinem Falle in der Bindegewebsplatte *typisches Fettgewebe.*

Zur Erklärung der Fettanhäufung im Falle *Bings*, die sich in keinem anderen erwähnt findet, möchte ich erstens die physiologisch bestehende Neigung des Fettgewebes anführen, Vertiefungen polsternd auszufüllen—ich erinnere an die *Bichat*schen Fettklumpen in der Tasche zwischen Buccinator und Masseter —, und zweitens besteht wohl Recht zu der Annahme, dass ein allgemeiner Fettreichtum bei dem Patienten *Bings* mit seinem apoplektischen Habitus vorgelegen haben mag, was in dem *Lorenz*schen Falle wohl nicht bestanden hat, da dessen Patient an Tuberkulose zugrunde ging. Zu der Bildung der Bindegewebsplatte, die mit absoluter Uebereinstimmung beschrieben wird, soll weiter unten die genetische Erklärung zu geben versucht werden.



Angaben über die Gefässe an der Defektstelle finden sich bei *Bing*, *Rückert* und *Damsch*. Der erste fand dort „ziemlich reichliche Gefässe", *Rückert* fand sie „ebenso angelegt" wie an der gesunden Seite. *Damsch* dagegen fand die Gefässe an den defekten Partien zum Teil obliteriert. Die zugehörigen Muskelnerven verhielten sich bei *Lorenz* und *Damsch* normal, bei *Rückert* schwächer als auf der gesunden Seite. Bei *Barkow* fehlten bei totalem Defekt des Zwerchfells beide Nn. phrenici, und bei Fehlen von willkürlichen Muskeln oder Verkümmerung bis zu geringer mit sehnigen Fasern und Fett durchwachsenen Muskelsubstanz wurden auch die entsprechenden Rückenmarksnerven vermisst, oder sie waren verkümmert. Auch über Befunde an dem dem Defekt der Muskulatur entsprechenden Segment des Zentralnervensystems liegen Berichte vor. *Schlesinger* bringt folgendes: „Im Cervikalmark fehlt durch das 5.—7. Segment links die medial gelegene Ganglienzellengruppe; da diese auch in der Norm sehr schwach entwickelt ist, auch auf der anderen Seite des Halsmarks in unserm Falle sehr dürftig war, und die bisherigen Erfahrungen nicht gerade zu der Anschauung drängen, dass diese Ganglienzellen direkt mit der Muskulatur in Verbindung ständen, so kann der Befund nur mit äusserster Vorsicht verwendet werden." *Damsch* gibt folgendes an: „Es fanden sich im Rückenmark in grösserer Ausdehnung im Bereiche des Cervikalteils degenerative Prozesse im zentralen Teil der *Burdach*schen Stränge und zwar der linken Seite — bei rechtsseitigem Muskeldefekt — und ebenso in den Pyramidenvorderstrangbahnen beiderseits, rechts stärker als links." *Obersteiner*, der das Rückenmark des von *Linsmayer* beschriebenen Falles von rechtsseitigem Brust- und Schultermuskeldefekt untersuchte, fasst das Ergebnis so zusammen: „In einem Fall von wahrscheinlich angeborenem Muskeldefekt konnten im Rückenmark Befunde erhoben werden, deren pathologische Bewertung bei vorurteilsfreier Prüfung sehr angezweifelt werden muss, da sie durchwegs innerhalb der Grenzen der normalen individuellen Variationen liegen." Bei *Lorenz* ergab die Untersuchung des Rückenmarks nichts Abnormes. Auch im *Bing*schen Fall zeigte sich normales Verhalten. *Marfan* und *Armand-Dellille* fanden bei einem 3½ Monate alten Kind, das bei Lebzeiten einen Beweglichkeitsdefekt der rechtsseitigen Gesichtshälfte und Entwicklungshemmung des rechtsseitigen Ohres gezeigt hatte — Verbildung der Ohrmuschel, des äusseren Gehörgangs und Mittelohrs —, bei der Sektion eine Verbildung und Atrophie des Felsenbeins, das nur als eine geschrumpfte, knöcherne Masse sich repräsentierte. Der Canalis Fallopiae fehlte gänzlich, ebenso auch der peripherische Facialis und Acusticus. Die rechte Brückenhälfte war schmäler als die linke. Während speziell die Abduzens- und Acusticuskerne gute Entwicklung zeigten, war der Facialiskern atrophisch und kaum sichtbar. Diesen eigenartigen Befund bei Facialislähmung führen die Autoren auf eine Entwicklungshemmung oder eine Ostitis des Felsenbeins zurück, unter Verwerfung einer primären nukleären Affektion (cit. nach d. Referat).



Neurath gibt den Sektionsbefund eines Falles von rechtsseitiger totaler Facialisparalyse (!) neben vielen anderen Missbildungen, wie folgt: „Die vorgenommene Untersuchung des Hirnstammes, besonders der Oblongata in lückenlosen Serien ergab gut entwickelte Nervenkerne und Hirnnervenstämme und fast normales Verhalten. . . . . . Es kann bei normal entwickelten Kernen das periphere Neuron oder der Muskelapparat selbst pränatal eine Entwicklungshemmung erfahren haben, so dass es zu kongenitalen Muskeldefekten oder Dysplasien kommt!" Als letzten und in der Beurteilung der Frage nach dem Einfluss der Kernzellen resp. Vorderhornzellen auf das Vorkommen von Muskeldefekten am ausgiebigsten zu verwertenden, weil am umfangreichsten untersuchten Fall, muss ich noch den Befund von *Heubner* anführen:

H. hatte Gelegenheit, einen Knaben zu beobachten, der von Geburt an gänzlich stationäre Lähmung (!) beider äusseren Augenmuskeln, des linken Facialis sowie in etwas geringerem Grade des rechten Facialis und Atrophie der Vorderhälfte der linken Zunge zeigte. Der Tod erfolgte im 2. Lebensjahre durch Rippenfellentzündung nach Masern. Das klinische Bild war ganz das gewesen, wie ich es für den Gesichtsmuskeldefekt im symptomatologischen Teil geschildert habe; insbesondere hatte sich elektrodiagnostisch links aufgehobene Erregbarkeit für jede Stromart und Stromstärke, rechts erheblich herabgesetzte Erregbarkeit gezeigt, aber an keiner Stelle Entartungsreaktion. Was allerdings noch besonders auffiel, war, dass der kleine Patient trotz seines Alters weder gehen noch sprechen konnte; wenn er bei den Gehversuchen gestützt wurde, so konnte er zwar einige Schritte machen, doch schien er das rechte Bein nachzuschleppen. Zu willkürlichen Bewegungen war er nicht zu veranlassen. Auch sobald der Patient lag, war eine Behinderung der Beweglichkeit nirgends nachzuweisen.

Das Sektionsergebnis war folgendes: „An denjenigen Gebilden, die aus den Mittel- und Nachhirnbläschen hervorgegangen sind, sehen wir eine Dürftigkeit, ein Zurückgebliebensein der Entwicklung, die in gewissem Grade das gesamte in Betracht kommende Organ betrifft, die aber doch auf der linken Hälfte in ungleich stärkerem Masse ausgesprochen ist. Vor allem sind es eine Reihe motorischer Kerne, die am stärksten benachteiligt sind: die des Hypoglossus, Facialis und Abducens. Dieser letztere ist am schlimmsten weggekommen, weil hier beide Kerne fast völligen Mangel an Ganglienzellen aufweisen. Beim Hypoglossus und Facialis sind die linksseitigen Kerne aufs schwerste alteriert, die rechten zwar auch zellenarm, aber doch noch mit normalen Ganglienzellen einigermassen ausgestattet. Entsprechend den Zellen verhalten sich überall die Wurzeln der zugehörigen Nerven, soweit sie durch die Querschnitte zu verfolgen sind, entweder ganz fehlend oder spärlich entwickelt. Nach dem Grosshirn zu reicht die Verkrüppelung der motorischen Kernregion bis zum linken Okulomotoriuskern, nach distal findet sich eine Andeutung noch im linken Accessoriuskern. Die sensiblen Kerne sind unbeteiligt. Verkümmerungen zeigten ferner 1. die hinteren Längsbündel auf beiden Seiten fast genau in demselben Verhältnis, wie die Verkümmerung der motorischen Kerne sich erstreckte, 2. die retikulierte Substanz, die im allgemeinen dürftig entwickelt sich zeigte, aber links noch bedeutend schwächer als rechts, 3. die Oliven, von denen auch die linke stärker benachteiligt war als die rechte, 4. die Pyramidenstränge, wovon die nach den motorischen Hirnnervenkernen ausstrahlenden Fasern zu fehlen scheinen, während sie im distalen Teile der Medulla oblongata den Eindruck dürftiger Entwicklung machten. An der Zungenmuskulatur handelt es sich um einfaches Fehlen von Muskelsubstanz. Auch an den zur Untersuchung gekommenen Hirnnerven handelte es sich um einfache Defekte."

Aus diesem Befund möchte ich besonders hervorheben, dass sich nirgends Zeichen dafür fanden, dass entzündliche degenerative



oder überhaupt krankhafte Prozesse sich abgespielt haben, es bestanden überall einfache Defekte. Die mitgeteilten Befunde an der Muskulatur der Defektstelle entsprechen dem, was man erwarten durfte. Wie sind aber die verschiedenen Befunde am Rückenmark bezw. am Gehirn zu bewerten? Dazu ist zunächst hervorzuheben, dass sie für die Pathogenese der Muskeldefekte durchweg nur soweit in Betracht kommen, als sie mit dem Muskel durch einen verbindenden Nerven ein Neuron ausmachen; aus dem übereinstimmend berichteten Fehlen von *degenerativen* Prozessen in den *Muskeln* bei allen Fällen, in denen ein Defekt von Kern- resp. Vorderhornzellen gefunden wurde, kann man ersehen, dass eine *vitale* Beeinflussung zwischen Anfang- und Endgebilde des Neurons durchaus nicht bestanden hat. Vielmehr ist anzunehmen dass eine gleiche Bildungsschädlichkeit den Defekt des ganzen neuromuskulären Organs bewirkt hat. Besonders instruktiv zeigt dieses gerade der Fall *Heubner*. Die Beobachtungen von *Schlesinger*, *Damsch* und *Obersteiner* und zwar die Verbildungen des Rückenmarks, mit denen der Muskeldefekt in keinem morphologischen Zusammenhang steht, sind als nichts anderes anzusehen als *Begleiterscheinungen* der Muskeldefekte, wie sie oben in grösserer Zahl aufgezählt sind. *Obersteiner* selbst fasst solche abnormen Befunde in den Zentralorganen, die mit den Muskeldefekten in keinem direkten Zusammenhang stehen, als Variationen auf und sagt davon: Ihre Kenntnis „erscheint aus zweifachen Gründen sehr notwendig, einmal schon schützt sie uns vor dem Irrtum, dort eine krankhafte Veränderung zu sehen, wo noch keine vorliegt, andererseits dürfte sie uns aber auch über manche physiologische und pathologische Veranlagung aufklären".

Eine solche pathologische Veranlagung, wie sie hier als Begleitsymptom des Muskeldefekts angenommen wird, scheint auch in unserem Fall 3 vorgelegen zu haben. Auf ihrer Basis entwickelte sich wohl in späterem Alter, als die Widerstandskraft gegen äussere Insulte noch weiter herabgesetzt war, der in der Krankengeschichte beschriebene spinale Prozess.

Diese gesamte pathologische Betrachtung lehrt uns nun eins mit ziemlich grosser Deutlichkeit, nämlich dass die angeborenen Muskeldefekte[1]) als Fehler in der Ausbildung des peripherischen Neurons, des Nervmuskelapparats anzusehen sind und in folgenden Formen pathologisch-anatomisch auftreten können: 1. Fehlen des Muskels allein in den verschiedenen Graden als totaler Defekt, Teildefekt und Muskelverkümmerung. Diese Gruppe scheint die überwiegende Mehrzahl aller Fälle aufzunehmen. 2. Fehlen des Muskels *und* des Nerven (*Marfan*, *Rückert*, *Barkow*). 3. Fehlen des Muskels, des Nerven und der dazu gehörigen Kern- resp. Vorderhornzellen (*Heubner*). Der Grad des Muskeldefekts bestimmt sich bei Gruppe 2 und 3 nach den für die trophische Beeinflussung

[1]) Die Abgrenzung der kongenitalen Muskeldefekte von den erworbenen und ihre einheitliche Zusammenfassung hat namentlich *Kunn* in seiner bekannten Monographie vertreten.



der Muskeln durch Nerv- und Zentralorgan geltenden Gesetzen. Bei Kerndefekt darf man einen entsprechend grossen, nie kleineren Defekt von Fasern im Nerven und Muskel und bei Defektbildung im Nerven nur eine entsprechende, auch nie geringere im Muskel erwarten. Weiter ausgebreitet darf der Defekt stets nur im distalen Teil des Nerven erwartet werden. In den anatomischen Untersuchungen der Folgezeit werden in jedem Falle von Muskeldefekt diese drei Teile berücksichtigt werden müssen, was bis jetzt, soweit ich die Literatur übersehe, mit einiger Vollständigkeit nur selten durchgeführt ist.

Kongenitaler Muskeldefekt und embryonale Entwicklung.

Ist so durch anatomische Untersuchungen sichergestellt, dass bei einem Teil der angeborenen Muskeldefekte auch die andern das periphere Neuron zusammensetzenden Elemente fehlen können, so dürfte man vielleicht erwarten, unter Zuhülfenahme dieses Umstandes über die zeitlichen Verhältnisse der Defektbildung einige Aufklärung zu erhalten. Zu dieser Prüfung möge es mir gestattet sein, über die herrschenden Ansichten betreffs der Abhängigkeit der Muskelbildung vom Zentralnervensystem während der Embryonalzeit zu referieren:

Bei neugeborenen Kälbern fanden *Weber* und *Allessandrini* einen grossen Teil der Wirbelsäule nebst Rückenmark und den dazu gehörigen Nerven und Muskeln fehlend. An der Stelle der letzteren fanden sich fibröse Hautgebilde; einige Sehnen wurden präpariert; sie gingen von der normalen Ansatzstelle aus, endigten aber dann in sehnige Häute, an denen weiter keine Spuren von Muskellamellen, wohl aber Fettgewebe sich fand. Einen ähnlichen Befund bringen, wie erwähnt, *Turner* und *Bing* für die Muskeldefekte. Dieser Gruppe *Webers* und *Allessandrinis* steht eine andere gegenüber, die jene Fälle von Anencephalie und Amyelie umfasst, wo die Zentralorgane auf einer Stufe vorgeschrittener Entwicklung und nach der Ausbildung des peripherischen Nervensystems und der Muskulatur zerstört wurden, die Fälle von von *Leonowa*, *Fraser* u. A.; hier fanden sich trotz Fehlens der Vorderhornzellen und vorderen Rückenmarkswurzeln die quergestreiften Muskeln frei von jeder Veränderung. Besonders *Neumann* und *Goldstein* haben in neuerer Zeit das Fehlen der Muskeln bei den *Weber-Allessandrini*schen Missbildungen und die Intaktheit derselben bei den Amyelikern zur Klärung der Beziehungen zwischen Zentralorgan und Muskeln herangezogen. *Neumann* kommt dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Die erste Entwicklung der Muskeln erfolgt unter dem Einfluss der Nervenzentren und unter Vermittlung der aus denselben hervorwachsenden motorischen Nervenbahnen (*Weber*); eine Selbstdifferenzierung der Muskeln findet nicht statt. 2. Nachdem die Muskeln entstanden, geschieht ihre Ernährung und ihr weiteres Wachstum während der Embryonalzeit unabhängig von dem Zentralorgan, sie haben sich von dem Einfluss desselben emanzipiert (*Leonowa*, *Fraser*, *Petrén*). 3. Erst im postembryonalen Leben stellt sich wieder ein Abhängigkeitsverhältnis her, die „trophischen Zentren“ des Rückenmarks (und Gehirns) treten in Wirksamkeit.

Hier ist der Tatbestand in angeblich allgemein gültige Regeln gekleidet, Regeln, die in ihrer Kompliziertheit, wie der Verfasser selbst betont, „paradox“ erscheinen. Man kann in der Tat nicht recht verstehen, wie ein Organ, das einmal formativ und trophischen Einfluss auf ein anderes erlangt hat, diesen während eines weiteren Zeitraums, der sich bezüglich der Förderung der



Entwicklung nicht vom vorhergehenden unterscheidet, verlieren soll, um ihn dann nach der Geburt wieder zu haben. Es wäre das eine merkwürdige Ungesetzmässigkeit, die auch ohne Beispiel in den entwicklungsmechanischen Gesetzen dastände.

Goldstein geht in seinen Betrachtungen von dem von *Roux* aufgestellten und vielen Forschern bestätigten Satze von der „Selbstdifferenzierung" vieler Teile des Organismus während einer frühen Embryonalperiode aus und gelangt, gestützt auf Experimente von *Schaper* an Larven von Rana esculenta, von *Wolff* und eigene zu dem Ergebnis, dass während „einer frühen Embryonalzeit dem Zentralnervensystem keinerlei Einfluss auf die Entwicklung zukommt". „Nur das Muskelgewebe", sagt er weiter, „scheint in Bezug auf dieses Prinzip eine Ausnahme zu machen." Doch möchte er annehmen, dass in den *Weber-Allessandrini*schen Fällen die Muskeln erst nachträglich durch Degeneration zugrunde gegangen sind, wofür ihm besonders das Vorhandensein der Sehnen und die lamellöse Anordnung des Fettgewebes entsprechend dem normalen Verlauf der Muskelfasern zu sprechen scheint. Er glaubt daher, auf Experimente einiger bedeutender Forscher gestützt, annehmen zu dürfen, dass „die erste Entwicklung der Muskulatur ohne nervösen Einfluss nach dem Prinzip der Selbstdifferenzierung vor sich geht". In dieser Periode befindet sich der Organismus in dem „Stadium der organbildenden Entwicklung" (*Roux*), in dem sich die Organe nach dem Selbstdifferenzierungsprinzip infolge ihnen innewohnender Kräfte und Triebe bilden und entwickeln. In der nun folgenden zweiten embryonalen Periode erst, der der „funktionellen Entwicklung" (*Roux*), macht sich eine Abhängigkeit des Organismus von den Zentralorganen geltend und nötig. Sehr früh bedarf das Muskelsystem dieser Verbindung mit dem Zentralnervensystem, deren postembryonale Notwendigkeit von vielen Seiten bereits bewiesen ist. Die Degeneration der Muskulatur ist die Folge der nicht zustandegekommenen Verbindung in den *Weber-Allessandrinischen* Fällen. Unter dieser Annahme bleibt aber noch unerklärt das Ausbleiben der Degeneration der Muskeln bei den amyelischen Missbildungen. Hierzu äussert sich *Goldstein* in folgender Weise: Die Zeit vom Ende jener ersten Periode, in der das Muskelsystem sich selbstständig entwickeln kann, bis zur Geburt war zu kurz für das Zustandekommen einer Degeneration, denn jeder Amyelus wurde spätestens im 7. Monat geboren. Gerade die Zeit der letzten Embryonalmonate, in denen die Degenerationserscheinungen am energischsten vorzuschreiten pflegen, war bei den Missbildungen weggefallen. Ausserdem soll nach *Goldstein* die Muskulatur, die einmal mit dem Zentralnervensystem in Verbindung gestanden hat, wie bei den amyelischen Missbildungen, einer einsetzenden Degeneration länger widerstehen können als diejenige, die noch nie unter dem Einfluss des Zentralorgans gestanden hat, wie die *Weber-Allessandrini*schen Missbildungen. Und schliesslich nimmt *Goldstein* an, dass die Muskulatur bei den Amyelen bis kurz vor ihrer Geburt noch ziemlich unabhängig vom Nervensystem war, „etwa entsprechend der zweiten Periode *Neumanns*". Betreffs des Zeitpunkts nun, an dem die erste Periode *Goldsteins* in die zweite übergeht, hält er daran fest, „dass in den *letzten Monaten des fötalen Lebens* das Abhängigkeitsverhältnis sich sehr dem nähert, das uns vom ausgetragenen Individuum bekannt ist."

Diese Auffassung *Goldsteins* erklärt die Verhältnisse entschieden in ungezwungener und natürlicher Weise. Sie hat mehr *Wahrscheinlichkeit* für sich als die *Neumann*sche. Mit ihr lassen sich auch unsere bei den Muskeldefekten festgestellten Tatsachen gut vereinigen. Sie lehrt uns einmal jene Befunde, bei denen sich an der Defektstelle kein abnormes Gewebe vorfindet, als unterbliebene Anlage von Muskeln verstehen und ihr Zustandekommen in jene erste Periode *Goldsteins*, das Stadium der organbildenden Entwicklung *Rouxs*, verlegen. Weiter hätten wir in jenen Fällen,

die an der Defektstelle reichliches sehniges Bindegewebe und eventl. auch Fett bei anscheinend intaktem Nervensystem (*Turner*, *Lorenz*, *Bing* u. A.) zeigen, eine vollkommene Degeneration der ursprünglich gebildeten Muskeln infolge Ausbleibens der *Verbindung* mit dem Nerven resp. Zentralorgan anzunehmen und das Entstehen dieser Defekte in die 2. Periode *Goldsteins*, in das Stadium der funktionellen Entwicklung *Rouxs*, zu verlegen. Allerdings bleibt zu erwägen, ob jene Fettanhäufungen, die *Goldstein* als Zeichen der Degeneration ansehen will, sich nicht, wie ich bereits oben betonte, genugsam aus der dem Fettgewebe eigenen Aufgabe und Neigung, Lücken polsternd auszufüllen, erklären. Ebenso würde die Entstehung der Muskeldefekte, die in Begleitung von Defekten des peripherischen oder zentralen Nervensystems auftreten, wohl auch in die 2. Periode *Goldsteins* zu verlegen sein, also die Zeit, zu welcher die Intaktheit des ganzen Neurons zum Bestehen des Muskels nötig ist, wenn man nicht ein *gleichzeitiges* Ausbleiben der Anlage von *verschiedenartigen räumlich getrennten* Gewebselementen (Nerven-Muskelgewebe) annehmen will. Weiter auf diese Frage einzugehen, die des Interessanten so überaus viel bietet, verbietet mir die Anlage dieser Arbeit.

Zusammenfassend will ich nur hervorheben: Es sind nach vorstehendem die Muskeldefekte aufzufassen a) als solche, *bei denen der Muskel gar nicht angelegt ist*, deren Entstehung entwicklungsgeschichtlich in das Stadium der organbildenden Entwicklung fällt und bei denen sich pathologisch-anatomisch an der Defektstelle gar kein Gewebe vorfindet; b) als solche, *bei denen der Muskel* angelegt wurde, aber während der Embryonalzeit zugrunde ging, weil in dem Stadium der „funktionellen Entwicklung“ die Vereinigung mit dem Nerv bezügl. Zentralorgan nicht eintrat, und bei denen man daher als Reste ihres früheren selbständigen Bestehens geformtes Sehnen- und Fettgewebe findet. Bei dieser Gruppe kann das Ausbleiben des trophischen Einflusses von Seiten des Zentralorgans seinen Grund haben 1. in dem blossen Ausbleiben der *Zusammenwachsung* des Nerven mit dem Muskel; 2. in dem Ausbleiben der *Entwicklung des Nerven;* 3. in der mangelhaften *Entwicklung der Vorderhorn- resp. Kernzellen.*

Viele Autoren sind geneigt, die Muskeldefekte als das Resultat einer Dystrophia musculorum progressiva anzusehen. Ich habe bereits oben zur Genüge die *klinischen* Symptome erörtert, die diese Krankheit pathogenetisch auszuschliessen berechtigen. Die pathologisch-anatomischen Befunde der Defektstellen selbst sind überdies gleichfalls mit einer solchen Annahme kaum vereinbar. Ausgegangen ist diese Ansicht von *Erb*, der einen 20 jährigen Mann untersuchte, bei dem seit dem 12. Lebensjahre eine Deformität seiner Schultern bemerkt wurde, die sich allmählich, besonders seit dem 19. Lebensjahre, verschlimmert hatte. *Erb* stellte beiderseits Defekt des M. trapezius fest; links war derselbe auf ein schmales Bündel reduziert. Zur genaueren Diagnose, insbesondere zur Feststellung, ob ein angeborener Defekt oder Krankheit vorlag,

Entwicklung nicht vom vorhergehenden unterscheidet, verlieren soll, um ihn dann nach der Geburt wieder zu haben. Es wäre das eine merkwürdige Ungesetzmässigkeit, die auch ohne Beispiel in den entwicklungsmechanischen Gesetzen dastände.

Goldstein geht in seinen Betrachtungen von dem von *Roux* aufgestellten und vielen Forschern bestätigten Satze von der „Selbstdifferenzierung" vieler Teile des Organismus während einer frühen Embryonalperiode aus und gelangt, gestützt auf Experimente von *Schaper* an Larven von Rana esculenta, von *Wolff* und eigene zu dem Ergebnis, dass während „einer frühen Embryonalzeit dem Zentralnervensystem keinerlei Einfluss auf die Entwicklung zukommt". „Nur das Muskelgewebe", sagt er weiter, „scheint in Bezug auf dieses Prinzip eine Ausnahme zu machen." Doch möchte er annehmen, dass in den *Weber-Allessandrini*schen Fällen die Muskeln erst nachträglich durch Degeneration zugrunde gegangen sind, wofür ihm besonders das Vorhandensein der Sehnen und die lamellöse Anordnung des Fettgewebes entsprechend dem normalen Verlauf der Muskelfasern zu sprechen scheint. Er glaubt daher, auf Experimente einiger bedeutender Forscher gestützt, annehmen zu dürfen, dass „die erste Entwicklung der Muskulatur ohne nervösen Einfluss nach dem Prinzip der Selbstdifferenzierung vor sich geht". In dieser Periode befindet sich der Organismus in dem „Stadium der organbildenden Entwicklung" (*Roux*), in dem sich die Organe nach dem Selbstdifferenzierungsprinzip infolge ihnen innewohnender Kräfte und Triebe bilden und entwickeln. In der nun folgenden zweiten embryonalen Periode erst, der der „funktionellen Entwicklung" (*Roux*), macht sich eine Abhängigkeit des Organismus von den Zentralorganen geltend und nötig. Sehr früh bedarf das Muskelsystem dieser Verbindung mit dem Zentralnervensystem, deren postembryonale Notwendigkeit von vielen Seiten bereits bewiesen ist. Die Degeneration der Muskulatur ist die Folge der nicht zustandegekommenen Verbindung in den *Weber-Allessandrinischen* Fällen. Unter dieser Annahme bleibt aber noch unerklärt das Ausbleiben der Degeneration der Muskeln bei den amyelischen Missbildungen. Hierzu äussert sich *Goldstein* in folgender Weise: Die Zeit vom Ende jener ersten Periode, in der das Muskelsystem sich selbstständig entwickeln kann, bis zur Geburt war zu kurz für das Zustandekommen einer Degeneration, denn jeder Amyelus wurde spätestens im 7. Monat geboren. Gerade die Zeit der letzten Embryonalmonate, in denen die Degenerationserscheinungen am energischsten vorzuschreiten pflegen, war bei den Missbildungen weggefallen. Ausserdem soll nach *Goldstein* die Muskulatur, die einmal mit dem Zentralnervensystem in Verbindung gestanden hat, wie bei den amyelischen Missbildungen, einer einsetzenden Degeneration länger widerstehen können als diejenige, die noch nie unter dem Einfluss des Zentralorgans gestanden hat, wie die *Weber-Allessandrini*schen Missbildungen. Und schliesslich nimmt *Goldstein* an, dass die Muskulatur bei den Amyelen bis kurz vor ihrer Geburt noch ziemlich unabhängig vom Nervensystem war, „etwa entsprechend der zweiten Periode *Neumanns*". Betreffs des Zeitpunkts nun, an dem die erste Periode *Goldsteins* in die zweite übergeht, hält er daran fest, „dass in den *letzten Monaten des fötalen Lebens* das Abhängigkeitsverhältnis sich sehr dem nähert, das uns vom ausgetragenen Individuum bekannt ist."

Diese Auffassung *Goldsteins* erklärt die Verhältnisse entschieden in ungezwungener und natürlicher Weise. Sie hat mehr *Wahrscheinlichkeit* für sich als die *Neumann*sche. Mit ihr lassen sich auch unsere bei den Muskeldefekten festgestellten Tatsachen gut vereinigen. Sie lehrt uns einmal jene Befunde, bei denen sich an der Defektstelle kein abnormes Gewebe vorfindet, als unterbliebene Anlage von Muskeln verstehen und ihr Zustandekommen in jene erste Periode *Goldsteins*, das Stadium der organbildenden Entwicklung *Rouxs*, verlegen. Weiter hätten wir in jenen Fällen,



die an der Defektstelle reichliches sehniges Bindegewebe und eventl. auch Fett bei anscheinend intaktem Nervensystem (*Turner*, *Lorenz*, *Bing* u. A.) zeigen, eine vollkommene Degeneration der ursprünglich gebildeten Muskeln infolge Ausbleibens der *Verbindung* mit dem Nerven resp. Zentralorgan anzunehmen und das Entstehen dieser Defekte in die 2. Periode *Goldsteins*, in das Stadium der funktionellen Entwicklung *Rouxs*, zu verlegen. Allerdings bleibt zu erwägen, ob jene Fettanhäufungen, die *Goldstein* als Zeichen der Degeneration ansehen will, sich nicht, wie ich bereits oben betonte, genugsam aus der dem Fettgewebe eigenen Aufgabe und Neigung, Lücken polsternd auszufüllen, erklären. Ebenso würde die Entstehung der Muskeldefekte, die in Begleitung von Defekten des peripherischen oder zentralen Nervensystems auftreten, wohl auch in die 2. Periode *Goldsteins* zu verlegen sein, also die Zeit, zu welcher die Intaktheit des ganzen Neurons zum Bestehen des Muskels nötig ist, wenn man nicht ein *gleichzeitiges* Ausbleiben der Anlage von *verschiedenartigen räumlich getrennten* Gewebselementen (Nerven-Muskelgewebe) annehmen will. Weiter auf diese Frage einzugehen, die des Interessanten so überaus viel bietet, verbietet mir die Anlage dieser Arbeit.

Zusammenfassend will ich nur hervorheben: Es sind nach vorstehendem die Muskeldefekte aufzufassen a) als solche, *bei denen der Muskel gar nicht angelegt ist*, deren Entstehung entwicklungsgeschichtlich in das Stadium der organbildenden Entwicklung fällt und bei denen sich pathologisch-anatomisch an der Defektstelle gar kein Gewebe vorfindet; b) als solche, *bei denen der Muskel* angelegt wurde, aber während der Embryonalzeit zugrunde ging, weil in dem Stadium der „funktionellen Entwicklung" die Vereinigung mit dem Nerv bezügl. Zentralorgan nicht eintrat, und bei denen man daher als Reste ihres früheren selbständigen Bestehens geformtes Sehnen- und Fettgewebe findet. Bei dieser Gruppe kann das Ausbleiben des trophischen Einflusses von Seiten des Zentralorgans seinen Grund haben 1. in dem blossen Ausbleiben der *Zusammenwachsung* des Nerven mit dem Muskel; 2. in dem Ausbleiben der *Entwicklung des Nerven;* 3. in der mangelhaften *Entwicklung der Vorderhorn- resp. Kernzellen.*

Viele Autoren sind geneigt, die Muskeldefekte als das Resultat einer Dystrophia musculorum progressiva anzusehen. Ich habe bereits oben zur Genüge die *klinischen* Symptome erörtert, die diese Krankheit pathogenetisch auszuschliessen berechtigen. Die pathologisch-anatomischen Befunde der Defektstellen selbst sind überdies gleichfalls mit einer solchen Annahme kaum vereinbar. Ausgegangen ist diese Ansicht von *Erb*, der einen 20 jährigen Mann untersuchte, bei dem seit dem 12. Lebensjahre eine Deformität seiner Schultern bemerkt wurde, die sich allmählich, besonders seit dem 19. Lebensjahre, verschlimmert hatte. *Erb* stellte beiderseits Defekt des M. trapezius fest; links war derselbe auf ein schmales Bündel reduziert. Zur genaueren Diagnose, insbesondere zur Feststellung, ob ein angeborener Defekt oder Krankheit vorlag,



exzidierte *Erb* Stücke aus der *erhaltenen* linksseitigen Portion und dem Deltoides, aus Muskelteilen, die auf den elektrischen Strom normal reagiert hatten, und fand ein gleiches mikroskopisches Bild, wie es die *Thomson*sche Krankheit bietet; weniger auffällig war die Aehnlichkeit mit der Muskeldystrophie und Arbeitshypertrophie. Trotzdem sprach sich *Erb* dahin aus, dass es sich vielleicht um eine rudimentäre Form der Dystrophia musculorum progressiva handele, und dass diese Affektion vielleicht auch für analoge Fälle von kongenitalem Muskeldefekt in Betracht komme. Dem ist nun entgegenzuhalten, dass das anatomische Bild *wenig* Aehnlichkeit mit dem der Dystrophia musculorum progressiva bot, dass die Untersuchungen an einem Fall angestellt sind, der an und für sich nicht geeignet ist, die Frage zu klären, da man grosse Bedenken haben wird, ihn zur Klasse der kongenitalen Muskeldefekte zu zählen. Es spricht ja dessen Krankengeschichte gerade gegen diese Diagnose. Es ist ferner nicht die Defektstelle selbst untersucht worden, sondern die Umgebung, und hier wird man kaum normale Muskelstrukturverhältnisse verlangen dürfen; die Inanspruchnahme erfolgt doch hier nach andern mechanischen Gesetzen und verlangt andere, grössere Leistungen dieses Teils. Sollten diese bedeutenden funktionellen Aenderungen nicht auch bedeutende Aenderungen in der Gewebsformation schaffen? Beweisend ist stets nur das, was die Defektstelle selbst bietet, und die hier des öfteren von anderen Autoren beobachteten Verhältnisse — Unmöglichkeit des Nachweises auch nur einer Spur von Muskelgewebe — gehen doch weit über den Zustand hinaus, den eine myopathische Erkrankung schaffen könnte, eine Meinung, die auch *Lorenz* teilt. Dasselbe gilt von dem Fall von *Damsch*; bei diesem waren übrigens die Gefässe obliteriert, zudem kann man sich ein klares Bild von diesem Fall gar nicht machen, da der Autor nichts weiter als die Diagnose gibt; im positiven Sinne ist er daher entschieden nicht zu verwerten. Auch *Bing* schliesslich vermag aus dem mikroskopischen Befund seines Falles durchaus nicht auf eine Dystrophia musculorum progressiva zu schliessen. Sollte man daher bei der Kompliziertheit der Annahme der Muskeldefektbildung auf der Basis einer intrauterinen rudimentären Dystrophia musculorum progressiva und vor allem bei dem Mangel der charakteristischen klinischen Symptome, nachdem auch die pathologisch-anatomischen Befunde versagt haben, nicht doch endgültig auf die *Erb*sche Hypothese Verzicht leisten? Auch die zu ihren Gunsten angeführte Uebereinstimmung der Lokalisation von Defekt und Dystrophia musculorum progressiva habe ich oben schon daraus erklärt, dass an anderen Stellen der Defekt sich nicht so augenfällig markiert wie in der Brustschultergegend und daher übersehen wird. Es bleibt daher schliesslich nur die Möglichkeit, an der Auffassung der Muskeldefekte als Fehler in der Anlage oder Hemmung in der Entwicklung festzuhalten. Es erhebt sich jedoch alsdann die weitere Frage: was führt zu dieser fehlerhaften Anlage bezw. Entwicklungshemmung? Einigermassen prägnant tritt das ursächliche Moment nur in wenigen Fällen hervor.

Das sind *erstens* diejenigen Fälle, die eine Lücke in der Thoraxwand und Missbildung des gleichseitigen Arms zeigen. Hier muss man annehmen, dass in dem Druck des Arms auf den Thorax — vielleicht wegen Raumbeengung im Uterus oder wegen dauernder abnormer Lagerung — ein mechanisches Hindernis bestanden hat, das die Muskeln nicht zur Anlage resp. Entwicklung kommen liess. Dies tritt uns mit grosser Deutlichkeit in den Berichten *Ritter-Eppingers* entgegen; dort heisst es: „Sehr wichtig für die Erklärung der beschriebenen Missbildungen und ihre Entwicklung ist es, dass die linke obere Extremität zur Zeit der Aufnahme fast genau in die Lücke der vorderen Brustwand hineinpasste und dieselbe, wenn angelegt, ausfüllte.“ Berücksichtigt man die von derselben Missbildung gegebene anatomische Mitteilung *Eppingers* und speziell die von dem M. serratus ant. major gegebene Beschreibung, insbesondere dass seine Zacken alle an der lateralen Rand der Lücke verlagert sind und dort recht massig und wulstförmig auftragen, so kommt man zu der Ansicht, dass ein Hinwachsen der Muskelfasern bis zur normalen Stelle infolge des fest aufdrückenden Armes nicht möglich gewesen ist. Diese Entstehungsweise darf man nun wohl mit Sicherheit auch für alle analogen Fälle annehmen.

Zweitens lässt sich der Grund für die Muskeldefektbildung leicht bei jenen Fällen von Defekt der Gesichtsmuskulatur erkennen, die mit einer hochgradigen Deformierung des Felsenbeins und Gehörganges einhergehen. Der Befund, den *Marfan* von einem derartigen Falle gibt, zeigt den Knochen verbildet und atrophisch und weist auf eine während des Fötallebens stattgehabte Ostitis hin. Hierdurch wurde die Anlage des Nervus facialis nach der Peripherie zu verhindert und damit die *Entwicklung* der Muskulatur unmöglich gemacht.

Bei einer *dritten* Gruppe sind wohl amniotische Verklebungen die Ursache der fehlerhaften Entwicklung der Muskeln, wie es in meinem ersten Falle ja durch die Anamnese mit einiger Wahrscheinlichkeit dargetan wird. Auf die Details der Einflüsse von Seiten des Amnions auf die Embryonalanlage näher einzugehen, verbietet mir der Raum; ich verweise auf die interessanten Ausführungen *Kümmels* über Missbildung der Extremitäten. Bemerkenswert scheint mir nur die in jenem Falle gefundene Sekundärkontraktur des oberen Trapezius, die in diesem Fall zweifellos den angeborenen Hochstand der Skapula veranlasst hat. Da eine derartige Annahme auch von *Schlange* geteilt wird und auch von *Eulenburg* eine gleiche Trapeziuskontraktur beschrieben wird, so erscheint mir diese Ursache für die Entstehungsweise des angeborenen Schulterblatthochstandes wohl annehmbar. Selbstverständlich fällt unter diesen Erklärungsversuch nur ein ganz kleiner Teil der Fälle. Für die Mehrzahl gilt entschieden nach den Erörterungen von *Slomann*, *Chievitz*, *Hutchinson* die Auffassung des Hochstands als Entwicklungshemmung, d. h. als Stehenbleiben der Skapula in der für das Fötalleben normalen Stellung (zitiert nach *Schiff*).



Was die eigentliche Ursache dieser fehlerhaften Entwicklung des Schulterblattstandes ist, die mit den Muskeldefekten so vieles gemeinsam hat — den kongenitalen Charakter, das vorzugsweise Vorkommen auf einer Seite, den gewöhnlichen Mangel erblicher Belastung, die skoliotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule—, so vermag ich keine Aufklärung zu geben, ebensowenig wie ich weitere Gründe ausser den oben erwähnten für das Zustandekommen des Fehlens von Muskeln mit Sicherheit angeben kann. Man kann nur mit *Wahrscheinlichkeit* für beide Deformitäten die Reihe der „endogenen" und „exogenen" Kräfte, welche den Embryo von seiner Anlage im Keime bis zur Ausstossung der Frucht treffen können, verantwortlich machen. Zu der *ersten* Reihe, den Kräften, deren Wirken in der Frucht selbst zu suchen ist, wäre zunächst die ursprünglich anormale Keimanlage zu rechnen, die in erster Linie der Vererbung ihre Abnormität verdankt. Unter diese Gruppe würden dann vielleicht die Fälle von hereditär und familiär vorkommenden Muskeldefekten und Schulterblatthochstand zu zählen sein, sowie jene grössere Zahl von Fällen, bei denen sich in dem Fehlen von gewissen Muskeln zweifellos phylogenetische Tendenzen zu erkennen geben. Das sind unter anderen namentlich die Muskeln Psoas minor, Pyramidalis, Palmaris longus und Plantaris, die nach den Angaben von *Le Double* in 50, 16,2, 11,2, und 6,8 pCt. aller untersuchten Menschenleichen gefehlt haben. Der erstgenannte Muskel findet sich nur im Tierreich besonders stark entwickelt bei einzelnen Monotremen und Marsupialiern und fast durchweg allen springenden Säugetieren, wo er in ausgiebiger Form das Becken gegen die Wirbelsäule bewegt. Auch der Pyramidalis ist bei den niederen Ordnungen der Säugetiere, namentlich den Beuteltieren, ein starker Muskel. Je mehr aber die Funktion dieser beiden Muskeln ausgeschaltet wird, und das gleiche gilt auch von dem Palmaris longus und Plantaris, desto manifester wird auch bei ihnen die Tendenz zu schwinden. In den höheren Wirbeltierordnungen und namentlich bei den anthropoiden Affen fehlen sie bereits recht häufig. Den *Darwin*schen Prinzipien entsprechend sind sie auch bei vielen Menschen nicht mehr zur Anlage gekommen. Das wäre vornehmlich der Muskeldefekt jener Gruppe, bei der die Anlage zur Zeit der organbildenden Entwicklung unterbleibt, wie oben ausgeführt. Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass der Keim *spontan* variieren kann, und zwar gleichfalls in der Anlage sowie in der Neigung zur Entwicklung; ist diese herabgesetzt an irgend einer Stelle, so ist als Resultat ein Defekt resp. Verkümmerung dieser Stelle denkbar.

Zur Reihe der *exogenen* Kräfte, derjenigen, die von aussen auf den Embryo zur Wirkung kommen können, erwähne ich abnorme chemische Reize, wie sie die Ernährung durch den mütterlichen Organismus und die Beziehungen zum Fruchtwasser schaffen können, — obwohl Schädlichkeiten dieser Art mehr den ganzen Körper treffen müssten —, mechanische Momente, wie sie durch abnorme Engigkeit des Eihautsackes und des Uterus sowie durch Tumoren desselben ge-

setzt werden können, sodann abnormes Verhalten der Eihüllen zum Embryo und abnorme Beeinflussung der fötalen Teile unter einander. Schliesslich weise ich auch noch auf die Möglichkeit fötaler Erkrankungen hin. Doch gehen diese Konstruktionen der kausalen Momente für das Zustandekommen der Muskeldefekte nicht über den Wert von Hypothesen hinaus. Genauere Klarheit in diesem Punkte verspricht uns erst die weitere Erforschung der Entwicklungsmechanik.

Einige Bemerkungen will ich noch zur *Prognose* und *Therapie* der angeborenen Muskeldefekte machen. Das Fehlen eines Muskels an sich wird mit Bezug auf andere Organe weder quoad functionem noch quoad vitam besonders nachteilig sein. Solche Defekte werden in dieser ihrer einfachsten Form meist nur kosmetisch lästig fallen. Allerdings will *Lengsfelder* bei den Brustmuskeldefekten im Ausfall der Muskelfunktion Hülfskräfte des Atmungsmechanismus verloren gehen sehen, was wohl auch in einzelnen Fällen zutreffen wird. Berücksichtigt man ausserdem, dass die Dünnheit der Brustdecken den Brustorganen geringen Schutz gegen Temperaturschwankungen bietet, so wird man es auch erklärlich finden, dass namentlich zu Erkrankungen der Lungen hierdurch prädisponierende Momente gegeben sind. So fand denn *Lengsfelder* auch unter 22 von ihm näher geprüften Fällen von Brustmuskeldefekt 2 mal Pleuritiden, 1 mal Phthise, 2 mal Husten und Atemnot und in 2 weiteren Fällen Allgemeinstörungen von seiten der Lunge hinzugetreten. Bei den Gesichtsmuskeldefekten scheint das gesundheitliche Wohl nur dann bedroht, wenn die Saugmuskulatur schwer geschädigt ist. Dann bestehen bei Säuglingen Schwierigkeiten in der Ernährung. In dem von *Gutzmann* beschriebenen Falle konnte man diesen durch Einfüllen der Nahrung mit dem Teelöffel begegnen. Im Fall von *Marfan* ging das Kind infolge der Unmöglichkeit des Saugens an Atrophie zugrunde; dass hier die Beschränkung der spontanen Nahrungsaufnahme mit zur Herbeiführung des Todes beigetragen hat, ist wohl anzunehmen. Doch sind alles dieses vereinzelte Fälle. Hingegen werden die Folge- resp. die Begleiterscheinungen, die in Gesellschaft solcher Defekte auftreten, öfter zu Allgemeinerkrankungen Ursache geben. Wird schon bei der begleitenden Skoliose höheren Grades Atmung und Zirkulation nachteilig beeinflusst, so werden erst recht bedrohliche Erscheinungen in jenen Fällen von Brustmuskeldefekt auftreten, bei denen zugleich ein Defekt des knöchernen Thorax vorliegt. Sie geben Anlass zu Lungenhernien, wie andererseits Defekte der Bauchwand zu Bauchhernien führen.

Einer *Therapie* ist der Muskeldefekt selbst nicht zugängig. Die ärztliche Behandlung wird sich vorzugsweise nur auf die Besserung der Funktion zu erstrecken haben, wo diese geschädigt ist, und wird hier in entsprechender Uebungstherapie zu bestehen haben. Namentlich bei Sprachstörungen wird man diese in Anwendung bringen müssen. Weitaus häufiger wird man gegen die Begleiterscheinungen die nötigen therapeutischen Massnahmen zu treffen haben.



Zum Schluss ist es mir Bedürfnis, Herrn Dr. *Müller* für die Ueberlassung des Falles aus seiner Poliklinik sowie die Anregung zu dieser Arbeit zu danken. Meinem verehrten Lehrer Herrn Geheimrat *Ziehen* statte ich meinen Dank ab für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir die weiteren Fälle zur Verfügung gestellt, mich mit Rat unterstützt und in meiner Arbeit gefördert hat.

Literatur-Verzeichnis[1]).

Arnheim, Ein Fall von linksseitigem, vollständigem Defekt des M. cucullaris. Monatsschr. f. Unfallheilk. und Invalidenwesen. 11. 1904.

Barkow, Beitrag zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Breslau 1854.

Bernhardt, M., Beitrag zur Lehre von dem einseitigen, isolierten, angeborenen Gesichtsmuskelschwund. Neurol. Zentralbl. 1897.

Derselbe, Ein Fall von einseitigem (wahrscheinlich angeborenem) infantilem Gesichtsmuskelschwund. Neurol. Zentralbl. 1899.

Derselbe, Weitere Beiträge zur Lehre von den sogenannten angeborenen oder in früher Kindheit erworbenen Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1899.

Derselbe, Festschrift für Jaffé. 1903.

Bing, R., Ueber angeborene Muskeldefekte. Virchows Arch. 1902. 170.

Capelle, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.

Cramer, Fall von Defekt des Musculus pectoralis major und minor. Zeitschr. f. Orthopädie. 1905. 13.

Damsch, Anatomische Befunde bei sogenannten kongenitalen Muskeldefekten. Verhandlungen des X. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1891.

Ehrhardt, O., Ueber angeborenen Schulterhochstand. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1904. 44.

Erb, W., Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des M. cucullaris. Neurol. Zentralbl. 1889. 8.

Flatau, Jacobsohns Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.

Flincker, Missbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden oberen Gliedmassen. Wiener klin. Wochenschr. 1906.

Frickhöffer, Beschreibung einer Deformität am Thorax mit Defekt der Rippen. Virchows Arch. 1856.

Froriep, R., Beobachtung eines Falles von Mangel der Brustdrüse in Frorieps Neue Notizen auf dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. 1839. 10.

Gierlich, Ueber infantilen Kernschwund. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Goldreich, Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 25. X. 1906. Wiener med. Wochenschr. 1906.

Goldstein, K., Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Zentralnervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1904. 18.

Derselbe, Die Abhängigkeit der Muskulatur vom Zentralnervensystem während der Embryonalzeit. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1904. 18.

Grön, Ein Fall von kongenitalem partiellem Defekt des M. pectoralis major. Tidschrift for den norske Laegeforening 1904 (lt. Referat).

Gutzmann, Fall von angeborener Diplegie des Facialis und Abducens. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Haeckel, Ein Fall von ausgedehntem angeborenem Defekt am Thorax. Virchows Arch. 1888.

Helbing, C., Beziehungen zwischen Halsrippen und Skoliosen. Zeitschr. f. Orthopädie. 1904.

[1]) Ich nehme in mein Literatur-Verzeichnis nur die Arbeiten auf, die ich besonders verwendet habe, und die, welche sich in der Literaturangabe bei *Bing*, *Wendel* und *Kunn* nicht finden.



Herz, Zur Frage mechanischer Störungen des Knochenwachstums. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1901. 60.
Heubner, Ueber angeborenen Kernmangel. Charité-Annalen. 1900. 25.
Hürthle, K., Ueber den Einfluss der Bewegungsnerven auf das Wachstum der Muskeln und Knochen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. 1893.
Israel, J., Kongenitale Missbildungen im Gesicht. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1895. No. 18.
Jüon, Revue d'orthopédie 1904 (lt. Referat Arch. f. Kinderheilk. 1905).
Kayser, Ueber Hochstand des Schulterblattes mit kongenitalen Hals- und Schultermuskeldefekten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1903. 68.
Köster, Zwei Fälle von angeborener doppelseitiger Facialislähmung. Münchener med. Wochenschr. 1902. 49.
Kortum, Ein Fall von in früher Kindheit entstandener Facialislähmung. Neurol. Zentralbl. 15. 1896.
Kümmel, Die Missbildungen der Extremitäten. Biblioth. med. Cassel 1895.
Kunn, Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beiträge zur Augenheilk. 1895. Heft 18.
Langdon, Bei *Gabannes*, Revue neurologique VIII. 1900. (lt. Referat in Schmidts Jahrbüchern.)
Le Double, Variations du système musculaire de l'homme. Paris 1897.
Lengsfelder, Ueber einen angeborenen Defekt des M. pectoralis. Wiener klin. Wochenschr. 1902. 49.
Libin, W., Facialislähmungen bei Neugeborenen. Dissertation. Berlin 1901.
Lieberknecht, Ueber kongenitalen Hochstand des Schulterblatts. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1906. 51.
Lorenz, Ueber Muskeldefekte in Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1904. IX. 32.
Maas, H., Ueber mechanische Störungen des Knochenwachstums. Virchows Arch. 1901, 163, und Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1901, 61.
Magnus, F., Ein Fall von multiplen kongenitalen Kontrakturen mit Muskeldefekten. Zeitschr. f. Orthopädie. 1903. 11.
Marfan und *Delille*, Paralysie faciale congénitale du côté droit. La parole 1902 (lt. Referat in Schmidts Jahrbüchern).
Möbius, Ueber infantilen Kernschwund. Münchener med. Wochenschr. 1892. 39.
Mollier, S., Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. München 1899.
Neuenborn, Rudimentär entwickelte, missbildete Ohrmuschel mit kongenitaler einseitiger Facialislähmung infolge Hypoplasie des Nerven. Arch. f. Ohrenheilk. 1903. 58.
Neumann, E., Ueber die Beziehungen der Nerven und Muskeln zu den Zentralorganen beim Embryo. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1902. 13.
Derselbe, Einige weitere Bemerkungen über die Bedeutung von Missbildungen für die Entwicklungsmechanik. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1904. 18.
Neumann, Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. zu Wien. 1905.
Neurath, Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, 15. Februar 1906. Wiener med. Wochenschr. 1906.
Nonne, O., Ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung. Jahrbücher der hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1900. 6.
Obersteiner, Rückenmarksbefund bei Muskeldefekten. Wiener klin. Rundsch. 1902.
Propovici, C., Ueber angeborene beiderseitige Abducens- und Facialislähmung. Arch. f. Augenheilk. 1897. 34.
v. Ritter-Eppinger, Ein Fall von angeborener Lücke des Brustkorbs. Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. 7. Jahrg. Wien 1877.
Rückert, Ueber angeborenen Defekt des Brustmuskels. Münchener med. Wochenschr. 1890.



Schein, Ein Fall von abnormer Entwicklung des Bartes. Pester med. chir. Presse. 1897.
Derselbe, Die Entwicklung der Haare in der Axilla und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 1903. 68.
Schiff, Die heutige Kenntnis des angeborenen Schulterblatthochstandes. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär - Sanitätswesens. 1906. 35.
Schlesinger, H., Zur Lehre vom angeborenen Pectoralisdefekt und dem Hochstande der Skapula. Wiener klin. Wochenschr. 1900. 13.
Schmidt, Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefekt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. X.
Schoedel, Einseitige Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmassen. Jahrb. f. Kinderheilk. 56. 1902.
Schultze, Fr., Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Neurol. Zentralbl. 1899.
Schulz, Ueber einen Fall von angeborenem Defekt der Thoraxmuskulatur mit einer Verbildung der gleichseitigen oberen Extremität. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
Seitz, Eine seltene Missbildung am Thorax. Virchows Archiv. 1884.
Shepherd, Journal of anatomy and physiology. 1889. p. 313.
Silberstein, Angeborene Thoraxdefekte. Zeitschr. f. Orthopädie. 1906. 15.
Steche, Beiträge zur Kenntnis des kongenitalen Muskeldefekts. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1905. 28.
Sugar, Rudimentär entwickelte, missgebildete Ohrmuschel mit Atresie des Gehörganges. Fistul. auricul. congenitae et Hemiatrophia facialis, wahrscheinlich infolge kongenitaler Hypoplasie des Nerv. facialis. Arch. f. Ohrenheilk. 1903. 58.
Thomas, Journal of nerv. and mental disease XXV. 1898 (lt. Referat in Schmidts Jahrbüchern).
Tilmann, Anscheinend angeborener Defekt des linken M. cucullaris und sternocleidomastoideus. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
Turner, Absence of extensor carpi ulnaris. Journal of anatomy and physiology. 1885. 19.
Vollbracht, Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, 1905.
Wendel, W., Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1905. Bd. 14.
Zesas, D., Ueber angeborenen Hochstand des Schulterblattes. Zeitschr. f. Orthopädie. 1906. 15.

XXVI. Kongress für innere Medizin.

Wiesbaden, 19.—22. April 1909.

Bericht von Dr. *Lilienstein*-Bad Nauheim.

Die früher üblichen Ansprachen seitens Vertreter der städtischen und staatlichen Behörden fallen weg. Der Vorsitzende *Schultze*-Bonn weist in seiner Eröffnungsrede auf die zur Zeit sich ändernde Stellung der inneren Medizin gegenüber der allgemeinen Medizin und gegenüber den sich von ihr loslösenden Spezialfächern hin. Im speziellen ist er gegen die Errichtung eigener Lehrstühle für soziale Medizin.

Als Referent der 1. Sitzung behandelte *Magnus Levy*-Berlin den **Mineralstoffwechsel in der klinischen Pathologie.**

Widal-Paris sprach über die **therapeutische Dechloration** in Fällen von Nephritis etc., in denen die von *Strauss*-Berlin beschriebene Salzanhäufung zu Oedemen führt.

Als Referent der Sitzung am 21. IV. sprach *Head*-London über **Sensibilität und Sensibilitätsstörung.**



H. hat seine früheren experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen fortgeführt und bespricht die Umwandlung (Umlagerung, Aenderung der Gruppierung), die sensible Reize auf ihrem Weg zum Grosshirn erleiden. An den *peripheren* Endorganen tritt nach Nervendurchschneidung die Wiederherstellung der Funktion gruppenweise ein. Die oberflächliche und die tiefe Empfindung (Haare) sind scharf zu trennen. 1. Die tiefe Sensibilität enthält die Druckberührung, den Druckschmerz, Lokalisation des Druckes, Vibrationsgefühl und die Empfindung für die Rauheit eines Gegenstandes. 2. Die *protopathische* Sensibilität enthält den gewöhnlichen Schmerz, Kälte-Empfindung unter 26 Grad — Hitze-Empfindung über 38 Grad. 3. Die epikritische Sensibilität vermittelt leichte Berührung, Temperaturen zwischen 26 Grad und 28 Grad C, das Erkennen zweier Zirkelspitzen und die Lokalisation. Die epikritische Sensibilität stellte sich nach ca. 1 Jahre als letzte wieder ein.

Bei Verletzung des Rückenmarkes (z. B. *Brown-Séquard*) ist die Gruppierung vollständig gegenüber der obigen geändert: Trotz des Verlustes der Tiefensensibilität für Schmerz ist die Berührungsempfindlichkeit z. B. vollkommen erhalten. Bei vollkommen erhaltener Berührungsempfindlichkeit kann bei spinaler Unterbrechung das Lagegefühl aufgehoben sein. Bei Durchtrennung von peripheren Nerven gehen Hitze- und Kälte-Empfindlichkeit zugleich verloren und kehren fast gleichzeitig zurück, bei Rückenmarksverletzungen kann die Hitze-Empfindlichkeit allein verloren gehen, ebenso die Kälte-Empfindlichkeit. Eine Vergrösserung der Tastkreise kann bei Spinalerkrankungen konstatiert werden, ohne dass die Empfindlichkeit für feinste Berührung gelitten hätte. Bei peripheren Unterbrechungen kommt das kaum vor. Die peripheren Reize gelangen in verschiedener Höhe zur entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, die sensiblen Fasern für Berührung treten viel höher oben über als diejenigen für Kälte und für Schmerz. Daher bleibt die erstere bei Rückenmarksverletzungen erhalten.

Die peripheren Reize können schon an den Endorganen gehemmt werden, wenn sie auf kein adäquates Organ treffen. Die Anordnung der Gruppen erklärt sich aus entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen.

Diskussion : Goldscheider, Kohnstamm.

Arnold Siegmund-Berlin-Wilmersdorf: **Die Vertretung von Heads Segmentfeldern in der Nase.** (Autoreferat.)

Die von *Head* als Begleiter von Eingeweidekrankheiten und von Gürtelrose beschriebenen in fünffacher Weise überempfindlichen Hautfelder, deren Grenzen denen der Hautsegmente oder Dermatome gleichen, haben allesamt eine Vertretung in der Nase. Denn durch geeignete Behandlung der Nase lässt sich die Ueberempfindlichkeit der *Head*-Felder binnen Minuten aufheben. Mit ihnen vergehen aber auch mannigfache andere Beschwerden, besonders die in den „Hauptstellen" der *Head*-Felder gefühlten Schmerzen. Diese Erkenntnis stellt die nasale Behandlung von Deck- oder Reflex-Leiden auf eine wissenschaftliche Grundlage und erweitert so die Grenzen der Heilkunst. Ausserdem gestattet sie einen Einblick in den Aufbau unseres Körpers aus Segmenten und zeigt das Bestehen von bisher unbekannt gewesenen segmentlichen Nervenbahnen neben den altbekannten Leitungen.

Hasebroek-Hamburg: **Ueber infantile Muskelspannung und ihre phylogenetische Bedeutung für die spastischen Kontrakturen.**

Es kommen bei im übrigen gesunden Kindern mit der Entwicklung zusammenhängende Muskelspannungen vor, die nur aus der Phylogenie des Menschen auf dem Wege zu Aufrechthaltung und Aufrechtgang erklärt werden können. Da mit diesen Muskelspannungen die spastischen Kontraktionen nach Form und Wesen — nur in gesteigertem Masse — übereinstimmen, so können wir auch den spastischen Kontrakturen phyletisch ältere Präformationen zugrunde legen, die bei pathologischer Beeinträchtigung neuerer, besonders hemmender Innervationen wieder zum Vorschein kommen. Es handelt sich hierbei um Vorfahrencharaktere, die mit der quadrumanen und kletternden Lokomotion zusammenhängen.



H. Gutzmann-Berlin: **Ueber die Unterschiedsempfindlichkeit des Vibrationsgefühles.**

Vortragender setzte seine schon vor einigen Jahren begonnenen und seiner Zeit mitgeteilten Untersuchungen an einem sehr exakt gearbeiteten Stimmgabelapparate fort. Er kam jetzt zu dem Resultate, dass in der Tonreihe von A bis e^1, also in dem Bereich der Schwingungszahlen 108—325, eine Differenz der Vibrationszahlen durch den tastenden Finger mit Sicherheit wahrgenommen wird, wenn die beiden Zahlen sich verhalten wie 9 : 8, d. h. das Verhältnis zweier um einen ganzen Ton von einander unterschiedener Schwingungszahlen darstellen.

Der demonstrierte Stimmgabelapparat überträgt die Vibrationen mit grosser Kraft und Konstanz auf eine Luftkapsel, an welcher der Finger tastet. Die gesamte Einrichtung ermöglicht es auch, die Amplituden der Vibrationen so abzustufen, dass die Unterschiedsempfindlichkeit für die Intensität der Vibrationen ebenfalls bestimmbar wird.

Der Stimmgabelapparat ist auch zu therapeutischen Zwecken verwendbar, so zur systematischen Behandlung funktioneller Stimmstörungen und zur Beseitigung der quälenden, subjektiven Gehörsempfindungen bei Otosklerose.

Von den übrigen Vorträgen hatten nur wenige speziell neurologisches Interesse.

Jahres-Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Cöln-Bonn am 23. und 24. April 1909.

Bericht, erstattet von Dr. *Lilienstein*-Bad Nauheim.

Der Vorsitzende *Moeli* berichtet über die Vorbereitungen zum **internationalen Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke in Berlin 1910** im Auftrag des hierzu auf der vorigen Jahresversammlung ernannten Komitees.

Es wird beschlossen, die Jahressitzung des Vereins im nächsten Jahre ausfallen zu lassen.

Kreuser-Winnenthal erstattet den Kassenbericht. Auf seinen Antrag wird beschlossen, 5 Mk. Beitrag auch 1909/10 zu erheben, den Beitrag zur *Läehr*-Stiftung 1909/10 ausfallen zu lassen und für die Zwecke des internationalen Kongresses 1000 Mark zu bewilligen.

Fischer-Wiesloch beantragt die Veröffentlichung der Gehaltsverhältnisse aller Anstalten durch die wirtschaftliche Kommission des Vereins.

Von *Bresler*-Lublinitz ist brieflich der Antrag eingegangen, eine Sammlung von Gegenständen, die für die Geschichte der Psychiatrie und die Kulturgeschichte von Bedeutung sind, aus den Irrenanstalten in die Wege zu leiten und dem germanischen Museum in Nürnberg zu überweisen. Es wird beschlossen, die aus Anlass des internationalen Kongresses stattfindende Ausstellung zu fördern und dann eine dauernde Fortführung derselben ins Auge zu fassen.

Dem Beschluss der 39. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte (7. November 1908), betr. den Entwurf des badischen Irrengesetzes über die Regelung des Aufnahme-Verfahrens (*Hoche*-Freiburg) wird zugestimmt.

Als Referatthema war voriges Jahr die **Lues-Paralyse-Frage** aufgestellt worden.

Die Referate hierüber von *F. Plaut*-München und *O. Fischer*-Prag waren den Mitgliedern einige Tage vor der Versammlung in extenso im Druck zugegangen.

Plaut fasste sein Referat in folgende Schlusssätze zusammen:

1. Ohne vorausgegangene Syphilis gibt es keine Paralyse.
2. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, während der paralytische Prozess sich abspielt, noch tätiges Virus im Körper vorhanden ist, dass somit die Paralytiker Spirochaetenträger sind.
3. Für die Annahme einer Syphilis à virus nerveux fehlen genügende Anhaltspunkte.



4. Die Tatsache, dass fast konstant die Syphilis bei später an Paralyse Erkrankenden auffallend milde verläuft, legt den Gedanken nahe, dass eine Vorbedingung zur Erkrankung in einem bereits in der Anlage begründeten, abnormen Abwehrmechanismus gegenüber dem Syphiliserreger gegeben sein könnte.

5. Die Versuche, zwischen Heredität bezw. Degeneration und Disposition zur Erkrankung an Paralyse Beziehungen herzustellen, haben bisher nicht zur Aufstellung einer befriedigenden Formel geführt; insbesondere erscheint es fraglich, ob man überhaupt mit einer eigentlichen Gehirndisposition zu rechnen hat.

6. Den exogenen Einflüssen (Alkoholismus, Trauma, funktionelle Ueberanstrengung des Zentralnervensystems u. s. w.) kommt aller Wahrscheinlichkeit nach keine essentielle Einwirkung zu, sondern sie spielen nur die Rolle unterstützender Schädigungen insoweit, als sie eine Herabsetzung der körperlichen und psychischen Widerstandsfähigkeit herbeiführen.

7. Die Verschiedenheit, welche die syphilitischen Produkte in den einzelnen Stadien aufweisen, scheint nicht auf Qualitätsdifferenzen der Spirochaeten, sondern auf eine sich allmählich vollziehende Veränderung der Reaktionsweise des Infizierten, „Umstimmung", zurückzuführen zu sein. Da diese Umstimmung bereits bei einem nur kleinen Prozentsatz zum Tertiarismus führt, und da eine weitere Phase der Umstimmung für die Paralyse in Frage kommen könnte, ist es nicht verwunderlich, dass nur eine so geringe Zahl von Syphilitikern paralytisch wird.

8. Eine Reihe von Erwägungen macht es wahrscheinlich, dass der Manifestation der Paralyse vorbereitende, chronisch syphilitische Prozesse voraufgehen; darüber, ob deren Lokalisation im Zentralorgan oder an einer anderen Stelle zu suchen ist, kann vorläufig kein Urteil abgegeben werden. Das Verstreichen eines langen Zeitraumes zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse findet vielleicht hierin seine Erklärung.

9. Aus der Wirkungslosigkeit des Quecksilbers bei der Paralyse kann gegen deren Zusammenhang mit der Syphilis deshalb nichts gefolgert werden, weil wir über die pharmakologische Wirkung des Quecksilbers nichts wissen.

10. Für die Entscheidung der Frage, ob die paralytischen Veränderungen als solche syphilitischer Natur sind, müssen wir uns, vorläufig wenigstens, dem Urteil des Anatomen unterwerfen.

11. Die Ergebnisse der serodiagnostischen Untersuchungen lassen einen sehr engen Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues vermuten; da jedoch gegenwärtig keine sichere Beurteilung der biologischen Stellung der reagierenden Substanzen möglich ist, bleibt es abzuwarten, ob von dieser Seite aus eine endgültige Klärung herbeigeführt werden kann.

Ref. legt seinen Ausführungen die besonderen Beziehungen zugrunde, welche sich zu den Ergebnissen der modernen Syphilisforschungen herstellen lassen; da Ref. die Paralysefrage als ein Teilgebiet der Pathologie der Syphilis ansieht, werden auch *klinische* Eigentümlichkeiten des Verlaufs der Syphilis, zumal des Tertiärismus, eingehender erörtert und versucht, auf diesem Wege die die syphilitische Natur der Paralyse verschleiernden Widersprüche zu lösen.

In dem ersten Abschnitt wird erörtert, ob die Syphilis die conditio sine qua non ist. Es wird hingewiesen auf die geringe Zuverlässigkeit anamnestischer Luesfeststellungen und geltend gemacht, dass die Tertiärluetischen fast noch häufiger die Infektion negieren als die Paralytiker. In der Serodiagnostik hat man jetzt ein Mittel, objektiv die vorausgegangene Syphilis zu ermitteln. Von 183 Paralytikern liess nur ein Fall hinsichtlich des Blutes die *Wassermann*sche Reaktion vermissen. Dies beweist, dass es ohne Lues keine Paralyse gibt.

Der zweite Abschnitt handelt über die Frage: Besteht noch Syphilis, während die Paralyse sich abspielt?

Auf Grund seiner Affenexperimente glaubt *Neisser*, dass es keine Immunität bei Syphilis gibt und dass die Reinfektion nur deshalb nicht bezw. so selten gelingt, weil noch Virus im Körper vorhanden ist. Jene bekannten negativ verlaufenen Impfversuche *Krafft-Ebings* an 9 Para-



lytikern gewinnen hierdurch erneut an Bedeutung und sprechen dafür, dass auch die Paralytiker noch Spirochäten beherbergen. Das bisherige Nichtgelungensein des mikroskopischen Spirochätennachweises bei Paralytikern beweist im Hinblick auf die Schwierigkeit, in den tertiären Produkten die Spirochäten zu finden, nicht, dass sie tatsächlich dort nicht mehr, wenn auch nur in geringen Mengen, vorhanden ist. Auch die Ergebnisse der Serodiagnostik, der gegenüber sich die Paralyse verhält wie die floriden Luesstadien, legen die Annahme nahe, dass noch tätiges Virus vorhanden ist, während die Paralyse abläuft.

Weiterhin legt sich Ref. die Frage vor, ob bereits im Moment der Infektion die entscheidenden Vorbedingungen für eine spätere Entwicklung der Paralyse gegeben sind. Für die Annahme einer besonderen Varietät des Virus (Syphilis à virus nerveux) geben weder die Erfahrungen, die man hinsichtlich der konjugalen und familiären Tabes und Paralyse und des Vorkommens gehäufter metasyphilitischer Erkrankungen bei aus *einer* Quelle Infizierter gemacht hat, genügende Anhaltspunkte. Auch die *Ehrmann*sche Auffassung, dass die Spirochäten in den Nerven zum Zentralorgan wandern, bedarf noch exakter Prüfung.

Hingegen scheinen die später paralytisch Werdenden eine auffallend milde Verlaufsform der Syphilis darzubieten (*Fournier*), worin sich möglicherweise schon ihre Prädestination dokumentiert (abnormer Abwehrmechanismus?). Auch die Feststellung, dass bei tropischen Völkern, wo die Syphilis sich in schwerster Form findet, sehr selten die Nachkrankheiten auftreten, spricht für die Annahme, dass die Verlaufsform der Syphilis eine Rolle spielt. Eine auf hereditären Einflüssen beruhende psychische Disposition zur Erkrankung an Paralyse ist recht unwahrscheinlich.

Gegen die Auffassung, dass exogene Einwirkungen (Alkoholismus, Trauma, geistige Ueberanstrengung) die Paralyse entstehen lassen können, spricht vor allem das Vorkommen der juvenilen Paralyse, wo alle diese Schädigungen wegfallen. Auch die Bemühungen, die man im einzelnen gemacht hat, die Bedeutung der genannten Einflüsse dazutun, führten zu keinen zwingenden Beweisen.

Die Einwendungen, welche man gegen eine ausschliessliche Syphilisätiologie der Paralyse gemacht hat, gründen sich darauf, dass 1. nur eine so kleine Gruppe von Syphilitikern an Tabes oder Paralyse erkrankt, 2. die Nachkrankheiten in so weiter zeitlicher Entfernung von der Infektion auftreten und 3. die antiluetische Therapie sich unwirksam erweist. Alle diese Einwände sind nicht stichhaltig.

Es wird darauf hingewiesen, dass auch nur ein kleiner Prozentsatz der Syphilitiker tertiäre Erscheinungen darbietet. Die *Finger*sche Toxintheorie hinsichtlich des Tertiarismus, die ganz analog der *Möbius-Strümpell*schen Annahme der Entstehung von Paralyse und Tabes durch Toxine ist, wurde durch die experimentelle Affensyphilis widerlegt. Nicht nur, dass in tertiären Produkten Spirochäten mikroskopisch nachgewiesen wurden, gelang auch mit ihnen die Inokulation, und andererseits reagierten Tertiäre bei Reinfektionsversuchen mit tertiären Effloreszenzen. Danach sind nicht Qualitätsdifferenzen der Spirochäten, sondern die Reaktionsweise des Infizierten für die Eigenart der Produkte massgebend.

Der Begriff der Umstimmung der Gewebe im Verlauf der Infektion wird erörtert und die Möglichkeit ventiliert, dass die Nachkrankheiten lediglich der Ausdruck eines weiteren Grades der Gewebsumstimmung sein könnten; anscheinend geht die Umstimmung, die nur bei einem kleinen Teil zum Tertiarismus führt, bei einer noch kleineren Gruppe darüber hinaus und schafft daher nur bei wenigen die Vorbedingungen für die Entwicklung der Paralyse.

Das Verstreichen eines längeren Zeitraumes zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass jahrelang vorbereitende Einwirkungen stattfinden müssen; hierfür spricht die in fast der Hälfte der Fälle von nicht-nervöser Lues beobachtete und auf infiltrative Prozesse der Pia hindeutende Lymphozytose der Spinalflüssig-



keit, ferner die Erwägungen, die sich an die Ergebnisse der Serodiagnostik anschliessen, und schliesslich die *Kraepelin*sche Auffassung.

Da nach den Untersuchungen *Levaditis* die Spirochäten ihre Zerstörung ausschliesslich durch die Phagozytose finden, ist eine direkte Einwirkung des Quecksilbers auf die Spirochäten weniger wahrscheinlich als eine Einwirkung auf die Zellreaktion. Das Versagen des Quecksilbers bei der Paralyse kann sich aus einer bei der Paralyse nicht mehr eintretenden Beeinflussbarkeit der Zellreaktion erklären, die als eine Erscheinung der Umstimmung anzusehen wäre.

Für die Frage, ob die paralytischen Gewebsveränderungen selbst luetischer Art sind, liegt die Entscheidung vorläufig beim Anatomen. Die serologischen Befunde geben im Hinblick auf die zurzeit bestehende Unsicherheit über die biologische Stellung der reagierenden Substanzen keinen überzeugenden Aufschluss; immerhin spricht, wie dargelegt wird, eine Reihe von Tatsachen für die Auffassung, dass die in der Spinalflüssigkeit nachgewiesenen „Antikörper“ dem Zentralorgan entstammen.

Diskussion.

Hübner-Bonn hat eine grosse Zahl von Paralytikern gemeinsam mit *Förster* untersucht und die serologischen Untersuchungen auf das Genaueste auch in den Instituten in Berlin (*Wassermann*) und Frankfurt (*Ehrlich*) ausführen lassen. Bei 38 Gesunden fand sich 5 mal positive Reaktion. Allerdings erschienen von diesen 5 mehrere Fälle wegen Leukodermflecken etc. noch verdächtig. Bei 96 Paralytikern ergab die Untersuchung in 92 pCt. der Untersuchungen ein positives Resultat.

Edel-Charlottenburg bestätigt das allgemeine Ergebnis dieser Untersuchungen nach seinen z. T. bereits veröffentlichten Erfahrungen.

Reich-Lichtenberg erinnert daran, dass abgesehen von der Lues auch andere im Blut vorhandene Stoffe positive Reaktion liefern können. Bei einer Allgemeinerkrankung wie der Paralyse könne es sich z. B. auch um lipoide Stoffe handeln.

Selter-Bonn weist auf die Wichtigkeit und Schwierigkeit der Technik hin. Die *Wassermann*sche Methode sei trotz der ihr anhaftenden Mängel und Schwierigkeiten doch die zuverlässigste; auch der Grad der Reaktion sei von Wichtigkeit. Eine *starke* Reaktion habe er bei fehlender Lues nie erhalten. Eine schwache Reaktion sei z. B. in Karzinomfällen recht häufig.

Alt-Uchtspringe hatte in nahezu 100 pCt. der Fälle eine positive Reaktion, nachdem die Technik einwandfrei geworden war. Auch in der Lumbalflüssigkeit sei die Reaktion meist positiv. Die *Wassermann*sche Reaktion verschwinde bei Darreichung von Arsenpräparaten, von denen *Ehrlich* jetzt an Stelle des Atoxyl das *Arsenophylglycin* empfehle. Letzteres habe *A.* an grossem Materiale geprüft. Es zeige keine schädlichen Nebenwirkungen. Quecksilber werde wegen seiner Wirkung auf die Nieren, die bei Paralyse meist nicht intakt seien, schlecht vertragen. Auch die Ausscheidung des Lecithins (*Hoppe*) vermindere sich unter Arsenophylglycingebrauch bei Paralyse.

Kraepelin fragt, worauf *P.* seine Vermutung, dass die Paralytiker noch Spirochaetenträger seien, stütze. (sub 2). Wenn bei Naturvölkern das relativ moderne Krankheitsbild der Paralyse nicht beobachtet werde, so braucht das nicht an einer Veränderung des Virus im Laufe der Zeit zu liegen. Auch die Völker machen Wandlungen durch. Ein wichtiger Fingerzeig sei z. B. der Umstand, dass die Paralyse bei alkoholabstinenten Völkern so selten sei. Bei dem Naturvolke der Neger sei z. B. in den Vereinigten Staaten sowohl die Paralyse wie der Alkoholismus in gleicher Weise deletär wirksam. Ein grosser Teil der Neger in Amerika gehe an Alkoholismus und an Paralyse zugrunde.

Cramer tritt dafür ein, dass der an der Spitze der Thesen stehende Satz: „ohne Syphilis keine Paralyse“, nicht als feststehend nach aussen bezeichnet werden dürfe, auch wenn er durch die serologische Forschung eine neue Stütze erhalte. Es sei wichtig, immer wieder auf die auslösenden und unterstützenden ätiologischen Faktoren hinzuweisen. Gerichts-

entscheidungen etc. könnten durch solche allgemeine Sätze zu ungunsten der Kranken beeinflusst werden.

Korreferat: O. Fischer-Prag: **Anatomischer Teil.** Auch dieses Referat liegt im Druck vor (Allg. Zeitschr. f. Psych., 1909, Bd. 66, S. 373—413) und enthält folgende Schlusssätze:

1. Der Paralyse liegt eine histologisch wohlcharakterisierte Hirnveränderung zugrunde, doch darf die Diagnose nicht aus einzelnen der Veränderungen gestellt werden, sondern erst die Summe der gesamten hier bekannten Hirnveränderungen sichert die Diagnose.

2. Der histopathologische Prozess ist ein Parenchymschwund, verbunden mit chronischer Entzündung, wobei eines vom anderen als unabhängig, angesehen werden muss.

3. Für die Feststellung des klinischen Begriffes der Paralyse hat in erster Linie die Histopathologie zu dienen.

4. Vom klinischen Standpunkte kann man vier Unterarten der Paralyse unterscheiden:

a) die gewöhnliche Paralyse,
b) die *Lissauer*sche oder Herdparalyse,
c) die atypische Paralyse,
d) die stationäre Paralyse.

5. Die progressive Paralyse kann vom anatomischen Standpunkt einstweilen nicht als eine direkt syphilitische Veränderung aufgefasst werden

Diskussion.

Sioli-Bonn tritt der Auffassung *Fs.* entgegen, dass es sich um eine primäre parenchymatöse Erkrankung handle. Von Wichtigkeit seien die Gefässveränderungen.

II. Referat: **Behandlung jugendlicher und erwachsener Geisteskranker in gemeinsamer Anstalt.** Referent: *Alt*-Uchtspringe. (Im Auftrage der Kommission für Idiotenforschung und Fürsorge.)

Durch das Gesetz vom 11. VII. 1891 ist die Fürsorgepflicht der Landarmenverbände in Preussen erweitert worden, sodass darnach (bis 1908) die Zahl der Fürsorgeberechtigten um das Dreifache anwuchs. Der Prozentsatz der jugendlichen Geisteskranken, Epileptiker und Idioten unter achtzehn Jahren stieg auf 15 pCt. der Gesamtzahl gegenüber 3 pCt. vor dem Erlass.

Als „geeignete Anstalten" im Sinne des Gesetzes konnten für die Jugendlichen die damals bestehenden öffentlichen Anstalten nicht angesehen werden; schon deshalb nicht, weil sie nicht über Elementarschuleinrichtungen verfügten, während jeder preussische Untertan im schulpflichtigen Alter Anrecht auf Ausbildung in den Elementarfächern hat. Privaten Wohltätigkeitsanstalten, die schon vorher für die Pflege dieser Krankenkategorie errichtet worden waren, wurden sie daher vorläufig noch unter Uebernahme der Pflegekosten überlassen.

Die öffentlichen Anstalten wurden nur für lästige Kranke in Anspruch genommen. Vom ärztlichen Standpunkte aus zeigten die privaten Wohltätigkeitsanstalten Mängel (keine vollwertigen, seminaristisch gebildeten Lehrkräfte, mangelhafte Hygiene, hohe Sterblichkeitsziffern, mangelhafte ärztliche Fürsorge). Die Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a. M. forderte schon 1893 eine Aenderung dieser Verhältnisse. Ein Ministerialerlass vom 20. IX. 1895 unterstellte diese Anstalten der Beaufsichtigung psychiatrisch gebildeter Aerzte. Ein 1894 in der Rheinprovinz verhandelter Prozess (Mellage) hat vielleicht zu diesem Erlass beigetragen. Dieser Erlass wurde für die jugendlichen Geisteskranken zum grössten Teil wieder unwirksam gemacht durch einen Ergänzungserlass vom 24. IV. 1896. Trotzdem entwickelten sich die ärztlich geleiteten öffentlichen Anstalten für jugendliche Geisteskranke: Schon 1881 war an die städtische Irrenanstalt in *Dalldorf* eine Abteilung für bildungsfähige Idioten von 7 bis 16 Jahren angegliedert worden. 1893 wurde eine Abteilung für epileptische Kinder an der epileptischen Anstalt *Wuhlgarten* eingerichtet. 1890 wurde das Wilhelmstift zu *Potsdam* in



eine öffentliche (Provinzial-)Anstalt umgewandelt. Die Provinz Brandenburg verpflegt jetzt von 546 jugendlichen Kranken nur noch 28 in privaten, alle übrigen in öffentlichen Anstalten. In der Provinz Sachsen wurden 1894 200 Plätze für geisteskranke, schwachsinnige und krampfleidende Kinder unter 14 Jahren an die Provinzialanstalt *Uchtspringe* angegliedert. In Hannover wurde 1897 die Anstalt *Langenhagen* zur Provinzialanstalt umgewandelt und in der Hauptsache für jugendliche Schwachsinnige und Epileptiker bestimmt. 1890 überwies die Provinz Posen ihre jugendlichen Geisteskranken und Idioten der Anstalt *Kosten*.

Die Rheinprovinz hat in *Johannisthal* bei Süchtel eine zu der Provinzialanstalt gehörende Abteilung für jugendliche Epileptiker katholischer Konfession, während die evangelischen jugendlichen Epileptiker noch immer der evangelischen Anstalt in Bethel bei Bielefeld überwiesen werden.

Schlesien besitzt gleichfalls schon eine kleine Jugendabteilung an der Provinzialanstalt *Freiburg i. Schl.*

Ostpreussen hat seit 1901 in der Provinzialanstalt zu *Rastenburg* eine Jugendabteilung.

Hessen-Nassau plant eine Abteilung für Jugendliche (Fürsorgezöglinge) im Bezirk Wiesbaden[1]).

In den übrigen preussischen Provinzen und in den anderen Bundesstaaten ist die Fürsorge für jugendliche Geisteskranke im allgemeinen noch nicht genügend durchgeführt. Die 631 Geisteskranken unter 14 Jahren im Königreich Sachsen (von 6382 Geisteskranken überhaupt) werden in Grosshennersdorf, Hochweitzschen und Chemnitz-Altendorf verpflegt.

Die Stadt Leipzig hat in der Anstalt *Dösen* ein Kinderhaus mit 46 Plätzen.

Im Königreich Württemberg werden die Geisteskranken in staatlichen Anstalten, die Schwachsinnigen und Epileptischen in privaten Anstalten verpflegt.

In Bayern hat die psychiatrische Klinik in München und die Kreisanstalt Frankenthal je eine Kinderabteilung.

In Baden besteht keine staatliche Anstalt für jugendliche Geisteskranke; dieselben werden Privatanstalten überwiesen. Sachsen-Weimar hat eigene Anstalten und ausserdem 40 Plätze an der öffentlichen Sachsen-Altenburgischen Idiotenanstalt „Martinshaus".

Anhalt hat eine eigene Erziehungsanstalt in Dessau und eine Kinderabteilung in Hoyen.

Der Angliederung von Jugendabteilungen an bestehende Irrenanstalten stehen nach den vorliegenden Erfahrungen keine prinzipiellen Bedenken entgegen. Die Trennung nach Heilbarkeit und Unheilbarkeit, Bildungsfähigkeit und Bildungsunfähigkeit der Kranken ist unzweckmässig. Ebensowenig ist die Trennung der Kranken mit Idiotie von solchen mit Epilepsie zu empfehlen, da beide Krankheiten häufig auf demselben Boden (der akuten Gehirnerkrankung) entstehen. An der Landesheil- und Pflegeanstalt Uchtspringe können jetzt schon alle Formen geistiger Störungen (auch akute Psychosen) behandelt werden, ihr ist eine Poliklinik für Krampf- und Nervenleidende, eine Fürsorgestelle, ein Kurhaus für Alkoholkranke angegliedert.

Die Entwicklung der Familienpflege bei jugendlichen Geisteskranken ist dem Einfluss von Psychiatern zu verdanken. Die Psychiater ihrerseits erweiterten durch die Ausdehnung ihres Wirkungskreises auf jugendliche Kranke ihre Erfahrungen. Schlusssätze:

1. Die vielfach vertretene, auch aus der ministeriellen Ergänzungs-Anweisung vom 20. IV. 1896 ersichtliche Auffassung, dass im Sinne des Gesetzes vom 11. VII. 1891 anstaltspflegeberechtigte jugendliche Epileptiker und Idioten weniger der psychiatrischen Behandlung und Fürsorge benötigten als Erwachsene, ist unzutreffend. Gerade die jugendlichen Kranken der genannten Art sind in besonderem Masse genauer psychiatrischer Untersuchung und Behandlung zugängig und bedürftig.

[1]) In Frankfurt a. M. ist bereits eine Jugendabteilung an der städtischen Irrenanstalt unter *Sioli* eingerichtet. D. Ref.



2. Eine Sonderung der jugendlichen Geisteskranken, Epileptiker und Idioten nach Heilbarkeit und Unheilbarkeit oder nach Krankheitsformen in verschiedene Anstalten ist unzweckmässig und undurchführbar.

3. Die Angliederung einer zweckentsprechend angelegten Jugendabteilung an eine Heil- und Pflegeanstalt für Erwachsene, also die Behandlung jugendlicher und erwachsener Geisteskranken, Epileptiker und Idioten in gemeinsamer Anstalt verdient den Vorzug vor Sonderanstalten für jugendliche Kranke der genannten Art.

4. Für viele jugendliche Geisteskranke, Epileptiker und namentlich Idioten ist die Ergänzung der Anstalt durch eine psychiatrisch organisierte Familienpflege besonders segensreich.

Diskussion.

Moeli stimmt den Ausführungen des Vortr. vollständig bei und ist der Ansicht, dass der Verein die Pflicht habe, seinen Einfluss in dieser wichtigen Frage auch fernerhin geltend zu machen.

Cramer-Göttingen empfiehlt die Annahme der Thesen en bloc.

Weygandt weist auf das Ausland hin, wo entsprechende Anstalten schon längst mit gutem Erfolg bestehen (z. B. Paris). Eine Kombination der Behandlung jugendlicher und erwachsener Geisteskranker sei auch bei Polikliniken zu empfehlen. Die Angliederung an bereits bestehende oder neu zu gründendeAnstalten ist leichter zu erreichen, als dieNeugründung eigener Anstalten für jugendliche Kranke.

Stahrlinger hat bereits in seiner (niederösterreichischen) Anstalt gute Erfahrungen mit dem geforderten System gemacht.

Pollitz empfiehlt ebenfalls die Annahme der Thesen nach seinen Erfahrungen als Gefängnisarzt.

Kraepelin weist auf die rückständigen Verhältnisse bezüglich der Idiotenanstalten in Bayern hin. Die Abgrenzung nach Altersstufen wird nicht streng innegehalten, sodass die Pfleglinge lange über das gesetzliche Alter hinaus in den Idiotenanstalten verbleiben. Die ärztliche bezw. psychiatrische Aufsicht ist nur mangelhaft. *K.* hält kleine Beobachtungsstationen, die an andere psychiatrische Anstalten angegliedert werden können, für zweckmässig. Von hier aus könnten die jugendlichen Kranken dann den verschiedenen Anstalten überwiesen werden.

Cramer hält die Anstellung von Aerzten an bestehenden selbständigen Idiotenanstalten nicht für zweckmässig.

Kluge-Potsdam berichtet über die Erfahrungen an seiner Anstalt.

Nach einem Schlusswort von *Alt* werden *die Thesen von der Versammlung einstimmig angenommen.*

B. Hollander-London: **Durch Operation geheilte Psychosen.**

Bericht über eine Anzahl operierter Fälle. (Ohne Diskussion.)

Tilmann-Cöln: **Ueber Hirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehungen zu den Brüchen des knöchernen Schädels.**

Die meisten Schädelverletzungen werden erst durch die Verletzung des Gehirns gefährlich. Das Resultat ist neben den mechanischen und physikalischen Gesichtspunkten noch von der Stelle und Art der Schädelverletzung abhängig. Leichenversuche z. B. ergaben bei Schüssen aus der Nähe erheblich andere Resultate als bei den Schüssen aus der Ferne. Bei leerem Schädel entstanden nur zwei scharfe Durchschlagsöffnungen, bei (mit Gehirn) gefülltem Schädel wurde derselbe vollständig zertrümmert. *T.* beschreibt den Fall einer Frau, deren Schädel durch Quetschung eine Längsfraktur erlitten hatte und die ohne Defekte geheilt wurde. Wenn der Schädel im Augenblick der Einwirkung stumpfer Gewalt auf weicher Unterlage liegt (oder frei steht), wird häufig nur das Gehirn und nicht der Schädel verletzt.

Beyer-Roderbirken: **Nervenheilstätte, Sanatorium und Irrenanstalt.**

Die Rheinische Volksheilstätte für Nervenkranke zu Roderbirken bei Leichlingen ist am 1. I. aus dem Besitz einer privaten Gesellschaft an die Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz übergegangen. Es ist zu



hoffen, dass nach diesem Vorgang auch andere öffentliche Instanzen der Errichtung von Nervenheilstätten näher treten werden.

Ueber die Art der Ausführung sind die Meinungen in der Literatur nicht einheitlich, insbesondere wird die Frage nach dem Verhältnis der Nervenheilstätten zu den Irrenanstalten verschieden beurteilt. Die theoretischen und praktischen Bestrebungen in der Nervenheilstättensache zeigen daher hauptsächlich eine zweifache Entwicklung, einerseits in der Richtung der allgemeinen Sanatorien, welche ganz selbständig sein sollen, andererseits mehr im Sinne etwa der „offenen Abteilungen" in engerer oder weiterer Angliederung an Irrenanstalten. Es fragt sich nun, ob ein derartiges Auseinandergehen, das an sich nicht wünschenswert wäre, nicht doch sich als notwendig erweist. Die Interessen der verschiedenen staatlichen Einrichtungen an den Nervenkranken sind recht mannigfach und vielfach einander entgegengesetzt, so dass hiernach schon eine Befriedigung aller einschlägigen Bedürfnisse in einer einzigen Heilstättenform nicht zu erwarten ist. Ebenso ist das für die Nervenheilstätte geeignete Krankenmaterial, das weder in Krankenhäuser und Gesesungsheime, noch in Irrenanstalten gehört, auch kein einheitliches, so dass es sowohl nach Art der Krankheitserscheinungen, als auch im Hinblick auf die Erfordernisse der ärztlichen Behandlung nicht gut gemeinsam verpflegt werden kann. Man muss einerseits für die „Nervösen", andererseits für die „sogen. nervenkranken", die Psychopathen und Nicht-Psychischkranken, sorgen. Endlich ist auch mit dem Laienpublikum zu rechnen, das die Begriffe Nervenkrank und geisteskrank gerne identifiziert und die gegen die Geisteskranken und Irrenanstalten leider immer noch bestehenden Vorurteile ohne weiteres auf die Nervenheilstätten zu übertragen geneigt ist. Aus alledem ergibt sich, dass den vielen verschiedenartigen Anforderungen am besten entsprochen wird, wenn man beide Entwicklungsmöglichkeiten der Nervenheilstätte als existenzberechtigt anerkennt und die beiden Richtungen fördert.

Diskussion.

Herr *Simon*-Warstein: Die Aussichten der Angliederung einer Nervenheilstätte an die Provinzialanstalt (die von *S.* angeregt worden ist) sind in Westfalen noch gering. Nicht alle Irrenanstalten eignen sich für die Angliederung solcher Anstalten. Auf alle Fälle kommen nur Anstalten mit grossem Terrain in Betracht, wo die räumliche Trennung der verschiedenen Krankenkategorien möglich ist.

Herr *Laehr* ist gleichfalls für eine Trennung der Nervenheilstätten von den Irrenanstalten.

Herr *v. Ehrenwall* hält die Vereinigung für möglich und weist auf das dringende Bedürfnis nach Volksnervenheilstätten hin.

Herr *Peretti* betont gleichfalls das dringende Bedürfnis nach öffentlichen Volksnervenheilanstalten. Man müsse sich mit entsprechenden eindeutigen Vorschlägen an die Verwaltungsbehörden wenden.

Herr *Beyer* (Schlusswort) konstatiert die Uebereinstimmung aller bezüglich der Notwendigkeit öffentlicher Nervenheilstätten. Wenn einerseits viele Psychiater für Angliederung derselben an öffentliche Anstalten eintreten, so sei von praktischen Aerzten (z. B. *S. Auerbach*) mehr die Forderung selbständiger Anstalten erhoben worden.

Herr *Reich*-Lichtenberg demonstriert Mikrophotogramme von **Untersuchungen über Unterschiede im Bau der zentralen und peripheren Nervenfaser.**

In der Sitzung am 24. IV. wurde nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten (Kassenbericht u. s. w.) Herr *Pelman* zum Ehrenmitglied ernannt, die Herren *Kraepelin* und *Cramer* zu Vorstandsmitgliedern wiedergewählt. — Der Landeshauptmann der Rheinprovinz v. Reuvers nimmt an der Sitzung teil.

Die Kommission zur Ausarbeitung von Vorschlägen für die **Aenderung der Strafgesetzgebung** wird durch Wahl einiger Mitglieder erweitert.

Für das Referat, das von den Herren *Cramer* und *Aschaffenburg* im Auftrag dieser Kommission erstattet wurde, lagen Leitsätze im Druck vor.



Dieselben wurden in eingehender Diskussion (*Moeli, Knecht, Weber, Weygandt, Alt, Vocke* u. A.) besprochen und von der Versammlung (nach einigen Aenderungen) in Form von 16 Thesen angenommen.

I. Allgemeines.

These 1. Um besseres und einheitlicheres Zusammenarbeiten zwischen Juristen und Aerzten zu ermöglichen, bedürfen die Richter wie die Aerzte einer besonderen Ausbildung.

Erforderlich ist:

I. Zur Ausbildung des psychiatrischen Sachverständigen
 A. obligatorisch:
 a) Vorlesungen und praktische Uebungen in der Psychiatrie. Eine ausreichende praktische Tätigkeit in einer geeigneten Anstalt.
 b) Genaue Kenntnis der einschlägigen Gesetze: Straf- und Zivilgesetzgebung, Fürsorgerziehung, Unfallgesetze.
 B. fakultativ:
 a) Kenntnis des Strafvollzugs und der Fürsorgeerziehung in ihrer praktischen Handhabung,
 b) der Kriminalpsychologie.

Wünschenswert ist die Einrichtung von Fortbildungskursen mit praktischen Uebungen.

II. Zur Ausbildung der Richter:
 A. obligatorisch:
 a) Eine Vorlesung über gerichtliche Psychiatrie mit Demonstrationen und Uebungen,
 b) Kenntnisse über Straf- und Fürsorgerziehungsanstalten, sowie über Anstalten für Geisteskranke und Trinkerheilstätten.
 B. fakultativ: Kenntnisse in der Kriminalpsychologie.

Auch hier sind besondere Fortbildungskurse wünschenswert. Sehr zweckdienlich ist die Gründung und Beteiligung an forensisch-psychiatrischen Vereinigungen.

Begründung: Die Auswahl der Sachverständigen steht dem Richter zu[1]).

Es entspricht also nicht dem Sinne des Gesetzes, wenn auf bestimmte Gruppen von Aerzten als besonders geeignet zur psychiatrischen Sachverständigentätigkeit hingewiesen wird.

Wohl aber muss der Richter wissen, wer von den in Frage kommenden Sachverständigen durch längere psychiatrische Berufstätigkeit genügend Erfahrung in der Beobachtung und Beurteilung der psychischen Krankheitszustände besitzt. Der Sachverständige muss nicht nur klinisch genügend ausgebildet sein, sondern die zur Erfüllung seiner Aufgabe notwendigen gesetzgeberischen Bestimmungen kennen und auch über das Wesen und die Wirkung des Strafvollzuges und der Fürsorgeerziehung hinreichend unterrichtet sein.

These 2. Die von der Verteidigung geladenen Sachverständigen sind ebenso zu behandeln, wie die von der Staatsanwaltschaft geladenen. Das

---

[1]) § 71: „Soweit die Zuziehung von Sachverständigen gesetzlich vorgeschrieben ist oder vom Richter für erforderlich erachtet wird, steht die Auswahl der Sachverständigen und die Bestimmung ihrer Zahl dem Richter zu.

Sind für gewisse Arten von Gutachten Sachverständige öffentlich bestellt, so sollen andere Personen nur gewählt werden, wenn besondere Umstände dies erfordern.

An Stelle der Vernehmung eines Sachverständigen kann in geeigneten Fällen das Gutachten einer Fachbehörde eingeholt werden."

gilt besonders bezüglich der Akteneinsicht, der Möglichkeit zur Beobachtung, Stellung von Anträgen auf Vernehmung von Zeugen u. s. w. gemäss § 75[1]).

Begründung: Der von der Verteidigung geladene Sachverständige wird von dem Gericht ebenso vereidigt, wie der von der Staatsanwaltschaft geladene. Er muss einer formgerechten Ladung der Verteidigung [§ 218[2])] ebensogut Folge leisten, wie der Ladung der Staatsanwaltschaft.

Es besteht infolgedessen kein Anlass, ihn wie einen Sachverständigen 2. Ranges zu behandeln und ihm, soweit der Gang der Untersuchung und Verhandlung nicht unnütz aufgehalten wird, das zur Begutachtung notwendige Material vorzuenthalten. Es ist die Aufgabe des Sachverständigen, die Verteidigung überall da von unnützen Ladungen zurückzuhalten, wo nach gewissenhafter Ueberzeugung ein Anlass zur Ladung eines 2. Sachverständigen nicht vorliegt.

These 3. Die Gebühren des ärztlichen Sachverständigen dürfen nicht geringer sein, als die anderer Sachverständiger.

Begründung: Die psychiatrischen Gutachten sind in der Regel sehr schwierig und besonders verantwortlich. In den meisten Fällen verlangen sie ein umfangreiches Aktenstudium und wochenlange Beobachtung. Die durch die Gebührenordnung als Norm hingestellte Zahl von 3 Vorbesuchen ist in allen den Fällen, in denen eine Beobachtung gemäss § 80 stattfindet, durchaus unzureichend. Es ist standesunwürdig, wenn der Stundenlohn für die verantwortliche Arbeit, wie es sehr häufig vorkommt, auf 1 Mark und weniger herabsinkt, zumal die Sachverständigen auf allen anderen Gebieten höhere Gebühren erhalten. Die Berechtigung der Gerichte, besondere Abmachungen mit den Sachverständigen zu treffen, ist in der jetzt bestehenden Form unzulänglich.

These 4. Die Einführung der Jugendgerichte und der besonderen Beiräte muss als ein grosser Fortschritt bezeichnet werden. Wünschenswert ist ihre obligatorische Einführung.

Begründung: Um Jugendliche richtig zu beurteilen, bedarf es besonderer Kenntnisse. Die Einrichtung besonderer Jugendgerichtshöfe, die gleichzeitig den Vorteil gesonderter Sitzungen, räumlicher Beschränkung des Oeffentlichkeitsprinzips haben, wird im Verein mit der vorbereitenden und beratenden Mitwirkung der besonderen Beiräte zu einer richtigeren Behandlung krimineller Jugendlicher dienen.

These 5. Wünschenswert wäre, das ganze Jugendstrafgesetz einschliesslich der Organisation der Jugendgerichte schon jetzt in einer Novelle zum Strafgesetzbuch zusammenzufassen.

Begründung: Unsere Kenntnisse über die psychologische Entwicklung Jugendlicher, die Art ihrer kriminellen Betätigung, die Anschauungen über die Notwendigkeit, die untere Strafgrenze bis zum 14. Lebensjahre hinauf zu setzen, die Ueberzeugung von der Zweckmässigkeit der bedingten Verurteilung in leichten Fällen, von dem Ersatz der meist nur kurzen und unzureichenden Strafen durch länger dauernde Fürsorgeerziehung dürfen als soweit abgeschlossen betrachtet werden, dass eine gesetzgeberische Reform keinerlei Widerstand mehr finden wird.

---

[1]) § 75: „Der Richter hat, soweit erforderlich, die Tätigkeit des Sachverständigen zu leiten.

Dem Sachverständigen kann auf sein Verlangen zur Vorbereitung des Gutachtens durch Vernehmung von Zeugen und Beschuldigten weitere Aufklärung verschafft werden; auch kann ihm gestattet werden, die Akten einzusehen, bei der Vernehmung von Zeugen und Beschuldigten zugegen zu sein und unmittelbar Fragen an sie zu richten."

[2]) § 218: „Ein unmittelbar geladener Zeuge oder Sachverständiger ist zum Erscheinen nur verpflichtet, wenn die Gebühren, die ihm nach der Gebührenordnung zustehen, bar dargeboten oder wenn nachgewiesen wird, dass sie für ihn bei dem Gerichtsschreiber hinterlegt sind . . . ."



Bemerkung zu § 351[1]). Stellt der psychiatrische Sachverständige eine geistige Erkrankung für die Zeit der Begehung der Straftat fest, deren Bekanntsein zu einer Freisprechung (oder im Falle der Einführung des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das neue Strafgesetzbuch zu einer milderen Auffassung) geführt haben würde, so ist es seine Pflicht, einleitende Schritte zur Wiederaufnahme des durch rechtskräftiges Urteil abgeschlossenen Verfahrens zu veranlassen.

II. Einzelnes.

These 6. Zu § 490[2]). Zusatz: Wird der Beschuldigte auf Grund des § 51 St. G. B. ausser Verfolgung gesetzt oder freigesprochen, so kann das Gericht den Privatkläger von der Tragung der Kosten ganz oder teilweise entbinden.

Begründung: Wer heute sich gegen die Angriffe eines geisteskranken Querulanten wehren will oder eine Körperverletzung, einen Hausfriedensbruch, eine Sachbeschädigung seitens eines Geisteskranken zur Anzeige bringt, hat, im Falle seine Privatklage wegen Geistesstörung des Täters ergebnislos bleibt, nicht nur die Kosten des Strafverfahrens und seine eigenen, sondern womöglich auch noch die seines Gegners zu tragen. Dem soll durch den Zusatz Abhülfe geschaffen werden.

Zu § 71[3]) Abs. 3 zu sagen: Nach oder an Stelle.

Begründung: Bei psychiatrischer Untersuchung sollte stets die Vernehmung eines Sachverständigen dem behördlichen Gutachten vorausgehen.

These 7. Zu § 157[4]). Es ist wünschenswert, dass möglichst selten von der Berechtigung des Staatsanwaltes, vom Einschreiten wegen geistiger Störung des Verdächtigen abzusehen, Gebrauch gemacht wird. Ebenso sollte das Gericht bei Hervortreten der Erkrankung nach Erhebung der

---

[1]) § 351. Ein durch rechtskräftiges Urteil geschlossenes Verfahren kann nur unter den in den §§ 352 bis 355 bezeichneten Voraussetzungen wiederaufgenommen werden. Der Umstand, dass die Strafe bereits vollstreckt ist, steht der Wiederaufnahme nicht entgegen.

[2]) § 490. Im Verfahren auf Privatklage fallen Kosten, die im Verfahren auf öffentliche Klage von der Staatskasse zu tragen sind, dem Privatkläger zur Last, soweit nicht durch einen zu gerichtlichem Protokoll geschlossenen Vergleich abweichende Bestimmungen getroffen werden. Mehrere Privatkläger haften als Gesamtschuldner.

Wird den Anträgen des Privatklägers nur zum Teil entsprochen oder ist ein Teil der Auslagen vom Privatkläger verschuldet, so können die Kosten angemessen verteilt werden.

Den Kosten des Verfahrens treten die dem Privatkläger und dem Beschuldigten erwachsenen notwendigen Auslagen hinzu. Zu diesen Auslagen gehören die Gebühren und Auslagen des Anwalts, soweit sie nach § 91 der Zivilprozessordnung von der unterliegenden Partei zu erstatten sind.

[3]) § 71. Soweit die Zuziehung von Sachverständigen gesetzlich vorgeschrieben ist oder vom Richter für erforderlich erachtet wird, steht die Auswahl der Sachverständigen und die Bestimmung ihrer Zahl dem Richter zu.

Sind für gewisse Arten von Gutachten Sachverständige öffentlich bestellt, so sollen andere Personen nur gewählt werden, wenn besondere Umstände dies erfordern.

An Stelle der Vernehmung eines Sachverständigen kann in geeigneten Fällen das Gutachten einer Fachbehörde eingeholt werden.

[4]) § 157. Die Staatsanwaltschaft kann, von jedem Einschreiten absehen, solange dem Verfahren ein in der Person des Verdächtigen begründetes Hindernis entgegensteht, dessen Beseitigung in absehbarer Zeit nicht zu erwarten ist.

Tritt das Hindernis erst nach Erhebung der öffentlichen Klage hervor, so wird das Verfahren von dem Gerichte bis auf weiteres eingestellt.



öffentlichen Klage nicht gezwungen sein, das Verfahren bis auf weiteres einzustellen.

Begründung: In zahlreichen Fällen hat die Erfahrung gezeigt, dass eine nach Erhebung der Klage festgestellte Erkrankung schon bis in die Zeit der Begehung der strafbaren Handlung zurückreicht. In diesen wie in den Fällen, wo vor der Erhebung der Klage die Erkrankung bemerkt wird, ist es wünschenswert, nach Möglichkeit die Verhandlung durchzuführen. Das Bedenken, dass der Kranke sich nicht genügend zu verteidigen vermag, kann in den meisten Fällen durch Stellung eines Verteidigers und obligatorische Zuziehung eines Sachverständigen beseitigt werden. Der Vorteil einer durchgeführten Verhandlung ist der, dass der Kranke von der Angst wegen der Unsicherheit seiner Zukunft befreit wird, und ferner, dass u. U. nur durch eine Verhandlung festgestellt wird, ob der Kranke überhaupt *die Tat begangen* hat. In zahlreichen Fällen ist das ganze Lebensschicksal von der Entscheidung abhängig, ob der Kranke überhaupt als Täter in Betracht kommt. Von dieser Verdächtigung kann ihn nur die Durchführung der Verhandlung befreien.

These 8. Zu §§ 466 und 471[1]). Der Strafvollzug an Geisteskranken ist nicht möglich. Bei einer Verschiedenheit der Auffassung zwischen Arzt und Strafvollstreckungsbehörde ist besonders in den Fällen des § 466 ein Obergutachten herbeizuführen.

Begründung: Bisher bestand keine Möglichkeit, die Strafvollstreckung zu verhindern, falls die Strafvollstreckungsbehörde die geistige Erkrankung nicht anerkannte, gemäss deren die Todesstrafe oder die Freiheitsstrafe nicht würde vollstreckt werden können.

Die neue Strafprozessordnung hat in Fällen, wo Einwendungen gegen die Zulässigkeit der Strafvollstreckung erhoben werden (§ 465) die Entscheidung des Vollstreckungsgerichts vorgesehen. Wünschenswert wäre hier, dass in allen Fällen fraglicher geistiger Störung, mindestens aber bei den Fällen des § 466 II stets das Urteil der Strafvollstreckungsbehörde erst erfolgt, nachdem ein Obergutachten erhoben worden ist.

These 9. Zu § 242[2]). Zusatz. Zur Verlesung des Protokolls über die Vernehmung eines in Geisteskrankheit Verfallenen ist ein ärztlicher Sachverständiger zuzuziehen.

Begründung: Da mindestens mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die inzwischen festgestellte Geisteskrankheit schon vor der Vernehmung bestanden hat, so ist die richtige Bewertung der Aussage ohne Zuziehung eines Sachverständigen nicht möglich. Es ist deshalb erforderlich, auch gesetzlich Vorsorge zu treffen, dass in jedem Falle ein Sachverständiger dem Gerichte zur Verfügung steht.

These 10. Es ist notwendig, wichtige Aussagen „in direkter Rede" zu Protokoll zu bringen. Insbesondere gilt das von Antworten, zu deren Verständnis und Bewertung oft die Kenntnis der Fragen, auf die sie erfolgt

---

[1]) § 466 II. An schwangeren oder geisteskranken Personen darf die Todesstrafe nicht vollstreckt werden.

§ 471. Die Vollstreckung der Freiheitsstrafe ist aufzuschieben, wenn der Verurteilte vor deren Beginn in Geisteskrankheit oder in eine andere Krankheit verfällt, bei der die Vollstreckung der Strafe eine nahe Lebensgefahr für den Verurteilten herbeiführen würde.

Das gleiche gilt, wenn sich der Verurteilte körperlich in einem Zustande befindet, bei dem sich die Vollstreckung mit der Einrichtung der Strafanstalt nicht vertragen würde.

[2]) § 242. Das Gericht kann anordnen, dass das Protokoll über die richterliche Vernehmung eines Zeugen oder Sachverständigen verlesen wird, wenn er verstorben oder sein Aufenthalt nicht zu ermitteln ist oder wenn er sich in einem Zustande befindet, der seine Vernehmung für nicht absehbare Zeit unmöglich macht.

Das gleiche gilt von Protokollen über die richterliche Vernehmung eines Mitbeschuldigten oder eines bereits verurteilten Mitschuldigen.

sind, notwendig ist. Bei Anwendung des Schlusssatzes des § 75[1]) müssen auf Verlangen des Sachverständigen Aussagen von Zeugen und Sachverständigen, soweit der Sachverständige es für erforderlich hält, wörtlich protokolliert werden.

Begründung: Die Vernehmung durch die Polizeiorgane und die Richter sind fast durchweg umstilisiert und geben durch die zusammenhängende und klare Art der Darstellung bisweilen ein ganz falsches Bild von den Vorgängen bei der Vernehmung, bei der sich die Angeschuldigten oft nur auf ein zustimmendes Ja zu den gestellten Fragen beschränken. Dadurch erwachsen dem Sachverständigen, der alsdann einen unvereinbaren Widerspruch zwischen der Klarheit der Aussage und dem von ihm gefundenen Geisteszustand findet, erhebliche Schwierigkeiten. Diesem kann nur durch eine, wenigstens bei wichtigen Aussagen (s. o.), wörtliche Protokollierung abgeholfen werden.

These 11. Gibt der Geisteszustand eines Zeugen zu Bedenken Anlass, so ist ein Sachverständiger zur Beobachtung und Begutachtung zu bestellen.

Gegen den Beschluss findet sofortige Beschwerde statt. Diese hat aufschiebende Wirkung.

Die Verwahrung darf die Dauer von 6 Wochen nicht überschreiten.

Begründung: Es muss gesetzlich die Möglichkeit benutzt werden, einen Zeugen auf seinen Geisteszustand untersuchen zu können.

Die Massregel, die nur als eine seltene Ausnahme gedacht ist, wäre auf solche Personen zu beschränken, auf deren Veranlassung die Strafverfolgung eingeleitet worden ist, oder die als einzige Zeugen in ernsten Fällen (Sittlichkeitsverbrechen, Mord, Brandstiftung und Meineid) für den Ausgang ausschlaggebend sind.

These 12. Zu § 285[2]). Hinter „erhöhen" ist einzuschieben: „oder ausschliessen."

Begründung: Ein klarer Hinweis auf die Notwendigkeit der Feststellung der Zurechnungsfähigkeit im Sinne des § 51 St. G. B. ist erforderlich. Und zwar ist es notwendig, dass die Tat- und Schuldfrage durch die Nebenfrage streng geschieden werden. Das bisherige Verfahren, nach dem ein Angeklagter gemäss § 51 freigesprochen wird, ohne dass im Urteil genau festgestellt wird, ob er die ihm zur Last gelegte Tat wirklich begangen hat, hat bei den Geschworenenurteilen deshalb Schwierigkeiten hervorgerufen, weil in dem Urteil die Freisprechung nicht weiter begründet wird. Für die Frage, was mit dem Angeklagten zu geschehen hat, ist es aber von der allergrössten Bedeutung, zu wissen, ob seine Täterschaft angenommen wurde,

---

[1]) § 75. Der Richter hat, soweit erforderlich, die Tätigkeit der Sachverständigen zu leiten.

Dem Sachverständigen kann auf sein Verlangen zur Vorbereitung des Gutachtens durch Vernehmung von Zeugen und Beschuldigten weitere Aufklärung verschafft werden; auch kann ihm gestattet werden, die Akten einzusehen, bei der Vernehmung von Zeugen und Beschuldigten zugegen zu sein und unmittelbar Fragen an sie zu richten.

[2]) § 285. Sind in die Anklageformel solche vom Strafgesetze besonders vorgesehene Umstände aufgenommen, welche die Strafbarkeit der Tat vermindern oder erhöhen, so ist hierüber eine besondere Frage zu stellen (Nebenfrage).

Das gleiche gilt, wenn Umstände der bezeichneten Art oder solche vom Strafgesetze besonders vorgesehene Umstände, durch welche die Strafbarkeit wieder aufgehoben wird, in der Verhandlung hervorgetreten sind und die Stellung einer hierauf gerichteten Nebenfrage von dem Staatsanwalt oder dem Angeklagten beantragt oder vom Gerichte für angemessen erachtet wird.

Eine Nebenfrage ist auch dann zu stellen, wenn die Strafbarkeit der dem Angeklagten zur Last gelegten Tat davon abhängt, ob er bei der Begehung der Tat die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht besessen hat.



er aber wegen Unzurechnungsfähigkeit nicht bestraft werden konnte, oder ob die Freisprechung deshalb erfolgt ist, weil er überhaupt nicht als Täter angesehen wird.

These 13. Zu § 472[1]). Zusatz. Durch Gerichtsbeschluss kann die Verbüssung des Restes einer Freiheitsstrafe bei einem für längere Zeit in eine von einer Strafanstalt getrennte Krankenanstalt verbrachten Verurteilten in Wegfall kommen, sofern durch die Fortsetzung der Strafvollstreckung eine erhebliche und in absehbarer Zeit nicht zu beseitigende, ausserhalb des Strafzweckes liegende Schädigung der Gesundheit herbeigeführt wird.

Begründung: Während der Aufenthalt in anderen Krankenanstalten in die Strafzeit eingerechnet wird und die meisten Staaten, nach der Entstehungsgeschichte des Paragraphen zutreffend, auch die Irrenanstalten nicht ausnehmen, wird in anderen Staaten, wie z. B. in Preussen, der Aufenthalt in einer Irrenanstalt nicht angerechnet. Der einheitlichen Handhabung steht entgegen, dass es gesetzlich zulässig ist, die Strafe zu unterbrechen und damit das Anrecht zu beseitigen, die Krankenhauszeit angerechnet zu erhalten. Es ergibt sich daraus dann der Missstand, dass die Kranken zur Strafverbüssung wieder eingeliefert werden müssen, um die Strafe zu Ende verbüssen zu können, und durch die im Strafvollzug liegenden Schädigungen leicht von neuem erkranken. Diesem Missstand soll durch den Vorschlag des Zusatzes vorgebeugt werden, zumal auch die Einrechnung nicht in allen Fällen der veränderten Geistesbeschaffenheit Rechnung tragen kann.

These 14. Zu § 58 I[2]). Unvereidigt sind zu vernehmen Personen, deren Aussagen oder Wahrnehmungen durch krankhafte geistige Beschaffenheit beeinflusst sind. Der Grund der Nichtvereidigung ist vom Gericht nach Anhörung eines Sachverständigen in das Sitzungsprotokoll einzutragen.

Begründung: Die Vereidigung gibt der Aussage ein Gewicht, das überall da bedenklich ist, wo die Aussagen durch abnorme psychische Zustände beeinflusst sind. Das gilt in gleicher Weise, wenn die Geistesstörung zur Zeit der Vereidigung besteht oder wenn sie zur Zeit der Wahrnehmungen bestanden hat. In beiden Fällen ist es nicht zulässig, den Kranken durch einen Eid Dinge bestätigen zu lassen, deren Zuverlässigkeit mehr als fraglich ist. Das im Entwurf wie bisher als Grund der Nichtbeeidigung aufgefasste Kriterium der „genügenden Vorstellung von dem Wesen und der Bedeutung des Eides“ ist unrichtig. Es berücksichtigt nur das Urteil des Kranken über das Wesen des Eides, nicht aber, ob der Kranke zutreffende Aussagen zu machen imstande war.

Anmerkung. Es empfiehlt sich auch überall da, wo ernste *Zweifel* an der geistigen Gesundheit eines Zeugen und Sachverständigen (die Bestimmungen gelten in gleicher Weise auch für Sachverständige) vorliegen, von der Vereidigung Abstand zu nehmen.

These 15. Zu § 88[3]). Hinter „Mitteilungen des Verdächtigen“ ist einzuschieben: „und über den Verdächtigen“.

---

[1]) § 472. Wird der Verurteilte nach dem Beginn der Vollstreckung in eine von der Strafanstalt getrennte Krankenanstalt gebracht, so ist die Dauer des Aufenthaltes in der Krankenanstalt in die Strafzeit einzurechnen, es sei denn, dass der Verurteilte die Krankheit vorsätzlich herbeigeführt hat.

Soll die Anrechnung nicht stattfinden, so ist die Entscheidung des Vollstreckungsgerichts herbeizuführen.

[2]) § 58 I. Nicht zu vereidigen sind Personen, die zur Zeit der Vernehmung das sechzehnte Lebensjahr noch nicht vollendet haben oder wegen mangelnder Verstandesreife oder wegen Verstandesschwäche von dem Wesen und der Bedeutung des Eides keine genügende Vorstellung besitzen.

[3]) § 88 II. Schriftliche Mitteilungen zwischen solchen Personen (die zur Verweigerung des Zeugnisses berechtigt sind) und dem Verdächtigen sowie ihre Aufzeichnungen über Mitteilungen des Verdächtigen dürfen auch nicht zwangsweise in Beschlag genommen werden, sofern sich die Papiere in ihrem Gewahrsam befinden und sie nicht selbst der Täterschaft, Teilnahme, Begünstigung oder Hehlerei verdächtig sind.

Begründung: Die Verpflichtung zur Wahrung des Berufsgeheimnisses erstreckt sich, wie aus der ganzen Auffassung der Strafprozessordnung und des Strafgesetzes hervorgeht, auch auf die Feststellungen des Arztes an dem Verdächtigen. Infolgedessen ist er zur Verweigerung des Zeugnisses nicht nur in Bezug auf die Dinge berechtigt, die ihm der Verdächtige mitgeteilt, sondern auch über die, die er selbst beobachtet hat. Damit nicht durch Beschlagnahme der Krankengeschichten das Zeugnisverweigerungsrecht umgangen werden kann, ist es notwendig, die Beschlagnahme der über den Kranken geführten Krankengeschichten zu verhindern.

These 16. Zu § 80[1]): a) Es empfiehlt sich in Absatz 2 hinter „und wird sie" „den Sachverständigen" wegfallen zu lassen.

b) In der Neufassung des § 80 muss hinter „soweit die öffentliche Klage bereits erhoben ist" eingeschoben werden: „auf Antrag des Sachverständigen".

c) Der Satz „sofern die öffentliche Klage bereits erhoben ist" muss in Wegfall kommen.

d) Es ist ein Zusatz erforderlich, durch den die Möglichkeit gesichert wird, auch ohne Einwilligung des Angeschuldigten eine nochmalige Untersuchung vornehmen zu können. Es wird vorgeschlagen: „Falls von dem Gericht oder von dem Angeschuldigten ein Obergutachten verlangt wird, *kann* von neuem die Einweisung in eine geeignete Anstalt auf die Dauer von höchstens 6 Wochen beschlossen werden. Als zur Beobachtung geeignete Anstalten sind nur öffentliche Anstalten für Geisteskranke anzusehen.

Gegen den Beschluss ist sofortige Beschwerde zulässig. Die Beschwerde hat aufschiebende Wirkung.

Begründung: a) Bei Einweisung in eine Anstalt muss in der Regel ein Anstaltsarzt zur Beobachtung herangezogen werden.

b) Es ist nicht einzusehen, warum der früher bestehende Antrag des Sachverständigen ausgeschaltet worden ist. Eine einfache Erklärung kann das Gericht unberücksichtigt lassen. Auf einen Antrag des Sachverständigen muss es einen Beschluss fassen.

c) Dass nur im Falle der bereits erhobenen öffentlichen Klage eine Beobachtung angeordnet werden kann, ist sehr bedenklich. In vielen Fällen stellt sich bereits im Vorverfahren die geistige Erkrankung heraus, und der Staatsanwalt beendet das Verfahren, das für den Kranken eine gefährliche

---

[1]) § 80. Ist zur Vorbereitung eines Gutachtens über den Geisteszustand des Beschuldigten nach der Erklärung des Sachverständigen eine längere Beobachtung erforderlich, so hat der Richter dem Sachverständigen, soweit tunlich, hierzu Gelegenheit zu geben.

Erklärt der Sachverständige, dass die erforderliche Beobachtung ausserhalb einer Irrenanstalt nicht ausführbar ist und wird sie dem Sachverständigen auch nicht dadurch ermöglicht, dass der Beschuldigte sich freiwillig in eine solche Anstalt aufnehmen lässt, so kann, sofern die öffentliche Klage bereits erhoben ist, das Gericht anordnen, dass der Angeschuldigte in einer öffentlichen Irrenanstalt unterzubringen ist; die Anstalt ist vom Gerichte zu bezeichnen. Vor der Anordnung ist der Verteidiger zu hören; hat der Angeschuldigte keinen Verteidiger, so ist ihm ein solcher für das Verfahren über die Unterbringung zu bestellen. Gegen die Anordnung ist sofortige Beschwerde zulässig; die Beschwerde hat aufschiebende Wirkung.

Sobald die Beobachtungen zur Abgabe des Gutachtens ausreichen, hat der Sachverständige dem Gericht Anzeige zu machen. Die Unterbringung in der Anstalt darf, auch wenn die in demselben Verfahren oder in einem anderen Verfahren, das dieselbe Tat zum Gegenstand hat, wiederholt angeordnet wird, ohne Einwilligung des Angeschuldigten in ihrer Gesamtdauer sechs Wochen nicht überschreiten.

Die Vorschriften des Abs. 2, 3 finden keine Anwendung im Verfahren auf Privatklage und in Sachen, die in erster Instanz vor den Amtsgerichten ohne Schöffen zu verhandeln sind.

Schädigung seiner Gesundheit bedeuten kann, durch Ausserverfolgungsetzung. Zu den Aufgaben der Voruntersuchung gehört die Vollständigkeit des Materials. Und die Feststellung des Geisteszustandes muss als eines der wichtigsten Erfordernisse bezeichnet werden. Die Verschiebung bis nach Erhebung der Klage hat ausserdem den grossen Nachteil, dass die Beobachtung zu spät stattfindet. Es kann dadurch die Erkrankung soweit heilen oder sich ändern, dass der Rückschluss auf die Zeit der Begehung unmöglich gemacht wird. Gegen das bisherige Verfahren sind keine Bedenken laut geworden. Es ist deshalb notwendig, den neueingeführten Zwischensatz zu streichen.

d) Der neue Paragraph lässt es zu, mit Zustimmung des Angeschuldigten die Beobachtung über die Zeit von 6 Wochen hinaus zu verlängern. Dagegen ist es nach wie vor nicht vorgesehen, die nochmalige Beobachtung auch gegen den Willen des Beschuldigten dann vornehmen zu können, wenn die Einforderung eines Obergutachtens es nötig macht. Gerade in diesen Fällen, bei denen es sich in der Regel um Todesurteile oder langjährige Zuchthausstrafen handelt, ist es unbedingt notwendig, den Angeschuldigten mit allen modernen Mitteln beobachten zu können. Die Untersuchungsgefängnisse sind dazu ganz ungeeignet. Es muss deshalb dem Obergutachter die Möglichkeit geschaffen werden können, in schwierigen Fällen den der Geisteskrankheit Verdächtigen unter möglichst zuverlässigen Verhältnissen beobachten zu können. Dafür soll der gewünschte Zusatz sorgen.

Herr *Lückerath*-Bonn: **Ueber Degenerationspsychosen bei kriminellen Geisteskranken.** Unter 147 kriminellen Geisteskranken befanden sich 49 Fälle von Degenerationspsychosen, d. i. 33 pCt. Erheblicher Schwachsinn war bei keinem vorhanden, alle wiesen mehr weniger psychische Degenerationszeichen auf. Drei erkrankten zwischen dem 10. bis 20., 30 zwischen dem 20. bis 30., 14 zwischen dem 30. bis 40., 2 nach dem 40. Lebensjahre. Es waren drei Gruppen: 1. Degenerierte mit *Ganser*schem Symptomenkomplex, 2. solche mit a) einfachen paranoiden Wahnideen im Sinne des Beeinträchtigungswahns; b) paranoischen Verfolgungs- und Grössenideen. 3. Degenerierte mit psychogenen Erregungszuständen. Bei allen wurden hypochondrische Vorstellungen und Sensibilitätsstörungen (Anästhesie) beobachtet. Bei allen zeigten sich Schwankungen im Verlauf, die durch äussere Ereignisse bedingt waren. Differentialdiagnostisch kommt die Unterscheidung von der Paranoia und der Dementia praecox in Betracht. Von Wichtigkeit ist: 1. dass es sich nicht um progressive Wahnbildung handelt, 2. die Wahnideen von äusseren Einflüssen abhängig bezw. dadurch zu beeinflussen sind, 3. dass keine Verblödung eintritt. Es darf nicht das Zustandsbild allein, sondern es muss die ganze Persönlichkeit berücksichtigt werden. Die Prognose der Degenerationspsychosen bei Kriminellen ist im allgemeinen günstig. Nach Ablauf ihrer psychotischen Episode können viele aus der Anstalt entlassen werden (in Strafvollzug oder die Freiheit). (Autoreferat.)

Diskussion: Herr *Niessl.*

Herr *K. Goldstein*-Königsberg: **Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox, im besonderen der plötzlichen Todesfälle bei derselben** Trotz einer Reihe von Veröffentlichungen in den letzten Jahren sind unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Dementia praecox noch wenig befriedigend. Daran dürfte vor allem die Schwierigkeit, ein grösseres Material in Kliniken zur Untersuchung zu erhalten, Schuld sein. Man vermisst in den meisten Arbeiten eine genügende Berücksichtigung des klinischen Bildes bei der Beurteilung der anatomischen Befunde; auch sind nur selten vom gleichen Autor sämtliche Bestandteile des Nervensystems untersucht worden, was für ein Verständnis der Pathogenese unbedingt nötig ist. Vortr. gibt dann eine Uebersicht über die Literatur, wobei er die der chronischen Psychose zugehörigen Veränderungen (chronische Zellerkrankung, Gliawucherungen, Markscheidenzerfall) von denen abzutrennen versucht, die bei Kranken mit plötzlichem Exitus auftreten,



als Ursache dieses Exitus aufzufassen sind und dreierlei klinischen Krankheitsbildern entsprechen: 1. dem sogen. Delirium acutum, 2. den Zuständen, bei denen in kurzer Zeit unter dem Bilde des katatonischen Stupors und zunehmendem körperlichen Verfall der Exitus eintritt, 3. den sogen. katatonischen Anfällen. Die Frage des Delirium acutum wird kurz behandelt und darauf hingewiesen, dass eigentlich kein Fall mit anatomischem Befund in der Literatur vorliegt, bei dem es sich sicher um Dementia praecox handelt. Die an Zahl geringen bisher vorliegenden Befunde bei den beiden anderen Formen werden ausführlich besprochen und als Ursache des Exitus einerseits die sogen. Hirnschwellung (*Reichardts*), andererseits auf Grund gewisser *Weber*scher Fälle ein Oedem der Pia in Anspruch genommen. Die Raumbeengung im Schädel, die durch Erzeugung des Hirndrucks Todesursache wird, kann entweder durch Schwellung der Hirnsubstanz oder durch Flüssigkeitsansammlung im Piaraum entstehen. Für letztere Annahme liefert der eigene Fall des Vortrages einen Beleg. Es handelt sich um einen 32 jährigen Katatoniker, der seit 10 Jahren an einer einfachen stuporösen Katatonie litt und in wenigen Tagen ohne nachweisbare Todesursache zum Exitus kam. Die Untersuchung ergab: Makroskopisch: sehr starke Trübung und sulzige Vergrösserung der Pia, eine Piacyste, weit offenen Ventriculus septi pellucidi. Der mikroskopische Befund lässt sich in zwei Gruppen von Veränderungen einteilen: 1. Ausfall der Ganglienzellen und Schrumpfung derselben, sehr ausgesprochene chronische Zellerkrankung (am Nisslpräparat und am Fibrillenpräparat Zerfall besonders der stärkeren Fibrillen bei besserem Erhaltenbleiben der feineren im Zellkörper, besseres Erhaltensein der Fibrillen der Fortsätze als im Körper, schwerer Kernzerfall, diffuse Färbung des Grundes, starke Pigmenteinlagerungen). Starke Vermehrung der Gliakerne als Trabantzellen, um die Gefässe und in freiliegenden Haufen; regressive Veränderungen an den Gliakernen und Pigmentablagerungen in denselben. Zerfall der Markscheiden, besonders des supraradiären Flechtwerkes. Gefässe: breite „zellarme Zone", starke Ablagerung von Körnchen, teils frei, teils in Zellen, teils mit Osmium und Sudan färbbar, teils nicht. Die Veränderungen sind am stärksten in den Zentralwindungen und Stirnwindungen, weniger, aber auch deutlich in der übrigen Rinde, im Kleinhirn und im geringeren Grade auch im Rückenmark nachweisbar. Sie sind als die Zeichen der chronischen zur Demenz führenden Psychose aufzufassen, haben aber nichts Spezifisches, sondern finden sich in ähnlicher Weise auch bei anderen chronischen Psychosen. Das deutet darauf hin, dass sie wahrscheinlich nur sekundäre Veränderungen darstellen, nur eine Reaktionsweise des Gehirnes auf eine chronische Schädlichkeit repräsentieren, die uns bei der Dementia praecox noch völlig unbekannt ist und möglicherweise toxisch mikrochemischer Natur, also mikroskopischer Untersuchung garnicht zugänglich ist. Die zweite Gruppe der Veränderungen umfasst Zellveränderungen und Piaveränderungen. Die Zellveränderungen zeigen die typische akute Zellerkrankung („homogene Schwellung"); sie ist besonders deutlich an den Riesenpyramidenzellen zu beobachten, aber auch im Kleinhirn und Rückenmark. Sie ist auch am Fibrillenpräparat ausgesprochen und lässt hier ein sehr deutliches weitmaschiges Innennetz deutlich erkennen, ähnlich wie es *Schaffer* als „Schwellung" beschrieben hat. Die akute Zellerkrankung entspricht dem Befunde beim Delirium acutum, Delirium tremens und ähnlichen, ist aber nicht sehr hochgradig. Sie ist wohl mit dem plötzlichen Tode in Zusammenhang zu bringen, aber wohl nicht die einzige Ursache desselben. Als sehr wesentlich für diesen erscheinen vielmehr die Veränderungen an der Pia. Die oberflächlichen Schichten der Pia sind verdickt, ihre Maschen durch Oedem mächtig entfaltet, so dass die Pia einen Raum einnimmt, der das normale Volumen um ein Vielfaches übertrifft. Das Pia-Oedem findet sich an der Pia der Rinde und den Plexus. Es setzt sich auch im Gehirn fort und führt so zu einer Erweiterung der Scheidenräume der Gefässe. Durch dieses Oedem ist es wahrscheinlich zu einer Volumenzunahme des Schädelinhaltes und Hirndruck gekommen, ähnlich wie auch die Hirnschwellung, für die in meinem Falle kein Anhaltspunkt vorlag. Als Zeichen des Hirndrucks fanden sich

Degenerationen an den extramedullären Abschnitten der Rückenmarkswurzeln. Ueber die Entstehung des Oedems lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Wahrscheinlich spielen dabei angeborene oder früh erworbene Störungen des Liquorflusses, für die auch die alte Cyste der Pia spricht, eine Rolle. Die akute Zellerkrankung und das Piaödem sind wohl als Zeichen eines besonders akuten Schubes der Erkrankung zu betrachten. In Zukunft wird auf das Vorkommen von Piaödem mehr zu achten sein. Vielleicht wird dadurch mancher rätselhafte Hirnbefund seine Erklärung finden.

(Autoreferat.)

Herr *Sioli*-Bonn: **Das Verhalten der Glia bei akuten Psychosen.** Vortr. hat in Verfolg der *Alzheimer*schen und *Eisath*schen Arbeiten eine Anzahl von Psychosen mit protoplasmatischen Gliafärbungen untersucht und kommt zu folgenden Ergebnissen: Bei den meisten Psychosen finden sich deutliche Veränderungen der Gliazellen, die sich auf Kern, Protoplasma und Fasern erstrecken. Bei der Paralyse spielen neben andern Formen die gemästeten Gliazellen *Nissls* eine Hauptrolle; sie sind eine Form der *Friedmann*schen epitheloiden Entzündungszelle und kommen in allgemeiner Verbreitung bei andern Psychosen nicht vor. Eine andere chrakteristische Art pathologischer Gliazellen sind die amoeboiden Gliazellen *Alzheimers*: sie finden sich bei Paralysen mit Anfällen, im Status epilepticus, bei der Hälfte von 20 untersuchten Fällen von Dementia praecox und auch bei 3 Fällen von Psychosen mit günstiger Prognose, die zu den manisch-depressiven gehörten und in schwerer manischer Erregung oder angstvoller Verwirrtheit starben. Sie fanden sich nicht bei 2 Fällen, die unter dem Bilde des Delirium acutum verliefen und bei 2 Fällen von Amentia. Mit den amoeboiden Gliazellen vergesellschaftet finden sich Abbauprodukte (Protagonoide und Pigmente), sowie Degenerationsfärbung der Achsenzylinder. Bei Marchizerfall kommen Amoeboide scheinbar nicht vor; sie finden sich vorzugsweise im Mark und im Gebiet der Zentralwindungen. In den Fällen von Delirium acutum und Amentia, die keine qualitative Aenderungen der Gliazellen zeigten, findet sich doch das „reihenweise Aufmarschieren“ von Gliakernen an kleinen Gefässen im Mark und Trabantzellen Vermehrung in der Rinde.

Diskusion.

Herr *Reich*-Herzberg fragt, ob das vom Vortr. erwähnte Protagonoid mit den von ihm zuerst beschriebenen π-Granulis identisch ist.

Herr *Sioli* antwortet Herrn *Reich*, dass der erwähnte pathologische Stoff mit den *Reich*schen π-Granulis die metachromatische Färbung mit basischen Anilinfarben teilt und deshalb von *Alzheimer* als Protagonoid bezeichnet ist; ob er mit den π-Granulis *Reichs* völlig identisch ist, wird sich wohl erst entscheiden lassen, wenn *Reich* speziell seine pathologischen Erfahrungen bei seinen schönen mikro-histo-chemischen Untersuchungen veröffentlicht.

Herr *A. Westphal*-Bonn: **Ueber Encephalomyelitis disseminata und arteriosklerotische Erkrankungen des Zentralnervensystems in ihren Beziehungen zur multiplen Sklerose** (Projektionsvortrag). An der Hand zweier klinisch beobachteter, zur Sektion gelangter und mikroskopisch genau untersuchter Fälle bespricht Vortr. die Beziehungen der oben genannten Erkrankungen zur multiplen Sklerose. In dem ersten Fall entwickelte sich bei einer früher stets gesunden 34 jährigen Frau im Anschluss an ein Puerperium eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, die sich schnell zu einer *schweren spastischen Lähmung derselben* steigerte. Während die Lähmung des rechten Armes eine ausgesprochene spastische blieb, wurde im weiteren Krankheitsverlauf auffallenderweise der Patellarreflex rechts immer schwächer, konnte längere Zeit hindurch nicht mehr ausgelöst werden. Auch verschwanden rechts die Spasmen. Fussklonus und *Babinsky*sche Zehenphänomen blieben aber rechts andauernd bestehen. Die linksseitigen Extremitäten frei von Lähmung, Sehnenreflexe auch links gesteigert. Die *Bauchdeckenreflexe* fehlten. *Starker Nystagmus* bei Seitwärtsbewegungen des Bulbi. Der Augenhintergrund war normal. Die Sprache war in ausgesprochener Weise *skandierend*, verlangsamt, mitunter leicht paraphasisch

gestört. Zittern wurde nicht beobachtet. Der Krankheitsverlauf war fieberfrei. Patientin war andauernd bald mehr, bald weniger benommen, liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Exitus ca. 3 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Bei der Sektion fand sich im Gehirn ganz vorwiegend die Marksubstanz durchsetzt von *ungemein zahlreichen teils opak grauen, teils mehr rötlich gefärbten Herden*, die sich auch in *Pons* und *Rückenmark* in spärlicher Anzahl finden. Mikroskopisch überwiegen im Gehirn *frische gefässreiche Herde* mit starker kleinzelliger Infiltration der Gefässwand und der perivaskulären Räume. Die auffallendste Veränderung bieten in diesen Herden *lebhafte Proliferationsvorgänge* an den *Gliazellen*, die zu einer geradezu *kolossalen Produktion grosser geschwellter Gliazellen* (*Friedmann*sche Zellen) geführt haben. An diese akuten Herde grenzen mitunter *ältere völlig sklerotische* Herde direkt an. Zwischen beiden Herdarten finden sich mannigfache *Uebergangsformen*. Im *Rückenmark* treten die akut entzündlichen Erscheinungen gegen Herde mit ausgesprochen sklerotischem Charakter in den Hintergrund. Der sklerosierende Prozess hat hier in annähernd gleicher Weise *die graue und weisse Substanz ergriffen. Erscheinungen sekundärer Degeneration fehlen.* An einzelnen Stellen treten diffusere auf *entzündliches Oedem* zurückzuführende Veränderungen mit Deutlichkeit hervor. Während an diesen Stellen die Achsenglieder zum grössten Teil zugrunde gegangen sind, ist sonst *ihr relatives Intaktsein in älteren und jüngeren Herden bemerkenswert. Die Beziehungen der Herde zu den Gefässen* treten, besonders an den kleinen, frischen Herden, mit Deutlichkeit hervor. Das klinische Bild des Falles in Verbindung mit dem anatomischen Befunde entspricht dem der sogen. „*akuten multiplen Sklerose*", von der in jüngster Zeit besonders *Marburg* eine zusammenfassende Darstellung gegeben hat. Der Fall weist in evidenter Weise auf die *innigen Beziehungen der akuten disseminierten Encephalomyelitis zur multiplen Sklerose* hin, er schliesst sich denjenigen Beobachtungen an, welche zeigen, dass die *akute Encephalomyelitis in multiple Sklerose übergehen kann*, jedenfalls von der akuten Form derselben meist nicht sicher zu unterscheiden ist (*Oppenheim*). *In dem zweiten Fall* handelt es sich um einen 64 jährigen Mann, der seit einer Reihe von Jahren unter den Erscheinungen einer Depression mit mannigfachen „hypochondrischen" Klagen erkrankt war. Die auffallendste Erscheinung im Krankheitsbild bot eine Gangstörung dar, die dem Bilde der sogen. *trepidanten Abasie* entsprach. Mühsames, steifes Sichvorwärtsbewegen mit kleinen trippelnden Schritten, beim Beginn des Gehens, auf der Stelle treten u. s. w. Der Gang trug den Charakter des „Gemachten" und „Gesuchten". Daneben bestand eigenartig starrer *maskenartiger Gesichtsausdruck* und Speichelfluss. Haltung und Gesichtsausdruck des Pat. erinnerten an das Aussehen bei *Paralysis agitans*. Zittern bestand nicht. *Im Liegen konnten die Beine aktiv ganz gut bewegt werden, bei passiven Bewegungen keine Spasmen nachweisbar.* Kniereflexe konnten häufig gar nicht, bei einzelnen Untersuchungen jedoch ganz schwach hervorgerufen werden. *Links* war in der letzten Zeit der Beobachtung *Babinski nachweisbar*. Andauerndes Klagen über Kriebeln und Taubsein in Händen und Füssen. Peripherische Arterien rigide, Herz verbreitet, systolische Geräusche, akzentuierte zweite Töne an Pulmonalis und Aorta. Exitus unter Erscheinungen von Herzschwäche. Die Obduktion ergab starke *allgemeine Atheromatose*, besonders auch der *Gehirngefässe. Hydrocephalus internus.* An vereinzelten Stellen kleine, kaum linsengrosse *alte* cystische *Erweichungsherde*, u. a. auch in der Capsula int. dextra. Mikroskopisch im *Marklager* besonders in der Gegend des Hinterhaupts bald mehr herdartiger, bald diffuser *Faserausfall* vornehmlich in der Umgebung *veränderter Gefässe*. Diese zeigen *alle Stadien der Wandverdickung* bis zu völliger Obliteration. Adventitia stark verdickt (hyalin entartet ?). Aufsplitterungen der Elastica. In der Umgebung der erkrankten Gefässe Reste alter Blutungen. (Hämatoidinkristalle). Keine auf einzelne Rindenabschnitte beschränkte Atrophien nach Art der perivaskulären Gliose *Alzheimers*. Die Veränderungen entsprechen mehr dem Bilde der *Encephalitis subcorticalis Binswangers*. Schwere *Pyramidendegeneration*. *Schleifendegeneration*, wahr-



scheinlich bedingt durch Unterbrechung der Fibrae arcuatae internae durch kleine sklerotische in der Medulla nachgewiesene Herde. *Im Rückenmark zahlreiche grössere sklerotische Herde, die zu sehr weitgehenden Zerstörungen der grauen und weissen Substanz geführt haben.* Die grossen sklerotischen Plaques sind von denen der echten multiplen Sklerose nicht ohne weiteres zu unterscheiden. Vielleicht ist die Zerstörung der grauen Substanz, die oft noch schattenhaft in ihren Umrissen erhalten ist, keine so komplette wie bei der multiplen Sklerose. An frischen Stellen jedoch, an denen es noch nicht zur Sklerose gekommen, ist *in den Gliamaschen schon völliges Fehlen der Achsenzylinder* nachweisbar, im Gegensatz zu dem Erhaltensein derselben bei der multiplen Sklerose. *Zirkumskripte, keilförmige Degenerationsherde* vornehmlich in den seitlichen Abschnitten des Markes in der Umgebung stark veränderter Gefässe. Gefässverdickungen des gesamten Rückenmarkquerschnittes, bei Fehlen aller entzündlichen Veränderungen. Diffuse Wucherung des Stützgewebes. Randdegeneration. Charakteristische Veränderungen (pigmentöse Degeneration) der Ganglienzellen in den erhaltenen Partien der grauen Substanz. Halbseitige Verschmälerung (Schrumpfung) des Rückenmarks. Letztere Veränderungen entsprechen im wesentlichen dem bekannten *Bilde der arteriosklerotischen Degeneration des Rückenmarkes* (*Sander*, *Redlich*, *Nonne* u. a.). *Eigenartig sind die grossen sklerotischen die graue und weisse Substanz ergreifenden Plaques*, wie sie in dieser Ausdehnung bisher bei den arteriosklerotischen Degenerationen des Rückenmarks nicht beschrieben zu sein schienen. Unser Befund bestätigt die wohl zuerst von *Démange* ausgesprochene Ansicht, „dass es eine sklerotierende Ende- und Periarteriitis der Rückenmarksgefässe auf der Basis einer allgemeinen Atheromatosis gibt, die zu einer disseminierten Sklerose führt". Vortr. hebt die mannigfachen Uebereinstimmungen und die anatomischen Unterschiede dieser arteriosklerotischen Form der multiplen Sklerose von der eigentlichen „Sclérose en plaques" hervor, von der sie *ätiologisch durchaus zu trennen ist.* Auch das Krankheitsbild bietet in dem vorliegenden Falle keine Berührungspunkte mit dem der multiplen Sklerose. Auffallend ist die Inkongruenz des anatomischen Befundes und des klinischen Symptomenkomplexes, eine Erscheinung, auf welche bei ähnlichen Fällen von seniler Erkrankung des Zentralnervensystems, besonders *Naunyn* hingewiesen hat. Die demonstrierten Fälle zeigen in evidenter Weise, wie nach Beschaffenheit und Verbreitung einander nahestehende multiple Erkrankungsherde im Zentralnervensystem klinisch völlig verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen können. Autoreferat.

Herr *Berger*-Jena: **Klinische Beiträge zur Melancholiefrage.** Vortr. berichtet über 238 Melancholiefälle, welche in den letzten 12 Jahren in der psychiatrischen Klinik in Jena behandelt wurden und über welche Nachrichten bis in die neueste Zeit hinein oder bis zu dem Tode des Betreffenden vorliegen. Das Verhältnis der Männer zu den Frauen betrug 1: 3,1; unter den 238 Fällen waren 145 einmalige und 93 rezidivierende Erkrankungen. Wenn nur Geisteskrankheit, Epilepsie und Potatorium der Aszendenten als belastendes Moment berücksichtigt wurde, fanden sich unter den einmaligen Melancholiefällen 41 pCt. erblich Belastete, unter den rezidivierenden Melancholien 54 pCt., darunter eine gleichartige Belastung bei den einmaligen Erkrankungen in 23 pCt., bei den rezidivierenden Fällen in 30 pCt. Eine auslösende Ursache wurde gleich oft für die einmaligen Melancholien und die einzelnen Anfälle der rezidivierenden Melancholien angegeben. Der Vortr. zeigte an der Hand einer graphischen Darstellung die Verteilung der Fälle auf die Lebensjahre, wobei sich ergab, dass das Maximum der Erkrankung an einmaligen Melancholien bei den Frauen in den Zeitraum zwischen dem 45. und 49. Lebensjahr, bei den Männern etwa 10 Jahre später, in die Zeit vom 55. bis 59. Lebensjahr fällt. Die Mehrzahl der Fälle von rezidivierender Melancholie setzt in der Zeit zwischen dem 20. und 24. Lebensjahr ein. In den klinischen Erscheinungen konnten an dem Material des Vortr. wesentliche Unterschiede bei beiden Krankheitsgruppen nicht festgestellt werden. Dagegen zeigte Vortr. wieder an der Hand graphischer Darstellungen, welche die Prozentzahlen der Genesenen in ihrer



Verteilung auf jeweils halbjährige Zeitabschnitte enthielten, den rascheren Ablauf der Anfälle der rezidivierenden Melancholie im Vergleich zu den einmaligen Erkrankungen. Nach einem Jahre waren z. B. von 105 genesenen einmaligen Melancholien 81 pCt., von 168 einzelnen Anfällen der rezidivierenden Erkrankung bereits 97 pCt. abgelaufen. Durch graphische Darstellungen wurden auch die Ausgänge der Erkrankungen illustriert, es fanden sich bei den einmaligen Melancholien: 72 pCt. Genesene, 10 pCt. dauernd Veränderte und 18 pCt. Gestorbene; bei den rezidivierenden Erkrankungen 61 pCt. (vom Anfall) Genesene, 17 pCt. dauernd Veränderte und 22 pCt. im Anfall Gestorbene, darunter bei beiden Gruppen 12 pCt. Suizide. Eine Verteilung der Fälle nach der Häufigkeit der Erkrankungen ergab 61 pCt. einmalige und 39 pCt. rezidivierende Erkrankungen. Die Intervalle bei den rezidivierenden Erkrankungen waren grossen Schwankungen unterworfen, es fanden sich auch auffallend lange Intervalle von 30, 35 und 38 Jahren. Nach einem Anfall trat bei den rezidivierenden Erkrankungen in 51 pCt. der Fälle innerhalb der nächsten 5 Jahre ein zweiter auf, und die übersichtliche graphische Darstellung von 267 einzelnen Anfällen bei 88 Kranken liess oft eine eigentümliche zeitliche Häufung der Anfälle erkennen. Wenn nämlich einmal ein Anfall aufgetreten war, so folgten in 25 pCt. der Fälle nun in jährlichen Pausen 2—5 Anfälle, um dann wieder einer anfallsfreien Zeit von 10 und mehr Jahren Platz zu machen, eine Beobachtung, die nur dadurch erklärt werden kann, dass man annimmt, der einzelne Anfall hinterlasse eine gesteigerte Disposition für die gleiche Erkrankung. Vortr. hebt dann das bei seinen Kranken häufiger beobachtete Zusammenvorkommen der einmaligen Melancholie, der rezidivierenden Melancholie und des zirkulären Irreseins bei den verschiedenen Mitgliedern ein und derselben Familie hervor und teilt einige diesbezügliche Beobachtungen mit. Auch Vortr. hat bei einer grösseren Anzahl von Kranken, welche bei den Zusammenstellungen nicht verwendet wurden, fliessende Übergänge zwischen rezidivierender Melancholie und zirkulärem Irresein beobachtet und hat sich von der nahen Verwandtschaft dieser Erkrankungsformen überzeugt, ebenso wie er wesentliche Unterschiede der einmaligen und rezidivierenden Melancholie nicht auffinden konnte. Vortr. wies noch darauf hin, dass einige Fälle seiner einmaligen Melancholien sich bei einer längeren Beobachtungszeit vielleicht noch als rezidivierende Erkrankungen erweisen könnten, dass aber selbst dann, wenn man bei allen Fällen, bei denen diese Rezidivmöglichkeit besteht, tatsächlich ein späteres Rezidiv annehmen würde, die Zahl der einmaligen und rezidivierenden Erkrankungen an Melancholie annähernd gleich gross wäre bei einem Beobachtungsmaterial von 238 Fällen. Trotz der fliessenden Übergänge zwischen den einzelnen Krankheitsbildern kann sich Vortr. keineswegs der Ansicht anschliessen, welche auch in den einmaligen Melancholien Mischzustände sieht und bei denselben einen manischen Einschlag zu entdecken imstande ist. Vortr. glaubt, auf die Wichtigkeit der praktischen Trennung der Krankheitsgruppen, namentlich vom prognostischen Standpunkt aus, auf das Ueberwiegen der depressiven Zustände und die Häufigkeit der einmaligen Erkrankungen hinweisen zu müssen. Vortr. schloss mit den bekannten prognostischen Sätzen, welche leider nur eine bedingte Gültigkeit besitzen, dass im jugendlichen Alter einsetzende Melancholien meist rezidivieren, während die vom vierten Lebensjahrzehnt ab auftretenden melancholischen Erkrankungen meist vereinzelt bleiben, und dass ferner der raschere Ablauf der einzelnen melancholischen Erkrankung mehr für eine später rezidivierende Melancholie spricht. (Autoreferat.)

Herr *Seige*-Jena: **Soffwechseluntersuchungen bei Melancholien und zirkulären Psychosen.** Während in der neueren Zeit der Stoffwechsel der organischen Psychosen genauer untersucht worden ist, sind die sogen. funktionellen Psychosen verhältnismässig vernachlässigt worden, obgleich z. B. gerade die zirkulären Psychosen den Gedanken einer „vererbbaren zellulären Stoffwechselkrankheit" (*Ebstein*) nahelegen. Die Untersuchungen des Vortr., die noch nicht abgeschlossen sind, erstreckten sich bis jetzt auf drei erstmalige Melancholien und zwei zirkuläre Psychosen. Störungen



des Mineralstoffwechsels wurden nicht beobachtet, obgleich z. B. ein Zirkulärer etwa ½ Jahr lang in dieser Beziehung kontrolliert wurde. Sämtliche Melancholiker zeigten jedoch zeitweise grosse Neigung, Stickstoff zu retinieren, und zwar steigerten sich diese Retentionen von Tag zu Tag mehr, bis plötzlich eine grosse Menge N abgegeben wurde. So retinierte einer dieser Kranken innerhalb 5 Tagen 40 g N. Das Körpergewicht zeigte keine Schwankungen, die diesen Retentionen parallel gegangen wären. Mit dem Einsetzen der Stickstoffretentionen gingen mehrmals starke Angsteffekte einher. Ähnliche Retentionen, die teilweise auch mit Aenderungen im psychischen Befinden einhergingen, wurden bei anderen Psychosen von *Kaufmann*-Halle und *Rhode*-München beobachtet. Bei Melancholie sowohl als bei Manie zeigten sich häufig auf der Höhe der Krankheit starke Indikanmengen (bis zu 0,5 g am Tage). Dieselben sind wohl nicht als ein Produkt der Darmfäulnis anzusehen, da sie durch eine Behandlung, die die Darmfäulnis möglichst beschränkte, nicht herabgesetzt wurden. Für die zentrale Entstehung der Indikanausscheidung spricht ebenfalls ein Fall, bei dem ein Abfall der Indikanausscheidung der Aenderung im psychischen Befinden parallel ging; ähnliches hat *Kaufmann*-Halle bei Delirium alcoholicum beobachtet, der auch die von ihm gefundenen enormen Indikanmengen bei Dementia paralytica und Epilepsie auf zentrale Einflüsse bezieht. Störungen der Harnsäureausscheidung bei Melancholie und Manie sind schon früher beobachtet worden, so z. B. von *Schäfer*-Roda und *Taguet*. Die Untersucher gelangten jedoch zu verschiedenen Resultaten, da früher die endogene (aus den zersetzten Zellkernen des Organismus und dem Hypoxanthin der Muskeln stammende) Harnsäure von der exogenen (aus den Purinbasen der Nahrung stammenden) nicht scharf unterschieden wurde. Vortr. hat deshalb den endogenen Harnsäurewert der Kranken bei purinfreier Diät nach den von *Brugsch* und *Schittenhelm* angegebenen Methoden bestimmt und fand ihn bei Melancholikern normal, jedoch an der unteren Grenze liegend. Bei den beiden untersuchten manisch Kranken fand sich ein ganz exzessiv tiefer Wert (0,18 und 0,16 g). Es wurde weiterhin geprüft, auf welche Weise eingeführtes purinhaltiges Material als Harnsäure wieder im Urin erschien, indem den Kranken nach längerer Zeit purinfreier Diät an einem Tage 500 g Ochsenfleisch verabreicht wurden. Es ergab sich, dass die Melancholiker annähernd normale Verhältnisse zeigten, während bei beiden untersuchten manischen Kranken nach der verabreichten Menge Fleisch überhaupt keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung folgte. Da jedoch der eingeführte *Purinstickstoff* in den beiden nächsten Tagen im Urin wieder erschien, nimmt Vortr. an, dass keine Harnsäureretention stattfindet, sondern dass im Gegenteil die Harnsäure in niedere Verbindungen abgebaut wurde, also in Wirklichkeit eine Beschleunigung des Nukleinstoffwechsels stattfand, eine Erscheinung, die sehr wohl mit dem uns bereits bekannten beschleunigten Ablauf sämtlicher Lebensvorgänge beim Maniakalischen übereinstimmt.

Tagesgeschichtliches.

Der **12. Internationale Kongress gegen den Alkoholismus** findet vom 18.—24. Juli 1909 in London statt. (Geschäftsstelle: *London, E. C*, 34 Paternoster Row.)

Der **Internationale medizinische Kongress in Budapest** findet vom 29. August bis 4. September statt. Der Mitgliedsbeitrag beträgt 25 Kronen. (Bureau: Budapest VIII, Esterházy-utcza 7.) Das Programm umfasst folgende Referate:

Bianchi-Naples: Fonction des lobes frontaux.

Claude et *Lejonne*-Paris: Les lésions des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. Lésions concomitantes.

Dercum-Philadelphia: On the interpretation of Aphasia.

Erdheim-Wien: Ueber pathologische Anatomie und Histologie der Hypophyse. (Demonstration.)

Eulenburg-Berlin: Therapie der Basedowschen Krankheit.

v. Frankl-Hochwart-Wien: Die Diagnostik der Hypophysistumoren.

Head-London: Sensory impulses in the Brain and Spinal Cord.

Henschen-Stockholm: Ueber die Organisation des Sehzentrums.

Higier-Warschau: Pathologie der hereditären Krankheiten.

Homén-Helsingfors: Le rôle des bactéries dans la pathologie des maladies du système nerveux central.

Lugaro-Messina: La fonction de la cellule nerveuse.

Marinesco-Bukarest: Pathogénie de la maladie de Basedow.

Monakow-Zürich: Lokalisationsprinzipien in der Aphasiefrage.

Meyer-New York: The Aphasia-material of the New York State Hospitals.

Obersteiner-Wien: Die Funktion der Nervenzelle.

Oppenheim-Berlin: Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals.

Roth-Moskau: Les paralysies pseudobulbaires.

Sachs-New York: Pathology of hereditary diseases.

Sicard-Paris: Traitement de la névralgie facile par les injections modificatrices locales.

Vogt-Frankfurt a. M.: Ueber pathologische Entwicklung des Zentralnervensystems und deren Bedeutung für allgemeine Fragen der Biologie und Pathologie.

Ballet-Paris: La classification des maladies mentales.

Bresler-Lublinitz: Einheitliche Bezeichnung und Einteilung der Psychosen.

Cramer-Göttingen: Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen.

van Deventer, Amsterdam: Die Pflege der Irren in eigener Wohnung.

Fischer-Budapest: Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt.

Friedländer-Frankfurt a. M.: Therapie der Hysterie und die moderne Psychoanalyse.

Hebold-Berlin: Ueber Epileptiker-Anstalten.

Keraval-Neuilly-sur-Marne: La classification des maladies mentales.

Moreira-Rio de Janeiro: Les troubles nerveux et psychiques dans l'artériosclérose.

Oláh-Budapest: Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen.

Ranschburg-Budapest: Ueber die Möglichkeit der Feststellung des geistigen Canons des Normalmenschen.

Régis-Bordeaux: Neurasthénie et artériosclérose.

Roubinovitsch-Paris: Essai de psychiatrie pédagogique des enfants „difficiles".

Salgó-Budapest: Die Paranoiafrage.

Sommer-Giessen: Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkte.

Spratling-New York: Colonies for Epileptics.

Tschitsch-Jurjew: Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen.

Wagner von Jauregg-Wien: Die Paranoiafrage.

Weygandt-Würzburg: Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt.



(Aus der Abteilung für chronische Nervenkranke am Städtischen Krankenhaus Praga in Warschau.)

Beiträge zur Nosographie der Apraxie.

Von

Dr. Z. BYCHOWSKI, Oberarzt.

I. Über apraktische Störung des Schreibvermögens.

Der 55 jährige Lackierermeister J. S.[1]) hatte das Unglück, ungefähr vor einem Jahre während einer Rauferei, an der er eigentlich keinen unmittelbaren Anteil nahm, einen Hieb mit einer Axt am Kopf zu bekommen. In einem fast bewusstlosen Zustande wurde er nach Hause gebracht, aber schon nach einigen Tagen, als der Verband zum ersten Male gewechselt wurde, soll er imstande gewesen sein, vermittels Mienen und Gesten sich mit der Umgebung zu verständigen. Die Sprache gewann er aber erst nach einigen Wochen zurück. Die Wunde heilte nach zwei Monaten und während dieser ganzen Zeit war weder Fieber noch Erbrechen eingetreten. Nach Aussage der Frau sollen sich auf den ersten zwei Verbänden Reste von Gehirnsubstanz gefunden haben. Als der Kranke, nachdem die Wunde geheilt war, seine Arbeit in der Fabrik wieder aufnahm, wurde dort in Anbetracht der Sprachstörung sein psychischer Zustand in Frage gestellt. Er liess sich nun auf die chirurgische Abteilung des Herrn Dr. B. Jakimiak aufnehmen (bis nun ist er zu Hause vom Fabrikarzt behandelt worden). Dr. Jakimiak überwies mir den Kranken zur genauen Untersuchung, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.

Nach Aussage seiner Frau soll Patient immer ruhig, solid und vernünftig gewesen sein. Schnaps trank er zwar jeden Tag, aber in betrunkenem Zustande habe sie ihn nur sehr selten gesehen. Patient war immer gesund und ist Vater von 2 gesunden Söhnen.

Am 2. Oktober 1907 nahm ich folgenden Tatbestand auf: Körperbau regelmässig. Ernährungszustand befriedigend. Zwei Finger oberhalb des äusseren Endes der linken Augenbraue beginnt eine kreisförmige, der Linea semicircularis fast entsprechende tiefe Haut- und Knochennarbe von ungefähr 12—13 cm Länge. Auf Druck ist dieselbe schmerzhaft.

Ausser einer bedeutenden Ungleichheit der Pupillen (r. > l.), die nach der allerbestimmtesten Behauptung des Patienten und seiner Frau schon seit der Kindheit besteht, sind seitens der Cranialnerven keine Störungen zu konstatieren. Speziell sind das Gesichtsfeld und der Augenhintergrund einige Male untersucht worden, jedoch immer mit normalem Befund. Motilität und Sensibilität beiderseits ohne irgendwelche Störungen, also auch die Stereognosie tadellos erhalten. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft. Bauchreflexe erhalten. Babinski negativ. Innere Organe gesund. Mässige. Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Der Kranke ist reinlich angezogen. Sein Benehmen ist höflich. Er ist infolge der Entfernung aus der Fabrik deprimiert.

---

[1]) Der Kranke wurde demonstriert in der neurologischen Sektion der Warschauer medizinischen Gesellschaft am 20. Juni 1908.

Die Sprach- und Schreibstörungen, die mehrere Male im Krankenhause und auch später, als Patient dasselbe verliess, untersucht worden sind, werden hier anstatt der ausführlichen Protokolle, zusammengefasst mitgeteilt.

Sprache.

Aus eigener Initiative spricht Patient wenig. Er soll übrigens immer wortkarg gewesen sein. Aufgefordert, etwas zu erzählen (seine Leidensgeschichte, politische Tagesneuigkeiten), tut er das gern. Er spricht langsam (soll immer so gesprochen haben). Von Zeit zu Zeit fehlen ihm Worte — besonders Substantiva — was bei ihm Unzufriedenheit, welche er durch einen Fluch oder ein Schimpfwort äussert, hervorruft. Das ihm momentan fehlende Wort findet Patient häufig schnell wieder, freilich nicht immer. Verwechselung der Worte, Haftenbleiben und überhaupt irgendwelche paraphasischen Erscheinungen sind nicht vorgekommen. Zeichnungen im Bilderbuch und verschiedene vorgezeigte Gegenstände werden im allgemeinen richtig benannt. Von Zeit zu Zeit kann er aber das entsprechende Substantivum nicht finden. Er hilft sich dann durch eine Umschreibung. Ich reiche ihm z. B. die Abbildung eines Dampfschiffes und frage, was das sei. Die Antwort lautet wörtlich: „Zum Fahren auf dem Wasser (dabei wird auch eine entsprechende Bewegung mit der Hand gemacht), Hundsblut! ich hab's vergessen.“ Nach einer kleinen Pause: „Ein Schiff oder eine Barke“.

Gegen falsche Bezeichnungen (Suggestivfragen) protestiert Patient energisch oder weist sie mit einem ironischen Lächeln ab. Gefragt über die Anwendungsweise verschiedener Gegenstände oder Beschäftigungsweisen verschiedener Handwerker (was tut ein Weber, Tischler etc.) gibt Patient immer kurze, aber ganz treffende Antworten, insofern er nicht in der Mitte infolge des Wortmangels stecken bleibt. Falsche Antworten sind überhaupt nicht vorgekommen. Ebenso wird die Aufgabe, Zeichnungen und Gegenstände zu zeigen, (wo ist die Lampe? u. a.) immer richtig gelöst.

Das Nachsprechen geschieht tadellos. Ganze fremdsprachliche Worte und Sätze, die er wahrscheinlich niemals gehört hat und deren Sinn dem Patienten ganz unbekannt sind (Archaeopteryx, Amphioxus lanceolatus, der erste Vers der Glocke u. a.), werden ganz gut nachgesprochen.

Sogenannte Reihenfolgen (Namen der Tage, Monate u. a.) werden auf Geheiss fliessend und fehlerlos vorgetragen. Die Sprache war, nur mit Ausnahme der sich von Zeit zu Zeit einstellenden amnestischen Erscheinungen, frei von motorischen, und was besonders hervorgehoben werden muss, von sensoriellen Defekten. Es möge noch hinzugefügt werden, dass Patient, der Diglotte ist (er sprach und schrieb russisch fast ebenso geläufig wie die polnische Muttersprache), jetzt russisch ungern und sehr langsam spricht. Seit einigen Jahren hat er übrigens keine Gelegenheit gehabt, russisch zu sprechen (er arbeitete früher in einer russischen Regierungsinstitution).

Das Lesen.

Der Kranke liest zwar langsam, aber korrekt, wie gedruckte so auch geschriebene Schrift. Das Gelesene wird verstanden. Ebenso wird der schriftliche Auftrag, die Zunge zu zeigen, sich ein Glas Tee einzuschenken, richtig ausgeführt.

Schreiben.

Bevor wir das Verhalten des Schreibvermögens bei unserem Patienten schildern, möchten wir ganz ausdrücklich hervorheben, dass während der Untersuchungen immer auf eventuelle dyspraktische Erscheinungen besonders aufgepasst wurde. Verschiedene komplizierte Aufgaben wurden immer eupraktisch ausgeführt. Auch die Vorbereitungen zum Schreibakt und die Schreibprozedur als solche (Handhaben der Feder, Eintauchen ins Tintenfass, Zurechtlegung des Papiers u. a.) verliefen ganz korrekt.

Das Kopieren gedruckter und geschriebener Schrift kommt leicht und schnell zu stande. Wie die Schriftprobe (Abb. 1) zeigt, haben wir es



hier mit einer ausgeschriebenen Handschrift zu tun. Druckschrift wird in Handschrift rasch und prompt übertragen, vorausgesetzt, dass die Vorlage immer vor den Augen des Patienten bleibt.

Fig. 1.

Einzelne Buchstaben werden auf Diktat alle ausnahmslos schnell und gut geschrieben (Abb. 2), ebenso werden ganze Worte insofern sie

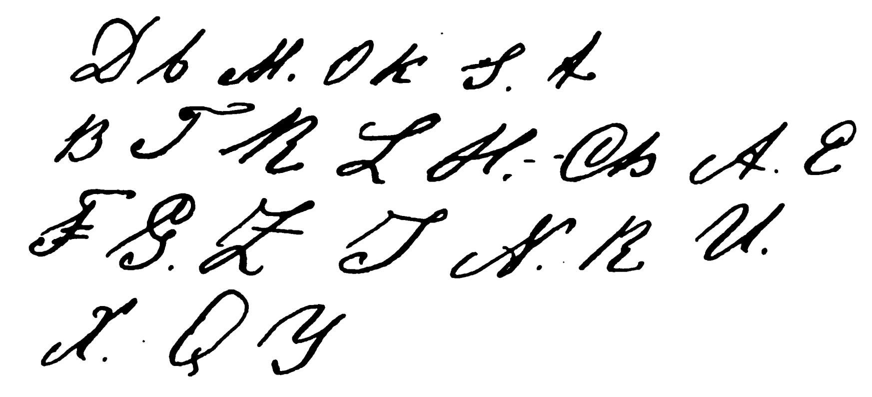


Fig. 2.

buchstabierend diktiert werden, gut geschrieben. Beim Diktieren einzelner Buchstaben des russischen Alphabets kann Patient einzelne Buchstaben, die im Russischen anders als im Polnischen aussehen, nicht aufschreiben, und zwar: Ф, З, Л. Dies bezieht sich übrigens nicht auf alle nur im russischen Alphabet sich befindende Buchstaben. So werden Ш, Ж, Θ, prompt auf Diktat geschrieben, trotzdem, dass Θ sehr selten gebraucht wird.

Fig. 3.

Fig. 4.

Eigener Name und Vorname werden auf Geheiss, aber ohne diktiert zu werden, richtig und schnell geschrieben (Abb. 3). Langsamer liefert Patient seine Unterschrift russisch (Abb. 4). Beachtenswert ist der Umstand, dass statt des russischen н das polnische n am Schluss des Wortes Иванъ gesetzt ist. Auch fehlt in diesem Worte das sogenannte harte Zeichen, — ein stummer Buchstabe, der im Russischen am Ende des Wortes geschrieben wird und der kein Analogon in der polnischen Sprache besitzt.

Zahlen, sogar fünfstellige, werden auf Diktat prompt und richtig geschrieben (Abb. 5). Additionen, Subtraktionen, und überhaupt leichte arithmetische Aufgaben werden auch schriftlich richtig gelöst.

2562 3890

25832

Fig. 5.

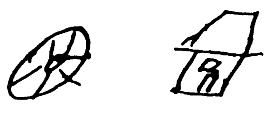


Fig. 6.

Einfache Zeichnungen (ein Kreuz, ein Rad, ein Haus) liefert Patient auf Geheiss aus dem Gedächtnis (Abb. 6). Komplizierte und feinere Zeichnungen (ein Pferd, ein Gesicht) will Patient nicht versuchen.

Ist nun das Benehmen des Kranken bei den bis jetzt beschriebenen Untersuchungen ganz normal und lässt nichts Pathologisches vermuten, so wird dasselbe ganz anders, wenn man ihn ersucht, ganze Worte auf Diktat zu schreiben. Einsilbige häufig gebrauchte Worte (Pronomina) wie ja (ich), ty (du), on (er), my (wir) bringt er nach einer grossen Anstrengung, die sich besonders während der ersten Versuche merken liess, richtig zu stande (Abb. 7). Anstatt on schreibt er übrigens häufig no. Handelt es sich aber

Fig. 7.

um Worte, die aus mehreren Buchstaben bestehen, so liefert Patient (selbstverständlich habe ich es nicht unterlassen festzustellen, dass Patient vor dem Unfalle Briefe orthographisch ganz korrekt abfasste) nur den oder die ersten Buchstaben, manchesmal auch nur den letzten. Nachdem Patient

Fig. 8—18.

den oder die ersten Buchstaben geliefert hat, tritt plötzlich ein Stillstand in den Bewegungen der Hand ein. Dieser Zustand dauert einige Sekunden und auch länger, bis Patient schliesslich ratlos und verzweifelt die Feder mit einem Fluch weglegt. „Es geht nicht“, „ich habe es vergessen“, fügt er häufig hinzu. Man kann sich aber doch leicht überzeugen, dass er auch nach vielen Minuten genau weiss, welches Wort ihm diktiert wurde. Es kommt auch vor, dass Patient, wenn ihm eine und dieselbe Aufgabe einige Male gestellt worden ist, einige Buchstaben liefert, wobei die Vokale am meisten zu kurz kommen. Es entstehen auf solche Weise manche Buchstabenkomplexe ohne irgend welche Bedeutung. So schreibt Patient anstatt stól (Tisch) — st (Abb. 8), anstatt chleb (Brot) — ch (Abb. 9), anstatt kura (Henne) — ku (Abb. 10), wobei ein russisches u sich befindet. Anstatt Adam — Ad (Abb. 11), anstatt Maslo (Butter) M (Abb. 12). Abb. 13 soll ten (dieser) heissen, Abb. 14: Mleko (Milch), Abb. 15: wódka (Schnaps), Abb. 16: duzy (grosse), Abb. 17: butelka (Flasche), Abb. 18: Matka (Mutter). Seine Fehler nimmt Patient häufig wahr, macht sogar Versuche, sie zu korrigieren, allein vergebens. Werden dem Patienten längere aber doch gut bekannte Worte (towarzystwo-Gesellschaft, kamiennica-Steinhaus u. A.) diktiert, so sitzt er ratlos mit der Feder, ohne überhaupt das Schreiben zu beginnen. Sogar vom Namen seiner Frau Feliksa bringt er nur das F aufs Papier, wobei er sich wohl bewusst ist, dass er den Namen seiner anwesenden Frau Feliksa aufzuschreiben hat.

Es wurde nun zu verschiedenen Zeiten eine Reihe von Versuchen mit Täfelchen, auf denen einzelne Buchstaben (grösstenteils gedruckte, aber auch geschriebene) sich befanden, angestellt. Patient sollte nun aus diesen Buchstaben bestimmte Worte zusammenstellen. Vorbeigehend sei bemerkt, dass Patient die Zahl der Buchstaben, aus denen ein Wort besteht, wenn es sich um 2—3 Buchstaben handelte, fast immer richtig angab, bei Worten, die 4 bis 5 Buchstaben enthielten, waren die Antworten häufig unrichtig, bei grösseren Worten waren die Antworten fast immer falsch.

Es stellte sich nun heraus, dass das Zusammenstellen von Buchstaben zu bestimmten Worten (écriture typographique der Franzosen) sehr erschwert, ja fast unmöglich war, trotzdem dass Patient ganz gut wusste, was von ihm verlangt wurde und die verlangten Worte im Gedächtnis gut behielt.

Er bekommt Täfelchen mit Ż, O, N, A (selbstverständlich nicht in der orthographischen Reihenfolge) mit der Aufforderung, das Wort Żona (Frau) zusammenzustellen. Er legt alle Täfelchen richtig (also nicht umgedreht oder quer) auf den Tisch, hantiert langsam und vorsichtig mit denselben und liefert ŻAON.

Ich: Ist das richtig?

Patient: (nachdem er die Täfelchen aufmerksam einige Sekunden betrachtet hat) Nein.

Er operiert wieder mit den Buchstaben und liefert ŻNAO.

Ich: Lesen Sie dies doch!

Patient: (liest) ŻONA.

Ich: Ist das ŻONA? Lesen Sie doch aufmerksamer!

Patient betrachtet die Buchstaben, berührt und bewegt einige derselben, ohne deren Platz zu wechseln, macht eine verzweifelte Bewegung mit den Händen. „Ich kann nicht.“

Ich: Was für ein Wort sollten Sie hier zusammenstellen?

Patient: ŻONA.

Aus den Buchstaben G, L, O, W, A soll das Wort GLOWA (der Kopf) zusammengestellt werden.

Nach verschiedenen Manipulationen wird GAWOL geliefert.

Ich: Lesen Sie, was Sie da zusammengebracht haben!

Patient: (liest) GLOWA, nach einer Pause jedoch richtig GAWOL, manipuliert weiter mit den Buchstaben und liefert GALOW, dann GOALW, GOLWA und gibt schliesslich die Lösung der Aufgabe auf.

Aus den Buchstaben A, J, N, P, O soll Patient das ihm bekannte Wort NAPOJ (Getränk) zusammenstellen. Der Kranke liefert NAPJO, NAJOP, NAJPO und steht dann vom weiteren Manipulieren mit den Buchstaben ab.

Aus Z, I, M, A soll ZIMA (Winter) zusammengestellt werden.

Patient liefert MIZA, MZIA und schliesslich das richtige ZIMA.

Patient bekommt in einem Päckchen Ż, N, I, W, O und wird aufgefordert, ŻNIWO (Ernte) zusammenzustellen.

Er liefert ŻOWNI, ŻIWNO, ŻONIW und steht dann verzweifelt von der Lösung dieser Aufgabe ab, gibt aber eine ganz richtige Erklärung über die Bedeutung dieses Wortes.

Aus R, Ó, Z, G, A, soll RÓZGA (Ritte) zusammengesetzt werden.

Patient liefert ZRÓGA (wird auch Zroga gelesen), GAZRO (liest richtig Gazro).

Ich: Was sollten Sie denn zusammenstellen?

Patient: RÓZGA.

Er liefert nun GZARO und gibt mit einem Fluch die Lösung der Aufgabe auf.

Das Zusammenstellen von zweibuchstabigen Worten gelingt grösstenteils (aber nicht immer) richtig, was ja in Anbetracht der nur zwei möglichen Kombinationen[1]) begreiflich ist. Anstatt JA (ich) findet sich in einem Protokoll AJ, was aber in JA sofort umgestellt wird.

Nicht ohne Interesse ist folgende Episode. Gefragt, aus vieviel Buchstaben besteht das Wort ul (Bienenstock), antwortet Patient „3". Als ich mit einem Kopfschütteln dagegen protestiere, sagt Patient: „Bei Gott, drei". Er bekommt nun U, L und liefert richtig ul. Erst dann sagt er spontan: „aus zwei Buchstaben".

Worte, in denen ein- und derselbe Buchstabe einige Male vorkommt, werden häufiger richtig zusammengestellt. So z. B. um das Wort Kasza (Graupen) aus den entsprechenden Täfelchen zusammenstellen, liefert Patient KAAZS, KAZSA und schliesslich Kasza. (Wie ich schon früher betonte, war die Lage der einzelnen Buchstaben immer die richtige.)

Das Wort Klamka (Klinke) aber konnte er keineswegs zusammenbringen.

Anstatt Dwór (Hof) wird aus den diesbezüglichen Buchstaben WORD (richtig als Wórd gelesen) DOWR, WODR, RODW und endlich Dwór geliefert.

Es kamen aber auch Fälle vor, wo das verlangte Wort sofort richtig zusammengestellt wurde, z. B. Bóg (Gott), Wóz (Wagen), Duma (russisches Parlament). Was letzteres Wort anbetrifft, (es handelte sich bei den richtigen Zusammenstellungen nur um kurze Worte) so sei bemerkt, dass die Untersuchung des Kranken gerade während der Flitterwochen der Reichsduma, als alle Welt über dieselbe sprach, stattfand. Bei einem früheren Versuch, dies Wort auf Diktando zu schreiben, lieferte Patient die Antworten, die sich auf Abb. 19 befinden.

Fig 19.

[1]) Eigentlich gibt es auch bei zwei Buchstaben, da es sich um viereckige Täfelchen handelt, eine sehr grosse Zahl von Kombinationen, da ja jedes Täfelchen in acht Positionen gebracht werden kann, also 8 × 7 Kombinationen, vorausgesetzt, dass Patient die Buchstaben als solche überhaupt nicht erkannt hätte.

In einem Protokoll späteren Datums findet sich auch Tunel und Ręka (Hand) richtig aus Täfelchen zusammengestellt.

Während der Versuche mit den Täfelchen habe ich einige Male dem Kranken fremde, in das verlangte Wort gar nicht hineingehörende Buchstaben untergeschoben. Patient soll z. B. aus W, O, M, K, A — Wódka (Schnaps) zusammenstellen. Er liefert WOKAM, dann WOMAK.

Ich fordere ihn auf, zu lesen, was er zusammengestellt hat. Patient liest Wód . . . . Er wird nun seinen Fehler gewahr und liefert WOMKA, das er Wód-ka liest. Als er an meinem Gesicht eine Protestmiene bemerkt, stellt er wieder die Buchstaben um. Nach mehreren Versuchen legt er das M bei Seite. Ich frage ihn, er möge mir sagen, welchen Buchstaben er vermisse. Patient antwortet ratlos: „Ich weiss nicht."

Aus D, A, W, F soll Woda (Wasser) zusammengestellt werden. Die erste Antwort ist DAWF. Patient wird nun nach der Bezeichnung eines jeden einzelnen Buchstabens gefragt, was er richtig beantwortet. Als F an die Reihe kommt, legt er das Täfelchen bei Seite. Aufgefordert, den fehlenden Buchstaben aus der Schachtel mit den Buchstaben herauszusuchen, findet er nach einigem Herumirren das nötige O und liefert DOWA, das er jedoch Woda liest, sieht aber sofort seinen Fehler ein und bringt DOAW zusammen, endlich, nach einigem Zögern Woda.

Aufgefordert, aus der Schachtel mit den Buchstaben die nötigen Buchstaben für ein bestimmtes Wort auszusuchen, wühlt Patient mit der Hand zwischen den Buchstaben herum, nimmt ganz fremde Buchstaben und gibt gewöhnlich die Lösung der Aufgabe auf.

Zum Schreiben mit der linken Hand liess Patient sich im Anfang überhaupt nicht bewegen. Er meinte, er habe es vielmals versucht und es sei ganz unmöglich. Erst als ich ihm zeige, dass ich mit der linken Hand geläufig und leserlich schreibe, macht er einen Versuch und schreibt seinen Familiennamen ohne Spuren von Spiegelschrift. Leider sind weitere Versuche in dieser Richtung nicht angestellt worden.

Resümieren wir kurz, so handelt es sich um einen seinem Stande nach ganz intelligenten Mann mit einer traumatischen Läsion der linken Hemisphäre, wahrscheinlich im Bereiche des Stirn- und Scheitellappens. Nach 5 resp. 12 Monaten ist eine etwas erschwerte Wortfindung zu konstatieren ohne irgend welche andere aphasischen (motorischen und sensoriellen) Erscheinungen. Intelligenz, Lesevermögen, Verständnis für das Gelesene erhalten. Kopieren, Umsetzen einer Schrift in die andere und Schreiben einzelner Buchstaben tadellos erhalten. Dagegen ist die Fähigkeit, ganze Worte auf Diktat zu schreiben oder aus einzelnen Buchstaben zusammenzustellen bei dem früher orthographisch geschulten Patienten fast gänzlich verloren gegangen[1]).

Welche Etiquette sollen wir aus unserer reichen Aphasienomenclatur für diesen Fall wählen? Es ist üblich, zwei Formen der Agraphie zu unterscheiden, eine literale und eine verbale. Diese Einteilung findet sich u. A. auch bei v. Monakow und Wernicke in seiner letzten Bearbeitung der Aphasie in der Deutschen Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts[2]).

---

[1]) Mein Gutachten lautete, dass Patient psychisch normal ist und dass man ihm die frühere Lackierarbeit anvertrauen kann. Patient arbeitet nun wieder in der Fabrik.

[2]) In einer früheren Arbeit (Fortschritte der Medizin 1886) spricht Wernicke analog seiner Aphasieeinteilung von einer kortikalen, subkortikalen, transkortikalen Agraphie und Leitungsagraphie, freilich nur von



Vergebens aber sucht man bei den Autoren konkrete Fälle der verbalen Agraphie (vergl. w. u.). Unser Fall könnte nun als eine schöne Illustration der verbalen Agraphie gelten. Patient ist im Besitz aller einzelnen Schriftzeichen des Alphabetes, kopiert gut, setzt eine Schrift in die zweite korrekt um und kann trotzdem kein ganzes Wort, dessen einzelne Buchstaben er spontan und auf Diktat produziert, aus dem Gedächtnis zustande bringen. Das wäre ja das theoretisch supponierte Bild der verbalen Agraphie.

Wollen wir uns nun etwas näher klarlegen, wie man sich den Mechanismus dieser Störung zu denken hat. Welche psychophysischen Komponenten des Schreibaktes sind hier ausgefallen? Dass die Worte als solche als einzelne ganze optische und cheirokinästhetische Bilder im Gehirn nicht deponiert sind, muss ja nach den bekannten ausführlichen Erörterungen Wernickes, Goldscheiders, Grasheys hier nicht näher auseinandergesetzt werden. Wir stehen gegenwärtig auf dem Standpunkt, dass das Lesen und das Schreiben buchstabierend vor sich geht. Wenn ein Wort auf Diktat geschrieben werden soll, so ist der Vorgang im allgemeinen folgender. Vermittelst des akustischen Reizes wird das Klangbildzentrum erregt (beim Auswendigschreiben beginnt die Kette mit einem sogenannten Willenimpuls, der wahrscheinlich auch vor allem die Klangbildzentren in Erregung bringt; beim „reinen" Sehtypus wird das Klangbildzentrum vielleicht ganz vermieden). Von hier wird der Reiz auf das optische Rindengebiet weiter geleitet. Die bekannten Fälle von Rieger und Sommer (wo die Kranken nur einen Teil des Alphabetes produzieren konnten) und auch theoretische Ueberlegungen zwingen hier in der Sehsphäre ein Depôt fertiger Buchstabenbilder anzunehmen. Beim Diktieren nun, sagen wir des Wortes „nicht" (ich habe mit Absicht diesen von allen Sinnesassoziationen freien Begriff gewählt) werden die Buchstabenbilder von n, i, ch, t successiv erregt. Damit ist sozusagen der erste Akt der Schreibprozedur erledigt. Um nun das diktierte Wort als schriftliche Endleistung zu erhalten, wird der Reiz von den optischen Zentren auf die sensomotorische Sphäre weiter geleitet. Um konsequent zu sein, muss man hier die Existenz gesonderter Buchstabenbewegungsvorstellungszentren, die mit den Buchstabenbildzentren unmittelbar korrespondieren, zugeben. Der zweite Akt des Schreibmechanismus schliesst nun mit dem successiven Auftauchen der entsprechenden Buchstabenschreibbewegungsvorstellungen. Diese Schreibbewegungsvorstellungen sollen nun jetzt in cheirokinästhetische Endleistungen — Schrift — umgesetzt werden. Hier muss aber noch ein Moment in Betracht gezogen werden, das bis jetzt

---

ganz theoretischem Standpunkt. Auch an anderer Stelle (Ein Fall von isolierter Agraphie. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. XIII) ist die Einteilung der Agraphie in eine literale und verbale beibehalten.



nicht genügend berücksichtigt worden ist, nämlich der verschiedene Zeitablauf der hier in Rede stehenden Prozesse. Das Diktieren dauert ja viel kürzere Zeit als das Aufschreiben (von der stenographischen Schrift wird hier abgesehen). Die cheirokinästhetische Abwickelung des diktierten Wortes findet nicht im selben Tempo wie das Auftauchen der Bewegungsvorstellungen statt. Die Schreibbewegungsvorstellungen der Buchstaben n, i, ch, t sind schon lange geweckt, bevor noch der erste Buchstabe reproduziert wird. Man muss also zugeben, dass die Buchstabenbewegungsvorstellungen eine gewisse Zeit aufgespeichert werden, bis ihre cheirokinästhetische Umwertung an die Reihe kommt. Gewöhnlich geschieht die letztere in derselben Reihenfolge, wie die ihr vorausgegangenen Buchstabenbewegungsvorstellungen entstanden sind. Der Zeitraum, der diese beiden Prozesse trennt, das ungleiche Tempo, das ein jeder von ihnen beansprucht, stört diesen Parallelismus nicht; ist ja doch dieser Parallelismus entscheidend für das richtige orthographische Schreiben. Ist nun aber dieser Parallelismus eine conditio sine qua non des Schreibens überhaupt? Muss der cheirokinästhetische Prozess in derselben Reihenfolge wie der Schreibbewegungsprozess ablaufen?

Die Erfahrung lehrt, dass bei längerer Uebung dieser Parallelismus einen beinahe automatischen Charakter annimmt. Einem geschulten und geübten Schreiber fällt es sehr schwer und ist es bei ihm mit grosser Anstrengung, verbunden, wenn er auf Diktat oder spontan nicht orthographisch schreiben will, wie man sich durch Selbstbeobachtung, leicht überzeugen kann. Auch ganz unbekannte und vielleicht nie gehörte Ausdrücke einer ganz unbekannten Sprache (ungarisch, hebräisch), werden, wenn sie einer im Schreiben anderer Sprachen geübten Person diktiert werden, von derselben ziemlich rasch und phonetisch richtig geschrieben. Von einer orthographisch richtigen Schrift kann ja nicht die Rede sein. Diese Versuche zeigen, dass man schnell und richtig — in phonetischer Beziehung — schreiben kann, auch ohne die Bedeutung der geschriebenen Worte zu kennen. Das stimmt ja auch mit der Voraussetzung, dass buchstabierend geschrieben wird[1].

[1]) Der Unterschied also zwischen dem Schreiben des Erfahrenen und des unerfahrenen Kindes ist nur ein quantitativer. Das muss umsomehr betont werden, als Meumann in seinen bekannten Vorlesungen Zur Einführung in die experimentelle Pädagogik (Bd. II, p. 291) auch qualitative Differenzen zu finden glaubt. Der (erfahrene) Erwachsene soll nach M. das ganze Wort oder wenigstens einen Teil desselben mit einem einzigen Willensimpuls schreiben, während das Kind für die Ausführung des Wortes ebensoviel einzelne Willensimpulse nötig hat, als das Wort Buchstaben oder sogar Striche hat. Die Entwickelung der kindlichen Handschrift, heisst es u. a. bei M., besteht nun hauptsächlich darin, dass die Schrift erstens schneller wird und zweitens, dass die Einzelimpulse zu einem Gesamtimpuls verschmelzen. Für das Diktatschreiben ist diese prinzipielle Unterscheidung gewiss nicht richtig.

Sind einmal die Bahnen zwischen den Klangbild-, Buchstaben-schreibbewegungsvorstellungs- und sensomotorischen Zentren gut ausgeschliffen, so ist ja kein Grund vorhanden, dass auch ganz unverständliche Worte, die als ganzes vom Schreibenden nie gehört worden sind, auf Diktat phonetisch nicht richtig produziert werden sollten, wofern nur das Wort nur aus Klangbildern besteht, die in der der schreibenden Person geläufigen Sprache vorkommen. Handelt es sich aber nur um in einer Sprache vorkommende spezifische Konsonanten, wie das polnische rz, cz, arabische ج (dż—g), so entstehen auch bei geschulten Personen gewisse Schwierigkeiten[1]).

Anders gestaltet sich dieses Verhältnis beim Diktatschreiben der Kinder und erwachsener, ungebildeter, selten schreibender Personen. Hier haben wir mit Gehirnen zu tun, bei denen die oben erwähnten Bahnen wenig eingeschliffen sind, wo der Parallelismus der sukzessiven Reihenfolgen zwischen den Schreibbewegungsvorstellungen und den cheirokinaesthetischen Endleistungen nicht genügend gebahnt ist. Bei solchen Individuen findet man beim Diktatschreiben Verstösse nicht nur gegen die konventionelle, offizielle Orthographie, sondern auch phonetische Fehler.

Daraus folgt, dass der Parallelismus, von dem hier die Rede ist, nicht zu den unbedingten Funktionen des Gehirnmechanismus gehört, und dass er erst eine Folge der Übung ist.

Es wäre hier der Vergleich mit einem sogenannten photographischen Magazinapparat und einem mit einem Film armierten Kinematographen anwendbar. Bei einem Magazinapparat werden die belichteten Platten in derselben Reihenfolge aufbewahrt, wie die Aufnahmen stattfanden. Und auch die Entwickelung der Platten im Dunkelzimmer erfolgt gewöhnlich in derselben Ordnung, wie sie belichtet worden sind. Aber schliesslich obligatorisch ist diese Beibehaltung der Reihenfolge nicht. Die Platten können auch in einer beliebigen anderen Ordnung entwickelt werden. Anders ist es bei Entwickelung des kinematographischen Films, wo die Reihenfolge der Aufnahmen auch während der Entwickelung beibehalten werden muss und jede Willkür in der Auswahl der einzelnen Aufnahmen fast ausgeschlossen ist. Das Schreiben des Geübten wäre nun mit einer Filmaufnahme zu vergleichen, das des Ungeübten mit einer Magazinaufnahme.

---

[1]) Ich weile gerade während der Durchsicht dieser Zeilen in einem italienischen Seebade und habe Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass fast Niemand hier meinen für das italienische Ohr fremden Namen auf Diktat sogar annähernd richtig schreiben kann. Ebenfalls finde ich häufig russische Namen, die in den italienischen Zeitungen vorkommen, fast immer verdreht. Ich habe z. B. eine Engländerin veranlasst, verschiedene spezifisch polnische Worte zu wiederholen (pieprz, urzeczywistnienie u. a.). Es war interessant, zu beobachten, mit welcher Anstrengung die Lösung dieser Aufgabe verbunden war, was für eine Masse von Mitbewegungen im ganzen Körper dabei entstand, ohne dass doch richtige phonetische Leistungen geliefert wurden.

Wollen wir nun diese theoretischen Betrachtungen auf unseren Patienten anwenden. Der Ablauf der eigentlichen Schreibprozesse war hier ganz normal. Die optischen Buchstabenbilder waren erhalten. Patient erkannte alle Buchstaben ganz korrekt. Die akustischen Buchstabenklangbilder waren erhalten. Die Schreibbewegungsvorstellungen der einzelnen Buchstaben und deren cheirokinoästhetische Umwandlung liefen ganz fehlerlos ab. Der Kranke war ja imstande, einzelne Buchstaben auf Diktat zu schreiben und eine Schrift in die andere umzusetzen. Beim Diktieren also eines Wortes, sagen wir Duma, waren die Schreibbewegungsvorstellungen aller hier in Betracht kommenden vier Buchstaben ganz normal aufgetreten. Auch die motorische Endleistung dieses Wortes war möglich, wenn das Wort den einzelnen Buchstaben nach diktiert wurde. Und trotzdem, dass der Kranke im Besitz der Schreibbewegungsvorstellungen des D, u, m, a ist, kann er sie cheirokinoästhetisch nicht in derselben Reihenfolge entwickeln. Von einer Störung des Gedächtnisses sensu strictiori kann hier nicht die Rede sein, da der Kranke ganz genau weiss, was von ihm verlangt wird, und seine Unbeholfenheit und Ratlosigkeit sich auch dann äussert, wenn er alle Buchstaben auf den Täfelchen vor sich hat und es sich nur um ein richtiges Zusammenstellen derselben handelt. Instinktiv vielleicht hilft sich Patient durch Nachsprechen des diktierten und verlangten Wortes, ein Hilfsmittel beim Diktatschreiben, auf welches seitens der Pädagogen grosses Gewicht gelegt wird.[1]) Und wenn der Kranke die Feder mit einem Fluche weglegt, so geschieht es nicht, weil er seine Aufgabe vergessen hat, sondern eben im vollen Bewusstsein seiner Unbeholfenheit und der Unmöglichkeit so zu schreiben, wie er es bis jetzt gewohnt war.

Die erste cheirokinoästhetische Leistung (also der erste Buchstabe) korrespondierte noch häufig mit der ersten Bewegungsvorstellung, hie und da auch die letzte, mit der Patient auch nicht selten die ganze Reihe überhaupt begann. Aber schon bei den nächsten Buchstaben konnte die dem diktierten Wort entsprechende Reihenfolge nicht mehr beibehalten werden, und die Einsicht dieser Unsicherheit im Zusammenfügen der Buchstaben war es, die den Patienten dazu brachte, von der Lösung der Aufgabe abzustehen. Ich muss bei Betonung dieses theoretisch wichtigen Umstandes mich auf die persönlichen Eindrücke berufen, die man während der Beobachtung des Kranken bei den Schreibversuchen gewann. Schon das Mienenspiel des Kranken, der Verdruss und die Verzweiflung, die sich auf seinem Gesichte malten, die wie vieles

[1]) Lays Versuche zeigen, dass das Schreiben nach dem blossen Hören bei Verhütung irgend welcher Sprechbewegung (vermittelst Zusammenbeissen der Zunge, Schliessen der Kiefer) am meisten Fehler gab, während beim lauten Nachsprechen die Fehler am wenigsten waren. Lay, Führer durch die deutsche Rechtschreibung, 1905 (zitiert nach Meumann l. c.)



bei ähnlichen Kranken sich nicht beschreiben lassen, zeigten, dass das Sistieren des Schreibens schon beim ersten — zweiten Buchstaben nicht in einem Vergessen des verlangten Wortes seinen Grund hatte.

Es wäre hier vielleicht angebracht, das Verhalten unseres Patienten mit dem Verhalten eines normalen Menschen gegenüber dem bekannten Kinderspiel, Kreisrätsel genannt, zu vergleichen. Das Spiel besteht nämlich darin, dass aus verschiedenen polygonalen Brettchen ein Kreis oder andere Figuren zusammengestellt werden sollen. Das Endziel der Aufgabe — ein Kreis — ist ganz gut bekannt. Und wenn Jemand, nachdem er sich minutenlang mit dem Zusammenbringen des Kreises abgemüht hat, schliesslich die Polygone liegen lässt, ohne den Kreis zusammengestellt zu haben, so kann hier weder von Vergesslichkeit noch von Herabsetzung der Aufmerksamkeit die Rede sein. Wie alle Vergleiche hinkt auch dieser, denn man kann ja nicht den Prozess der Lösung des Kreisrätsels mit der Prozedur des Wortschreibens identifizieren. Aber eine gewisse Analogie zwischen diesen beiden Prozeduren muss man doch zugeben, besonders wenn wir die Manipulationen mit den einzelnen Buchstabentäfelchen in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen. Im letzten Fall — bei der Typographenschrift — bleiben ja die eigentlichen Schreibbewegungen ganz aus, und es entsteht überhaupt die Frage, in welche psychologische Kategorie diese Art der Gedankenäusserung gehört.

Jedenfalls kann sie nicht in eine Rubrik mit der gewöhnlichen Handschrift gebracht werden, was übrigens schon Bastian (Über Aphasie. Deutsche Übersetzung) ganz ausdrücklich betont. „Es ist kein Grund vorhanden,“ heisst es Seite 119, „dass ein Patient (bei dem das Kopieren, Diktat- und Spontanschreiben nicht möglich ist) nicht imstande sein sollte, mit Hilfe einzelner Buchstaben oder Blocks willkürlich oder nach Diktat richtig zu schreiben.“ Der Weg, der im Gehirn während dieser Schreibart zurückgelegt wird, ist wahrscheinlich ein kürzerer, jedenfalls fallen einige Stationen, die wir beim gewöhnlichen Schreiben annehmen müssen, ganz aus. Vor allem sind hier die Schreibbewegungsvorstellungen ganz entbehrlich und selbstverständlich auch die cheirokinoästhetischen Endleistungen. Anstatt derselben werden hier durch Willensimpulse gewöhnliche, man möchte sagen vulgäre Greifbewegungen ausgelöst. Das Erhaltenbleiben der akustischen und optischen Buchstabenbilder reicht schon für das richtige Zusammenstellen eines Wortes aus einzelnen Buchstaben aus, vorausgesetzt, dass es sich um eine im Lesen und Schreiben geübte Person handelt. Unser Patient nun, bei dem die akustischen und optischen Buchstabenbilder gewiss erhalten waren, war trotzdem nicht imstande, ein ganzes Wort zusammenzustellen.[1]) Der erste Buchstabe

[1]) Von seinem Regierungsrat erzählt Liepmann (Das Krankheitsbild



war häufig der richtige, aber schon beim nächsten begann ein Herumirren, und das verlangte Wort konnte nicht geliefert werden. Dass Patient dieses Wort im Gedächtnis gut behielt, folgt u. a. auch daraus, dass er, aufgefordert, das von ihm zusammengestellte Wort abzulesen, trotz der fehlerhaften Zusammenstellung doch das ursprünglich verlangte Wort wiederholte. Erst als er an meinem Gesicht den Protest bemerkte, begann er die Buchstaben umzustellen, wobei ich noch einmal betonen muss, dass jedes Täfelchen als solches richtig gelegt wurde. Die Buchstabenbilder waren also erhalten. Die Ursache der Störung muss also im zweiten Akt dieser „Schreibprozedur" — im Buchstabengreifen gesucht werden. Aber auch das Buchstabengreifen als solches und die dazu nötigen Bewegungskomplexe spielten sich ohne irgendwelche kinetische Störung ab. Und wenn die Endleistung — das Wort — doch nicht geliefert werden konnte, so ist die Schuld in der fehlerhaften Sukzesivität der einzelnen Bewegungskomplexe zu suchen. Es ist das Handeln im Sinne Liepmanns, das hier seinen normalen Ablauf nicht durchmachen kann.

Die Resultate der Versuche mit einzelnen Buchstaben unterscheiden sich prinzipiell nicht von den Resultaten, die das Diktatschreiben bei unserem Patienten lieferte. Wenn beim Diktatschreiben der Kranke auch nicht alle Buchstaben, aus denen das verlangte diktierte Wort gebildet war, aufs Papier brachte, so liegt der Grund dafür in den verschiedenen äusseren Bedingungen beider Versuchsreihen. Ausser den optischen Erinnerungsbildern kommen bei der Blockschrift noch unmittelbare taktile und optische Reize von den in den Händen des Patienten befindlichen Täfelchen (Patient bekam ja immer alle diesbezüglichen Täfelchen) hinzu, die den Kranken gewissermassen zwangen, von allen Täfelchen Gebrauch zu machen, was ja beim Diktatschreiben nicht der Fall ist. Liess man aber den Kranken selbst sich aus der Schachtel mit den vielen Buchstaben die diesbezüglichen Täfelchen wählen, so war das Resultat fast ebenso wie beim Diktatschreiben, ja eigentlich — sit venia verbo — noch negativer. Er brachte fast gar nichts zusammen. Auch den ersten Buchstaben des verlangten Wortes hat er nicht herausfinden können, was ihm übrigens auch beim Diktatschreiben, wenn es sich um grössere Worte handelte, passierte.

Es scheint also der Schluss gerechtfertigt, dass die „Schreibstörung", die wir bei unserem Patienten konstatierten, eine Störung des Handelns, der Praxie war, und dass hier also eine isolierte Apraxie des Wortschreibvermögens vorlag.

Dass zwischen der sogenannten litteralen und verbalen Agraphie ein kardinaler Unterschied besteht, ist schon dem

---

der Apraxie S. 17), dass er „die Buchstaben eines Buchstabenspieles links meist, nicht immer, richtig, rechts gewöhnlich falsch zu geforderten Worten zusammensetzt.



Blicke Wernickes nicht entgangen, und er betont denselben mehrere Male. So im „Aphasischen Symptomenkomplex" (Deutsche Klinik) heisst es u. A.: „deshalb gehören alle diejenigen Fälle von Agraphie, in denen mit wohlerhaltener Form der Buchstaben, wenn sonst auch nur wenig geschrieben werden kann, nicht zu den reinen Störungen der Schriftsprache, sondern zu den Folgeerscheinungen der Störungen der Lautsprache oder gestörten Kommunikation mit den Wortbegriffen. Alle Fälle der Art werden daher als verbale Agraphie von der litteralen Agraphie unterschieden werden müssen." An einer anderen Stelle (Ein Fall von isolierter Agraphie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. XIII. p. 245) charakterisiert Wernicke die „verbale" Agraphie dadurch, dass bei ihr „nur das Vermögen die Buchstaben richtig zu Worten zu fügen und so als Ausdrucksmittel zu verwerten, verloren gegangen ist." In diesem letzten Satze liegt eigentlich der ganze „apraktische" Kern dieser Frage.

Das Verhältniss der Apraxie zur Agraphie war letztens Gegenstand einiger Veröffentlichungen[1]). Von besonderer Bedeutung ist die Arbeit Heilbronners „Ueber isolierte apraktische Agraphie" (Münchener med. Wochenschrift 1906 No. 39). Es handelte sich hier um einen Kranken mit rechtsseitiger Parese, bei dem dyspraktische Erscheinungen in der linken Hand vorlagen. Das Lesen, Nachsprechen und Kopieren (mit der linken Hand, da die rechte gelähmt war) war erhalten, und trotzdem war der Kranke nicht im Stande, aus dem Gedächtnisse einen einzigen Buchstaben aufzuschreiben („er produziert nur Haken, die nicht den Charakter lesbarer Buchstaben haben"). Heilbronner führt nun mit Recht aus, dass auch die Agraphie auf die Dyspraxie zurückzuführen ist. Wir werden in unserem zweiten Falle G. . . . eine dem Falle Heilbronners in vielen Beziehungen ähnlichen mitteilen und werden wir bei Besprechung dieses Falles auf den Fall H's zurückkommen. Unser Patient S. . . . . hatte aber noch eine feinere Störung der Praxie des Schreibens aufzuweisen. Er konnte sogar einzelne Buchstaben aus dem Gedächtnis produzieren, das Schreiben einzelner Buchstaben war also eupraktisch, die Störung trat erst beim Zusammenfügen derselben ein. Es handelt sich also um an und für sich ordnungsgemäss und zweckmässig ablaufende Bewegungskomplexe, bei denen nur die richtige Reihenfolge nicht durchgeführt werden kann, was endgültig eine Fehlreaktion zur Folge hat. Gehört unn diese Störung in das Gebiet der Apraxie? Je mehr man sich in das Wesen der Apraxie vertieft, je aufmerksamer man bei der Krankenuntersuchung auf verschiedene apraktische Entgleisungen aufpasst, desto fester wird die Ueber-

[1]) Maas, Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Zentralblatt 1908.

Maas und Liepmann, Ein Fall von linksseitiger Agraphie. Journal für Psychologie. Bd. X.



zeugung, dass für den Apraxiebegriff viel grössere Rahmen, als bis jetzt, geschaffen werden müssen. Eine ganze Reihe „kleiner“ Erscheinungen, die wir bis jetzt als „zufällige“ betrachteten, und denen wir aus diesem Grunde keine Bedeutung zuschrieben, zeigt sich uns in einem ganz anderen — ich möchte sagen — gesetzmässigen Lichte, wenn man sie vom Gesichtspunkte der Apraxie betrachtet. Der Apraxie ist es beschieden, wahrscheinlich den glorreichen geschichtlichen Laufgang der Hysterie durchzumachen. Wie diese, im Anfang eine seltene lokalisatorisch beschränkte (die Gebärmutter!) aus Kuriositäten bestehende Krankheitsform, sich im Laufe der Zeit als ein allmächtiger Faktor in unserem psychischen und sensiblen — also rezeptiven — Leben herausgestellt hat, so wird auch die Apraxie immer umfangreichere Gebiete von Störungen unseres motorischen — expressiven — Lebens für sich in Anspruch nehmen.[1]) Je allgemeiner die Bewegungsformel Liepmanns aufgefasst werden wird, desto mehr rätselhafte Fälle werden durch sie ihre Erklärung finden.

Für ähnliche Störungen, wie wir sie bei unserem Patienten beobachteten, wo eine ganze Reihe normal und zweckmässig ablaufender motorischer Komponenten doch nicht zur richtigen Endleistung führen, weil das Zusammenfügen derselben nicht „richtig“ zustande kommen kann, hat Heilbronner[2]) den bezeichnenden Namen „geordneter Parapraxie“ vorgeschlagen. Bei geordneter Parapraxie sind die Einzelteile der ganzen motorischen Leistung an und für sich richtig ausgeführt, nur das Ganze entspricht nicht der endgültigen Zielvorstellung. Wenn ein von uns beobachteter Apraktiker (vergl. in der nächsten Abhandlung den Fall M. . . . . .), aufgefordert, sich ein Glas

---

[1]) Vom Gesichtspunkte der Apraxie ist es von grossem Interesse, was übrigens schon Liepmann in seiner ersten Standard-Arbeit hervorgehoben hat, die Entwickelung der motorischen Leistungen beim Kinde und die dabei vorkommenden „Fehler“ zu verfolgen. Ein Tagebuch, in dem chronologisch alle zweckmässigen Bewegungsäusserungen des Kindes notiert wären, wie es mit Bezug auf die Sprache jetzt geschieht (Stern), würde sehr viel belehrendes Material bieten. Auch Heilbronner ist diese Analogie nicht entgangen. Ich selbst verfolge ziemlich aufmerksam, aber leider nicht systematisch, die motorische Entwickelung meines zweijährigen Töchterchens und bin oft überrascht zu sehen, wie die ihrem Alter nach ganz normal entwickelte Kleine verschiedene, man möchte sagen klassische apraktische „Fehler“ begeht, ganz wie die Kranken Picks u. a. Ich will nur ein Beispiel anführen. Sie sieht mich häufig Zigaretten an brennenden Zündhölzchen anstecken und rauchen. Als ich sie nun auf den Schoss nahm und dabei eine Zigarette im Munde hatte, verlangt sie einen „Papiros“ (Zigarette). Ich reiche ihr die Schachtel mit den Zigaretten und sie nimmt eine und steckt sie mit dem verkehrten Ende in den Mund, nimmt sie aber sofort vom Munde heraus und verlangt „Zapalki“ (Zündhölzer). Als sie nun eine Zündholzschachtel bekommt, öffnet sie dieselbe und reibt dann mit der Zigarette an der entsprechenden Fläche der Zündholzschachtel und steckt wieder die Zigarette in den Mund.

[2]) Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschrift für Psychologie und Phys. der Sinnesorgane. Bd. 39.



Sodawasser aus dem Syphon einzuschenken, das Glas korrekt nimmt und dann, nachdem er mit der anderen Hand um den Syphon lange herumgesucht hat, auch schliesslich den Griff des Syphons gefunden hat, und das Wasser anstatt ins Glas in die Luft spritzt, so waren ja hier die Einzelteile der Aufgabe ganz richtig realisiert worden. Patient nahm das Glas richtig, auch das Wasserspritzen als solches ist schliesslich korrekt ausgeführt worden. Das Hantieren mit den beiden Gegenständen (Glas und Syphon) war an und für sich richtig und zweckmässig, da weder das Glas, noch der Syphon verkehrt gefasst wurde. Und doch war die Endleistung verfehlt. Wie mir scheint, ist die geordnete Parapraxie besonders charakteristisch für diejenigen Formen von Apraxie, wo dieselbe erst dann an den Tag tritt, wenn es sich um motorische Leistungen, die beide Hände gleichzeitig in Anspruch nehmen, (Brief in ein Kouvert legen, Fleisch mit Gabel und Messer schneiden, einen Schirm aufspannen, u. A.) handelt. Aehnliche Fälle, die wahrscheinlich auf einer Balkenaffektion beruhen, (solche Fälle sind besonders von Hartmann [1]) beschrieben worden) und bei denen die Einzelleistungen einer jeden Hand gesondert noch ziemlich korrekt ablaufen, wären vielleicht zweckmässig als bimanuelle Apraxie zu bezeichnen. Die bimanuelle Apraxie wäre also eine Untergruppe der geordneten Parapraxie, da es auch Fälle von einseitiger geordneter Parapraxie gibt. Wir kommen auf diese Frage noch später zurück.[2])

Noch einige kurze Bemerkungen über die bei unserem Patienten erhalten gebliebene Fähigkeit, seine Unterschrift und Zahlen aus dem Gedächtnis und auf Diktat zu liefern. Dies steht nicht im Widerspruch mit der allgemeinen Wortschreibstörung. Es ist schon von vielen Autoren hervorgehoben worden, dass diese graphischen Fertigkeiten eine ganz besondere Stellung einnehmen. Bei der Unterschrift wie auch beim Zahlenschreiben

---

1) Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 21.

2) Beiläufig sei hier bemerkt, dass, worauf schon Pick (Studien über motorische Apraxie 1905) aufmerksam macht, verschiedene Erscheinungen des Versprechens, Verschreibens und Verlesens einen apraktischen Hintergrund haben und in die Gruppe der geordneten Parapraxien gehören. Auch das bei Ungebildeten nicht selten vorkommende Verdrehen der Silben, wenn es sich um niemals oder selten von ihnen gebrauchte Fremdwörter handelt, ist eine apraktische Erscheinung. Hier im Lande (Polen), wo es so viele Analphabeten gibt, haben wir häufig Gelegenheit, ähnliche Verdrehungen zu hören. Ich habe z. B. in der letzten Woche folgende Beispiele bei nicht aphasischen Personen notiert: Igirator (Irrigator), Bawosed (Basedow), kelestrieren (elektrisieren), Tefelon (Telefon), Palaris (Paralyse). Es waren spontan gesprochene Worte, während das Nachsprechen dieser und noch schwierigerer Worte ganz gut war. Der Analphabetismus spielte hier insofern eine Rolle, als die entsprechenden optischen Bilder fehlten. Ähnliche Verdrehungen von Worten kommen auch bei Kindern nicht selten vor. Pädagogen ist die Tatsache bekannt, und beim Richtigschreiben wird den Kindern empfohlen ausser dem Beachten der Vorlage auch das Wort, das geschrieben wird, gleichzeitig nachzusprechen.

handelt es sich nicht um ein gewöhnliches buchstabierendes Schreiben, sondern mehr um gewisse symbolische Zeichnungen. Es gibt ja Unterschriften, in denen man überhaupt fast gar keine Buchstaben mehr findet. Kleine Zeichnungen hat ja unser Patient auch liefern können. Beweisend war hier der Versuch, dass der Patient aus den diesbezüglichen Buchstabentäfelchen auch seinen Namen nicht zusammenstellen konnte. Diese auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung lässt sich dadurch erklären, dass die Unterschrift nicht buchstabierend, sondern als Ganzes geliefert wird. Beim Zusammenstellen aus einzelnen Buchstaben aber ist der Mechanismus derselbe wie beim Zusammenstellen anderer Worte und aus diesem Grunde auch dasselbe negative Resultat.

Das Erhaltenbleiben der Kopierfähigkeit bei unserem Patienten bedarf keiner ausführlichen Erklärung. Das Kopieren ist analog dem buchstabierenden Diktatschreiben, nur dass beim Kopieren der optische Reiz anstatt des akustischen die Kette beginnt. Auch der oben erwähnte Kranke Heilbronners, der sogar einzelne Buchstaben aus dem Gedächtnis nicht schreiben konnte, hat gut kopiert. In diesem Falle waren die optischen Reize ein so starker Faktor, dass sie die minimalen Reste der Schreibbewegungsvorstellungen in Erregung brachten.

Es wäre verfrüht, das Leiden unseres Patienten lokalisatorisch bestimmen zu wollen. Jedenfalls aber kann mit Sicherheit behauptet werden, dass es sich nicht um eine funktionelle Störung handelte, und dass hier eine materielle Schädigung wahrscheinlich des linken Stirnhirns vorlag.

Infolge der Seltenheit unseres Falles erlaube ich mir einen sehr ähnlichen Fall, den ich bei Bastian fand und der von Eskridge stammt (Medical News (American) 1896), mitzuteilen.

Es handelte sich um einen 34jährigen Mann, bei dem „leichte geistige Symptome“ auftraten, und ein Jahr später begann er beim Schreiben Schwierigkeiten zu haben. Die Schwierigkeit bestand darin, dass er, der bis dahin ein sehr guter und geläufiger Schreiber war, unorthographisch schrieb und Buchstaben verstellte. Es stellten sich nur einige Anfälle von Sprachlosigkeit ein, die nach einigen Minuten vergingen. Eskridge konstatierte folgendes: „Keine Wortblindheit und Worttaubheit. Patient spricht richtig nach, nur ist seine Artikulation langsam, und er zögert bisweilen, bevor er manche Worte zu äussern versucht. Wenn er einen Fehler macht, erkennt er es sofort und verbessert ihn in der Regel. Das Denken wird ihm nicht schwer. Er schreibt seinen Namen ganz richtig, kopiert Geschriebenes wie auch Gedrucktes fast fehlerlos und setzt letzteres in Schrift um. Beim spontanen Schreiben verstellt er die Buchstaben des Wortes, fügt solche hinzu oder lässt dieselben aus, so dass man ihn nur verstehen kann, wenn man weiss, was er will. Er buchstabiert die Worte, wie er sie schreibt, spricht sie aber ganz richtig aus. Er liest Geschriebenes und Gedrucktes ganz leicht. Er sagt, dass er das Gelesene ohne weiteres verstehe.“ Nach 6 Monaten folgender Befund:

„Wenn Patient einfache Worte wie dog, cow oder hog nach Diktat schreiben soll, verstellt er oft die Buchstaben und schreibt sie so langsam wie ein Kind, welches die ersten Versuche macht. Kopiert ganz gut Geschriebenes und setzt Gedrucktes in Schrift um.“ Eskridge äussert in der




Epikrise die Meinung, dass „die Agraphie hier ein sekundäres, das fehlerhafte Buchstabieren das primäre Symptom war“, und schlägt die Bezeichnung „Agraphie motorischer Abart“ vor.

Bastian (l. c. p. 329 u. f.), der diesen Fall ausführlich mitteilt, findet ihn „in der Tat sehr merkwürdig“ und vermutet hier eine „unkoordinierte Tätigkeit des cheirokinoästhetischen Zentrums.“ Jetzt würde auch Bastian von einer apraktischen Störung wahrscheinlich gesprochen haben.

Der zweite Fall, den ich hier mitzuteilen in der Lage bin, war zwar in seinem Verlaufe viel komplizierter, aber in seiner Auffassung und Deutung viel klarer, da hier ausser der Schreibstörung eine einseitige sogenannte motorische Apraxie vorlag. Der Fall kam zur Autopsie, die den theoretisch vermuteten Herd wirklich zeigte. Leider ist der Fall infolge eingetretener unabwendbarer Umstände nicht mit der ihm gebührenden Allseitigkeit untersucht worden.

Es handelte sich um den 30jährigen Heilgehilfen Jozef Galaj aus Grodno, der am 23. Oktober 1907 auf meine Abteilung kam. Die Person, die den Kranken aus Grodno brachte, habe ich nicht mehr sprechen können. Nur fand sich bei dem Kranken eine Beschreibung seiner Krankheit, von seinem Bruder — ebenfalls Heilgehilfe — verfasst. Dieses naive, aber eben aus diesem Grunde wichtige Dokument teile ich hier in wörtlicher Übersetzung mit:

> „Mein Bruder erkrankte im April 1906. Er klagte über häufige Kopfschmerzen, die von häufigem Erbrechen begleitet wurden. Die Krankheit entwickelte sich allmählich. Verschiedene Spezialisten, die er im September konsultierte, stellten eine Nervenkrankheit fest, und zwar wurde der Verdacht geäussert, dass es sich um eine Geschwulst des Hirns handle. Der Kranke bekam Kal. jodat. und 2mal 24 Einreibungen mit grauer Salbe. Trotzdem dass die Kur mit der grössten Pünktlichkeit durchgeführt wurde, trat der erwünschte Erfolg nicht ein. Der Zustand des Kranken wurde bedeutend schlimmer, da er die Sprache und das Schreibvermögen verlor und auch nicht imstande war, irgend etwas zu kombinieren. Der Sprachverlust trat allmählich ein nach der Schmierkur. Ausserdem ist dem Kranken der Besitz seines rechten Beines und rechten Armes abhanden gekommen und zwar so, dass er sie bewegen konnte, aber nicht normal.“

Es folgt nun ein ganzer Zettel verschiedener Medikamente, die dem Kranken dargereicht wurden. „Aber auch diese Mittel, heisst es weiter, halfen nichts. Der Zustand wurde immer schlimmer. Es traten Attacken (?) auf, die häufig zwei Tage dauerten und während derer Patient alles erbrach und über heftige Kopfschmerzen klagte.“ Am Schluss heisst es: „Diese Beschreibung soll als Information über den Kranken dienen, da er trotzdem, dass sein Gedächtnis erhalten ist, seine Leidensgeschichte nicht erzählen kann. An venerischen Krankheiten hat er niemals gelitten.“

Anamnestisch liess sich mit Sicherheit feststellen, dass Patient Rechtshänder und immer „solid“ und „intelligent“ war.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Normaler Körperbau und mässiger Ernährungszustand. Kein Fieber. P. 80. Herz, Lungen, Abdominalorgane ohne nachweisbare Störung.

Hirnnerven beiderseits ohne Störung. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt. Augenhintergrund (mehrere Mal, auch einige Tage vor dem Exitus untersucht) normal. Auch vom Gesichtsfeld glaube ich behaupten zu können, dass es normal war. Grobe Kraft in allen Extremitäten gleich gut erhalten. Patellar- und Achillessehnenreflexe



beiderseits gleich lebhaft. Fussklonus, Babinski und Oppenheim sind weder rechts noch links auszulösen. Bauchreflexe beiderseits erhalten. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Störungen seitens der Urin- und Stuhlentleerung. Gang etwas langsam, aber normal.

Dieser somatische Zustand, und was noch einmal betont werden soll, das Fehlen irgend welcher paretischer Erscheinungen blieben bis zum Tode unverändert.

Patient war reinlich, verhielt sich auf der Station ruhig, klagte häufig — vermittelst Worten oder Gesten — über Kopfschmerzen. Er wies auch oft auf seine rechte Körperhälfte hin, die „nicht gut" wäre.

Die Praxie.

Aufgefordert, die Nase, das Ohr und andere Körperteile zu zeigen, führt Patient die Aufgabe sofort richtig aus mit der linken Hand. Ich sage ihm nun, er möge die Nase, das Ohr etc. mit der rechten Hand zeigen. Etwas ratlos nimmt Patient mit der linken die rechte Hand, führt sie in der Luft herum, ohne doch die gewünschte Aufgabe zu lösen. Ähnliche Versuche wurden mehrere Mal vorgenommen, immer mit demselben Resultat.

Ich befehle dem Patienten, ein Glas Tee, das sich auf dem Tisch befindet, zu trinken. Er nimmt dasselbe mit der linken Hand ganz korrekt und beginnt zu trinken. Ich befehle ihm das Glas wegzustellen, was sofort geschieht. Nun fordere ich ihn auf, das Glas mit der rechten Hand zu nehmen. Patient macht mit der rechten Hand eine Bewegung in der Richtung des Glases, kommt aber nicht sofort dazu, dasselbe zu nehmen. Es beginnt ein schwer zu beschreibendes ziel- und zweckloses Spiel von verschiedenen Bewegungen mit der rechten Hand (es waren aber weder choreatische noch ataktische). Unruhe und Unzufriedenheit malen sich auf dem bis jetzt maskenartigen Gesicht des Kranken. (Die Stimmung des Patienten war überhaupt eine apathische und deprimierte, dementsprechend auch sein Gesichtsausdruck. Gelang ihm leicht die Lösung irgend welcher Aufgabe, so nahm das Gesicht ein zufriedenes Aussehen an, ja häufig trat auf demselben ein ironisches Lächeln auf. Stellte sich aber die Aufgabe als schwierig heraus, so malten sich auf dem Gesicht Unzufriedenheit und Unlust. Er fasste sich dann mit beiden Händen am Kopf und stöhnte: „Auch das habe ich vergessen." „Vor einem Monat habe ich es gewusst." „Morgen werde ich es wieder wissen.") Nach einer Minute und vielleicht länger ist es Patienten schliesslich gelungen, das Glas zum Munde zu bringen. Patient wird aufgefordert, die Nase mit dem rechten Finger auszureinigen. Er lächelt ironisch, nimmt dann mit der linken die rechte Hand und trägt sie sozusagen bis zur Nase.

Ich fordere Patienten auf, eine „Feige" zu machen.[1]) Er macht mehrere ganz fehlerhafte Versuche. Als ich ihm nun diese Bewegung vormache, führt er sie erst mit der linken, dann aber auch mit der rechten Hand aus, — mit der letzteren weniger geschickt als mit der ersteren. Während des Abknöpfens der Weste, des Hemdes bedient sich Patient ausschliesslich der linken Hand. Eine angebotene Zigarrette nimmt er mit der linken Hand. Beim Anstecken eines Zündhölzchens manipuliert er mit beiden Händen. Es kamen zwar einige dyspraktische Entgleisungen vor, aber das Endziel wird doch erreicht. Am 17. November, also zwei Tage vor dem Tode, als Patient mehrere Male behauptete, „es gehe ihm sehr gut", findet sich noch in den Protokollen die Notiz, dass Patient, aufgefordert, seinen Schnurrbart, Ohr etc. zu zeigen, dasselbe mit der linken Hand ausführt. Ich verlange nun von ihm das Ohr mit der rechten Hand zu zeigen. Er tastet nun lange mit der rechten Hand auf dem Gesicht herum, bis er schliesslich zum Ohre kommt. Die Aufgabe, beide Ohren gleichzeitig mit beiden Händen zu zeigen, bleibt trotz verschiedener Anstrengungen unerfüllt.

[1]) Diese beleidigende Bewegung, die bei uns allbekannt ist, besteht darin, dass man den Pollex zwischen den zweiten und dritten Finger steckt und die Hand schliesst.



Aufgefordert, meine Uhr aus der Tasche zu nehmen, nimmt er dieselbe ganz korrekt mit der linken Hand heraus. (Meine Frage „wie spät" blieb unbeantwortet.) Der Auftrag, dieselbe zurück in die Tasche zu stecken, wird schnell und tadellos — immer mit der linken Hand — ausgeführt. Die Aufgabe, dasselbe mit der rechten Hand zu tun, löst viele verschiedene Bewegungen aus. Patient umarmt mich, sucht an mir herum, dann wiederum Bewegungen in der Luft. Die Endleistung bleibt unausgeführt.

Während des Essens der Suppe hielt Patient den Löffel in der rechten Hand ganz korrekt (einige Male beobachtet). Wie er mit Messer und Gabel hantierte, ist leider nicht notiert, wie ja überhaupt die Untersuchung auf die Praxie leider unvollständig geblieben ist. Wie aus verschiedenen Notizen folgt, war Patient immer (?) im Stande, die linke Seite resp. Hand von der rechten zu unterscheiden.

Das Gehen, Sichsetzen, Sicherheben und Sichlegen war ungestört. Choreatische und ataktische Erscheinungen — sensu str. — sind entschieden nicht beobachtet worden.

Die Sprache.

Aus eigener Initiative sprach der Kranke fast niemals.

Frage: Wie ist Ihr Name? Antwort: Jozef Galaj.

Frage: Ihre Beschäftigung? Antwort: Heilgehilfe.

Frage: Was fehlt Ihnen? Antwort: Der Kopf, mein Kopf (drückt mit den Händen den Kopf).

Frage: Erzählen Sie, wie hat Ihre Krankheit begonnen? Antwort: (stöhnend) Ich habe es gewusst, ich habe alles gewusst . . . . . . Morgen werde ich es vielleicht wieder wissen.

Einige Tage vor dem Tode, als er über heftige Kopfschmerzen klagte, fügte er hinzu: „Ich glaubte, ich sei gesund, es wird alles gut werden. Jetzt ist es wieder schlecht." Die mehrere Mal an Patienten gerichtete Frage, ob er nicht syphilitisch infiziert sei, wurde immer mit einem energischen Protest: „Oh nein, das niemals, nein" beantwortet.

Sogenanntes Reihensprechen gelang nicht ganz tadellos.

Aufgabe: Nennen Sie die Namen der Wochentage.

Antwort: Montag, Dienstag, Mittwoch (Pause), Donnerstag, Samstag, Sonntag.

Ein anderes Mal liess er wieder den Mittwoch aus. Während der Lösung dieser und ähnlicher Aufgaben war immer auf dem Gesicht des Patienten grosse Anstrengung zu bemerken.

Handelte es sich um Fragen, die grössere Anforderungen an die assoziative Tätigkeit des Patienten stellten, so waren die Antworten noch seltener richtig.

Es kam auch vor, dass auf eine Frage unmittelbar eine falsche Antwort folgte, und erst nach einer Weile kam, während inzwischen andere Fragen erfolgten, die richtige Antwort, die dem Scheine nach durch eine ganz andere Frage ausgelöst wurde.

Frage: Wieviele Tage hat die Woche? Antwort: Sonntag.

Ich wiederhole noch einmal dieselbe Frage. Antwort: Montag, Mittwoch, (mit grosser Anstrengung) Freitag, Samstag.

Frage: Wieviel Monate hat das Jahr? Antwort: Dreissig.

Frage: Wie heissen sie? Antwort: Sieben.

Frage: Was für sieben?

Der Kranke schaut mich erbärmlich an. Ich frage nun wieder, wieviel Tage hat die Woche? worauf Patient mit zufriedener Miene „Sieben" antwortet. Augenscheinlich bezog sich die vorletzte Antwort „sieben" auf die erste Frage, wieviele Tage es in der Woche gibt.

Auch die Antwort „dreissig" ist wahrscheinlich so zu deuten, dass die Fragen über die Zahl der Wochentage und Jahresmonate sich, wenn man sich so ausdrücken darf, amalgamiert haben, (wieviel Tage hat ein Monat?) was die Reaktion 30 auslöste.

Das Nachsprechen verlief nicht immer tadellos.

Andrzej (häufiger Vorname) +.



Kuba (häufig gebrauchter Vorname) — lazka, lazka, lazka (diese Antwort erklärt sich dadurch, dass ich früher den Patienten nach dem Namen eines vorgezeigten Löffels [polnisch lyzka] gefragt habe. Vergl. u.)

Mleko (Milch) — „ich kann nicht". Nach einer Pause — Mleko.

Tambow (Name einer russischen weniger bekannten Stadt) Patient bewegt die Lippen, murmelt etwas Unverständliches, dann „ich kann nicht."

Pióro (Feder) +

Papier — pióro, pa . . . .

Grodno (Wohnort des Kranken) +

Frage: Was ist Grodno? Antwort: Eine Stadt.

Frage: Ist sie schön? Antwort: Nicht besonders.

Frage: Welche Städte kennen Sie? Antw.: Grodno, Kowno, Warschau.

Wódka (Schnaps) +

Frage: Was macht man damit? Antwort: Trinken.

Überhaupt kamen agrammatische Antworten oft vor.

Das Benennen vorgezeigter Gegenstände und Bilder aus dem Bilderbuche war gestört.

Ich zeige dem Kranken eine Semmel (polnisch bulka) und frage, was das ist.

Patient denkt nach, dann be, be, nie wiem (ich weiss nicht), nach einer Minute ungefähr, mulka, bulka.

Das m in mulka stammt wahrscheinlich von dem letzten Buchstaben des Wortes wiem.

Frage: Was macht man damit? Antw.: Essen müssen. Kann sein frisch, kann sein alt.

Zündhölzchen (polnisch zapalka). Nimmt das Zündhölzchen, betrachtet es, legt die Hand auf den Kopf, lispelt unverständliche und kaum hörbare Laute, dann — explosiv — zapalka.

Frage: Was macht man damit? Patient macht die richtige Bewegung in der Luft und fügt spontan hinzu „heiss".

Eine Flasche (polnisch butelka). Patient stöhnt, produziert unverständliche Laute, auf dem Gesicht malt sich Anstrengung, dann ganz leise und schüchtern „bulka" (s. oben); „ka", „ich kann nichts", „das quält mich," „o Gott."

Frage: Ist das ein Sonnenschirm? Antw.: Nein.

Frage: Ein Schlüssel? Antw.: Nein.

Frage: Ein Hund? Antw.: Nein.

Frage: Ist das eine butelka? Antw.: Ja.

Frage: Was ist das? Antw.: Ich weiss schon nicht (ganz deprimiert) früher habe ich es gewusst . . . . butelka.

Als ich ihn nach einer Pause aufforderte, die sich auf dem Tisch befindende Semmel zu zeigen, irrt er mit der linken Hand lange auf dem Tisch herum, bis er schliesslich auf die Semmel kommt und dabei Halt macht. Dasselbe passiert ihm auch, wenn er einen Teelöffel zeigen sollte. Anstatt auf Befehl das Glas zu zeigen, zeigt er die Teekanne.

Das Tintenfass wird auf Befehl sofort gezeigt. Aufgefordert es zu benennen, lächelt er ironisch, lispelt etwas ganz leise. Das entsprechende Wort bringt er nicht hervor.

Aufgabe: Zeigen Sie mir den Kalender. +

Frage: Was für Datum? Antw.: Pazdziernik (richtig).

Ein vorgezeigtes auf dem Kalender sich befindendes Damenporträt benennt er richtig.

Frage: Ist sie schön oder hässlich? Antw.: Verschieden.

Als nun darauf Patient ein Hut (polnisch Kapelusz) gezeigt und er nach der Benennung gefragt wird, dreht er ihn mehrere Male herum, bewegt die Lippen, dann leise und schüchtern „papiernik" (vergl. früher pazdriernik).

Frage: Was macht man damit?

Patient dreht den Hut in den Händen (es war ein fremder Hut), betrachtet ihn von allen Seiten, kommt aber nicht dazu, trotz wiederholter Aufforderung, ihn aufzusetzen.



Nach einigen Minuten, als die Sitzung zu Ende war, setzt Patient sehr nett seinen eigenen Hut auf.

Interessant ist folgende Protokollierung vom 26. Oktober:

Dem Kranken wird ein Teelöffel (polnisch lyżeczka) gezeigt und nach dem Namen gefragt. Patient nimmt den Teelöffel mit der Hand (leider nicht notiert mit welcher), macht nun mit der andern Schreibbewegungen auf dem Knie, lispelt wie gewöhnlich etwas vor sich hin, dann etwas lauter „Ka". „So mit einemmal kann ich das nicht" . . . „zka" „lazka". Patient lächelt. Dann wieder „Ich kann es noch nicht. Vielleicht nach einer Woche. Etwas später wird es besser . . . . lazka."[1])

Frage: Wie gebraucht man das?

Patient zeigt mit der Hand auf den Löffel und sagt „lazka" . . . Mit einemmal kann ich nicht.

Frage: Was ist das?

Patient antwortet entrüstet „ich weiss". Das Wort lyzeczka bringt er aber nicht zustande.

Aus einem andern Protokoll:

Dem Kranken wird im Bilderbuch ein Pferd (polnisch Kon) gezeigt.

Frage: Was ist das? Antw.: Das ist kein Hund. Nach einem Monat werde ich es vielleicht wissen.

Frage: Ist das ein Sonnenschirm? Antw.: Doch nein, nein.

Frage: Ein Schlüssel? Antw.: Nein.

Frage: Ein Pferd? Antw.: Tak (so) Kot (Katze) . . . Kot . . . Kon.

Aufgabe: Zeigen Sie die Beine des Pferdes!

Patient irrt wie gewöhnlich lange auf dem Papier herum und findet endlich die Beine.

Aufgabe: Zeigen Sie den Schwanz des Pferdes.

Patient sucht lange herum und zeigt den Kopf.

Patient wird ein Stiefel (polnisch but) gezeigt und gefragt, was das ist.

Antw.: „Sogar das weiss ich nicht mehr." . . . . leise . . . . „ut . . . . buta . . . . but."

Lesen.

Gedruckte einzelne Buchstaben erkennt Patient gut. Leider kann ich das nicht für alle Buchstaben bestimmt behaupten. Notiert sind F, W, Z, U, C, I, J, N, A, M, K. Patient lässt sein Gebetbuch nicht aus den Händen. Das laute Lesen ist aber fehlerhaft. Kazimierz Jasienski — liest er Kazimierski und lispelt noch etwas Unartikuliertes hinzu.

Kompanija elektrycznosci — wird als Kocreski gelesen. H. W. Nomberg liest er H. W. No. . . . Die Stimme, die überhaupt bei allen Sprechversuchen der eines Souffleurs ähnlich ist, wird immer leiser, dann „Ich kann nicht."

Cisnienie kann er überhaupt nicht lesen. Das Gesicht nimmt einen schmerzvollen Ausdruck an, dann das gewöhnliche „ich kann nicht." **Jeder Buchstabe einzeln wird richtig bezeichnet.** Druck — liest er Drut . . . Druk.

Mazowiecka (Name einer bekannten Strasse in Warschau) liest Patient — Mazo . . . „Ich kann nicht. Warum kann ich jetzt nichts?"

---

[1]) Diese Episode erinnert lebhaft an Grasheys berühmten Fall. (Über Aphasie. Archiv für Psychiatrie Bd. XVI.) und zwar an folgenden Versuch: „Zeigt man ihm aber einen Gegenstand, dessen Klangbild er nicht kennt, z. B. Giesskanne, so verfährt er folgendermassen. Er betrachtet das Objekt und schreibt G, liest G, G, G, betrachtet unterdessen das Objekt weiter und fügt auf der Tafel ein ie hinzu, liest Gie, Gie, betrachtet unterdessen das Objekt weiter und schreibt ss etc. Prinzipiell war das Verfahren bei Galaj dieses Mal dasselbe, nur begann er mit der letzten Silbe ka, zka. Dieses Beginnen des Wortes mit der letzten Silbe habe ich bei Galaj oft beobachtet. Auch bei Slaski (Fall 1) ist es mehrere Male notiert.



Schreiben.

Bei der ersten Untersuchung schrieb Patient auf Befehl seinen Namen und Vornamen richtig. Diese Leistung ging übrigens nicht glatt ab und war mit Mühe und Anstrengung verbunden. So wurde die Feder mehrere Male umgedreht, bis er ihr die richtige Stellung gab. Das Eintauchen in das Tintenfass, das Zurechtlegen des Papieres kam erst nach vielen Umwegen zustande. Diktatschreiben war schon vom ersten Tage an fast ganz unmöglich. Patient drehte die Feder in der Luft herum, wiederholte nach seiner gewöhnlichen Weise, dass er es früher gekonnt habe[1]), dass er es später, nach einem Monat, wieder können werde, etc.

Als nach einigen Tagen wiederum Schreibversuche angestellt wurden, war Patient auch nicht mehr imstande, seinen Namen zu produzieren. Er macht mit der Feder Bewegungen, ohne das Papier zu berühren. Einzelne Buchstaben aber, die ich ihm ohne Zusammenhang diktiere, werden tadellos geliefert (Abb. 20). Schon diese Schriftprobe zeigt, dass Patient ein



Fig. 20.

Rechtshänder ist und dass die rechte Hand frei von irgend welchen parakinetischen Störungen war. Als ich nach einigen Tagen Patienten auffordere, mit der linken Hand seinen Namen zu schreiben — nachdem die Versuche mit der rechten erfolglos waren —, liefert er mit einer gewissen Leichtigkeit und schnell Abb. 21, wo Galaj und Warszawa (Warschau) ganz

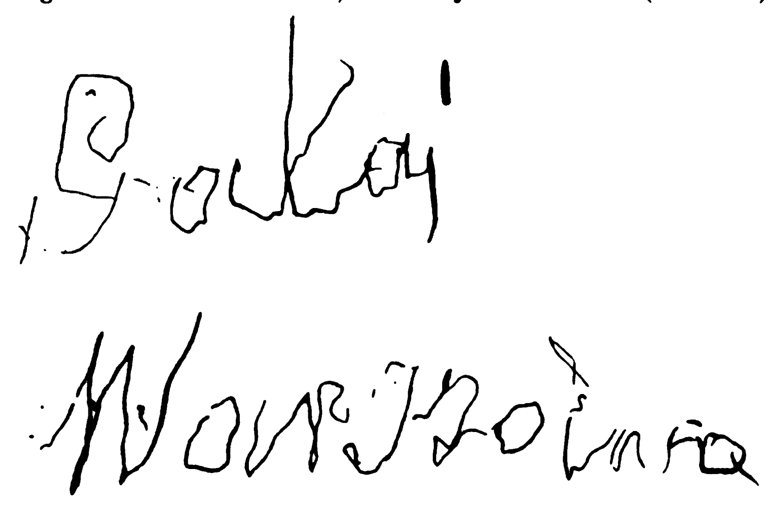


Fig. 21.

richtig geschrieben sind. Nun fordere ich ihn noch einmal auf, seinen Namen und Warszawa mit der rechten Hand zu schreiben, wobei das mit der linken Hand gelieferte zugedeckt wird. Zur grössten Befriedigung des Patienten wird nun diese Aufgabe jetzt sehr schön gelöst (Abb. 22). Aus dieser Schriftprobe tritt noch deutlicher hervor, dass wir es mit einer aus-

[1]) Ich habe selbstverständlich mit aller Sicherheit konstatiert, dass der Patient früher „geläufig und schön" geschrieben hat.

geschriebenen Handschrift zu tun haben und dass die rechte Hand in motorischer Beziehung — sensu str. — gar nicht geschädigt war.

Der Versuch Szpital (Krankenhaus) zu schreiben (mit der rechten Hand) bleibt erfolglos. Mit der linken wird Abb. 23a geliefert und bald darauf auch mit der rechten 23b. Ein Vergleich dieser beiden letzten Schriftproben ist in mancher Beziehung sehr interessant. Das p fehlt in beiden Proben. Das Sz ist in 23b dem Sz von 23a sehr ähnlich und hier

Fig. 22.



Fig. 23.

konnte der Verdacht auf ein sklavisches Abkopieren auftauchen, aber schon die zweite Hälfte dieses Wortes ist in 23b ganz anders dem Aussehen nach als in 23a. Die letzte Silbe ist in 23b fast ganz tadellos (es fehlt der horizontale Strich am t), während sie in 23a ganz verwischt aus einigen Haken besteht (auch keine Spiegelschrift). Bei dieser Leistung hat also weder ein Abschreiben noch ein Umsetzen einer Schrift in die andere stattgefunden, sondern ein spontanes Diktatschreiben.

Diese interessante Erscheinung — die Möglichkeit von richtigen Schreibleistungen mit der rechten Hand, nachdem dieselben von der linken geliefert worden sind — war übrigens nicht immer mit derselben eklatanten Deutlichkeit zu konstatieren. Es ist allbekannt, dass man bei Versuchen mit ähnlichen Kranken dieselben nicht überlasten darf. Und dann haben auch, wie

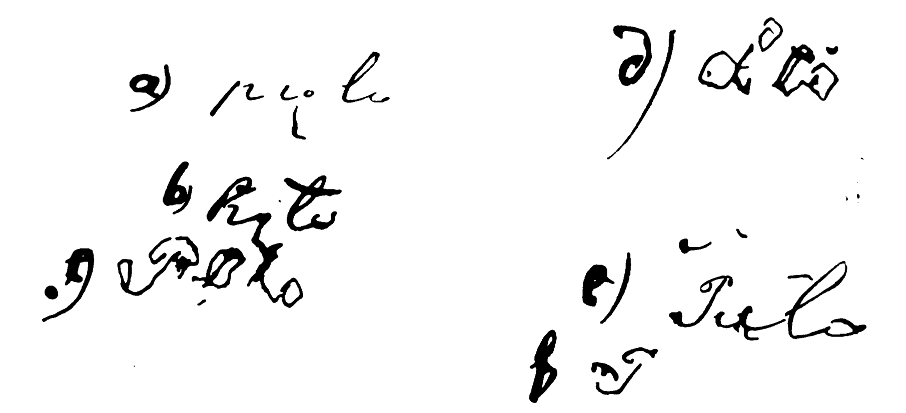


Fig. 24.

ich schon früher bemerkte, leider häufige, einige Tage dauernde Unterbrechungen stattgefunden.

Der Versuch aber mit dem Eigennamen, Warszawa, Spital ist einige Mal mit demselben Resultat wiederholt worden. Bei anderen Versuchen fiel das Resultat, wie gesagt, weniger beweisend aus, prinzipiell aber war das Verhalten doch dasselbe.

Patient soll auf Diktat Pióro (Feder) schreiben. Mit der rechten Hand wird (Abb. 24) a und b, mit der linken c geliefert. Auch hier ist die linkshändige Leistung jedenfalls richtiger als die rechtshändige. Wir haben dort P, o, r, o. Es fehlt nur das i.

Patient soll auf Diktat zapalka (Zündhölzchen) schreiben. Er spricht vor sich hin immer leise pióro und liefert spontan mit der linken Hand Abb. 24 d. Ich befehle ihm nun, mit der rechten zu schreiben. Ungeschickt nimmt er mit der rechten die Feder und liefert nach einem Zögern Abb. 24e—f. In den letzten Niederschriften sieht man wiederum eine Verschmelzung von Pioro und Zapalka. In 24d z. B. findet sich ein l aus Zapalka und ro aus pioro. In 24e ist Pu—o eine Reaktion auf pioro (gelesen piuro), nur ist zwischen u und o das l aus zapalka hineingekommen.

Es kam auch nicht selten vor, dass Patient trotzdem, dass er das diktierte Wort bruchstückweise wenigstens mit der linken lieferte, es mit der rechten auch bald darauf gar nicht einmal anfangen konnte. Es wird bulka (Semmel) diktiert. Mit der rechten gar kein cheirokinaesthetisches Resultat, Mit der linken die letzten drei Buchstaben (Abb. 25). Wiederum vorgenommene Versuche mit der rechten bleiben ganz erfolglos.[1])

Fig. 25.

Das Kopieren ist leider nicht genügend untersucht worden. Vor allem fehlen Kopierversuche mit der linken Hand, was sehr zu bedauern ist. Kopierversuche mit der rechten fielen immer negativ aus. Besonders bei Kopierversuchen tritt das fehlerhafte Hantieren mit der Feder, Papier u. A. an den Tag. Einmal aber wurde von einer Zigarrettenschachtel RENOMA ganz korrekt abkopiert. Hier sind einige Buchstaben mechanisch nachkopiert (E), andere aber aus gedruckten Buchstaben in geschriebene umgesetzt (Abb. 26).

Geschriebene Schrift hat Patient, wie es scheint, gar nicht lesen können. Als er aber eines Tages den Brief seines Bruders auf meinem Tisch erblickte, rief er freudig aus „Bruder, Bruder“. Aber lesen konnte er diesen Brief nicht.

Versuche mit Zusammenstellen von einzelnen Buchstaben (Blockschrift) fielen negativ aus.

Fig. 26. Fig. 27.

Aufgefordert, ein Kreuz aufzuzeichnen, macht Patient nur den vertikalen Strich. Ich mache ihn nun aufmerksam, dass es kein Kreuz ist. Patient macht nun mit der einen Hand auf dem Handteller der anderen ein Kreuz und zeichnet dann, den Handteller immer beobachtend, ein ganz korrektes Kreuz (Abb. 27). (Die Hände sind im Protokoll nicht genau angegeben.)

---

[1]) Die Schreibversuche sind fast alle an verschiedenen Tagen angestellt worden.

Das Zahlenschreiben war jedenfalls viel besser als das gewöhnliche Schreiben erhalten. Zweistellige Zahlen schrieb er auf Diktat richtig (Abb. 28). Das Addieren kleinerer Summen fiel grösstenteils richtig aus. So 12+16=28; (Abb. 29) 4+5=9; 2+7=9; 9+3= (nach einigem Zögern) 12. Es finden sich aber auch Fehlerreaktionen, z. B. 5+2=3 . . . 8.

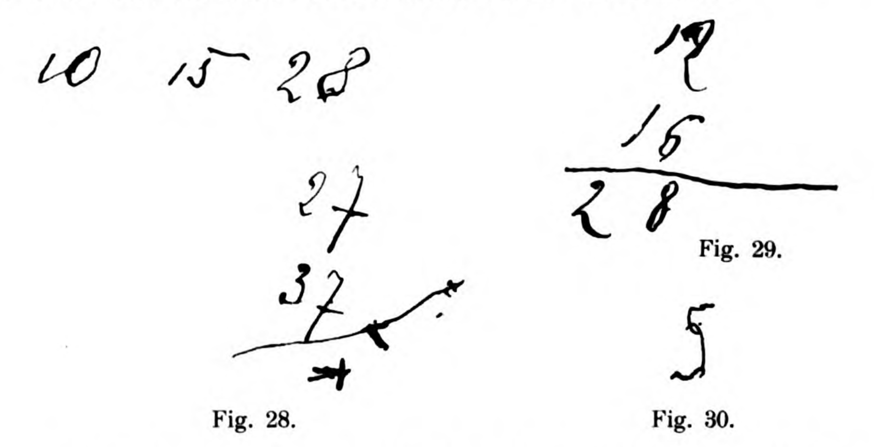


Fig. 29.

Fig. 28.

Fig. 30.

Am 19. November 1907 erfolgte der Exitus, nachdem Patient den Tag vorher über heftige Kopfschmerzen und Erbrechen geklagt hat.

Die 12 Stunden post mortem unternommene Autopsie zeigte seitens der Brust- und Bauchorgane ganz normale Verhältnisse. Beim Eröffnen des Schädels war die Dura gespannt. Die Oberfläche des Gehirns bot keine Veränderungen. Das Gehirn wurde in Formalin aufgehoben und nach einigen Tagen durchschnitten. In der linken Hemisphäre fand sich eine grosse — ungefähr einer kleinen Orange entsprechende — Höhle, die eine hellgelbe klare Flüssigkeit enthielt. Mehrere mikroskopische Präparate derselben zeigten vereinzelte kleine Rundzellen. Scolices waren nicht zu finden. Die Höhle ist mit einer dicken, von der Hirnsubstanz sich leicht abschälenden Membran ausgekleidet. Mikroskopisch besteht die Membran aus Bindegewebe, in dem jedoch hier und da Anhäufungen von kleinen runden Zellen (weissen Blutkörperchen) zu finden sind. Die Höhle misst in ihrem grössten Durchmesser 6 cm. Der proximale Pol derselben befindet sich ungefähr auf der Höhe des Gyrus praecentralis. Der distale Pol reicht ungefähr bis zum Ende des Lobus parietalis. Die Rinde ist nirgends geschädigt (Fig. 31).



Fig. 31.

Die Höhle kommuniziert nicht mit dem Ventriculus lateralis, der zwar links im Vergleich mit dem rechten etwas zusammengedrückt ist, aber doch ganz gut mit der Sonde verfolgt werden kann und von der Cyste gesondert ist. Als nach einigen Tagen weitere Schnitte angelegt wurden, fand sich der dritte Gehirnventrikel ausgefüllt mit grauer, harter Masse (Fig. 32). Mikroskopisch stellte sie sich als eine amorphe Substanz heraus. Das sie umgebende Ependym ist verdickt und zeigt auch hier und da Anhäufungen von kleinen runden Zellen. Eine genauere Beschreibung des Gehirns an der Hand von Serienschnitten wird später veröffentlicht werden.

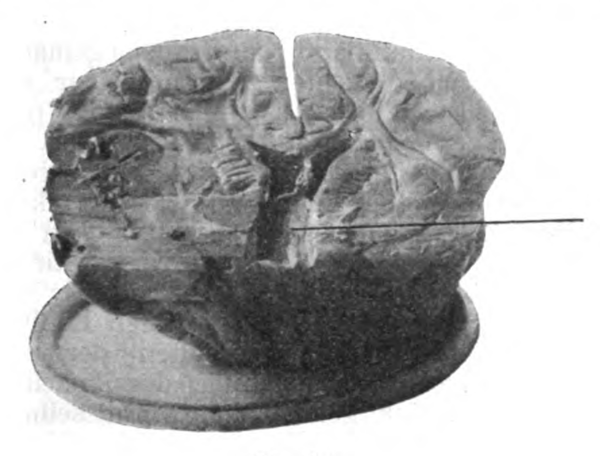


Fig. 32.

Die krankhaften Erscheinungen, die unser Patient bot, lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1) Störungen der Praxie,
2) Störungen der Sprache und
3) Störungen des Schreibvermögens.

Hier interessiert uns eigentlich nur die letzte Gruppe. Sie steht jedoch im innersten Zusammenhang mit den beiden ersten, und aus diesem Grunde müssen auch diese epikritisch kurz beleuchtet werden.

Die Apraxie des rechten Armes, glaube ich, unterliegt hier keinem Zweifel. Alle kurzen motorischen Produktionen, die mit einem Arm gewöhnlich geleistet werden, wurden auf Befehl fast immer mit der linken Hand ausgeführt. Schon dem Bruder des Kranken ist dieses bizarre Verhalten des rechten Armes aufgefallen. „Der Besitz des Armes ist abhanden gekommen", heisst es im Brief wörtlich. Es wird aber sofort hinzugefügt, dass er ihn bewegen konnte, „nur nicht normal."

Eine eigentliche Lähmung oder auch nur Parese scheint hier nie vorgelegen zu haben. Es liessen sich auch objektiv absolut keine hemiparetischen Residuärerscheinungen nachweisen. Wenn noch jemand hier irgend welche Zweifel hegen sollte, so genügt es nur einen Blick auf die Schriftproben der rechten Hand zu werfen, um sich von der motorischen Intaktheit des rechten Armes zu überzeugen. Uebrigens verliefen auch manche



Einzelleistungen der rechten Hand ganz korrekt, so der Gebrauch des Löffels[1]). Die Apraxie war isoliert, auf die rechte Seite resp. den rechten Arm beschränkt. Dass es eine echte motorische Apraxie im Sinne Liepmanns war, glaube ich nicht näher auseinandersetzen zu müssen. Falsche Hantierungen mit Gegenständen, wie bei der sogenannten ideatorischen (Pickschen) Apraxie, sind niemals vorgekommen. Von Interesse ist, dass der Kranke gewissermassen sich seiner rechtsseitigen Apraxie bewusst war, vielleicht ist er zu Hause von seinem gut beobachtenden Bruder darauf häufig aufmerksam gemacht worden[2]). Er zeigte oft auf seinen rechten Arm mit einer erbärmlichen Miene, einige Male sagte er sogar „er taugt nichts". Wie das Verwenden der linken Hand entstanden ist, ob spontan oder vielleicht dank der Belehrung der Umgebung, lässt sich leider nicht bestimmt sagen, da der Kranke erst viele Monate nach dem Auftauchen der rechtsseitigen Apraxie zur Beobachtung kam. Von grossem Interesse ist die Frage über das Verhältnis der rechtsseitigen Apraxie zur linksseitigen Eupraxie oder richtiger gesprochen, welchen Einfluss übte die linksseitige Eupraxie auf das Verhalten der rechtsseitigen Apraxie. Es passierte nämlich häufig, dass, nachdem Patient irgendwelche Leistung links geliefert hatte, er dieselbe auch rechts korrekter ausführen konnte. Der Kranke ist leider in dieser Beziehung nicht ganz genau untersucht worden. Wichtig wäre zu konstatieren, ob die rechte Hand passive Bewegungen der linken nachahmen konnte und welche Rolle der optische Apparat dabei spielte. Am eklatantesten aber trat dieser Einfluss bei den Schreibversuchen auf und kommen wir bei Besprechung derselben auf diese Frage noch einmal zurück.

Eine Analyse der Sprachstörungen unseres Patienten zeigt, dass das Sprachverständnis und die Sprachfähigkeit erhalten waren. Patient verstand alles was man ihm sagte und die Fehlreaktionen, die vorkamen, sind auf ganz andere Ursachen zurückzuführen.

Deutlich waren amnestisch-aphasische Erscheinungen, wie beim Benennen der Gegenstände sich zeigte. Hier ist interessant das Lispeln, die kaum hörbaren Klänge, die bei Patient fast vor jedem Benennen eines Gegenstandes auftraten. Aehnliches findet sich in den Krankengeschichten vieler Aphasischer und ist vielleicht eine Inkoordination gewisser hier in Betracht kommenden Muskelsynergien im Spiel[3]). Vielleicht

---

[1]) Auch der Regierungsrat Liepmanns hat den Löffel mit der rechten Hand gebraucht. Vergl. darüber die Erörterungen Liepmanns.

[2]) Häufige Übungen haben dort, wo der dem Leiden zugrunde liegende Prozess abgelaufen ist, entschieden einen günstigen Einfluss. Dies hat mich besonders der Fall 1 gelehrt. Vergl. Fränkel, Die Schrift als Heilmittel und der Wert der Doppelhörigkeit und Doppelhändigkeit. Archiv für Psychiatrie Bd. XLIII.

[3]) Nachholend sei bemerkt, dass Patient sehr korrekt eine Melodie aus der schönen Helene gepfiffen hat. Er war jedoch nicht dazu zu bringen zu



lässt sich auch auf solche Weise der Umstand erklären, dass man häufig erst die letzte Silbe des verlangten Wortes hörte (anstatt bulka — . . . . ka). Die erste Silbe wurde vielleicht nur „innerlich“ produziert und erst als der phonetische Apparat sich richtig einstellte, kam der Rest des Wortes auch expressiv zustande. Entschieden gestört war das Nachsprechen, ja, Patient konnte sogar häufig ein Wort nicht wiederholen, das er früher beim Benennen eines Gegenstandes zustande gebracht hatte. Bei dieser Gelegenheit trat auch häufig ein Wortkleben ein. Hinzugefügt muss noch werden, dass die paraphasischen Erscheinungen, die vorkamen, vom Kranken wohl bemerkt wurden. Aus seinem unzufriedenen Mienenspiel, aus den Versuchen, sich selbst zu korrigieren, war dies deutlich zu sehen.

Dieser aphasische Symptomenkomplex (Erhaltenbleiben der Sprachfähigkeit und des Sprachverständnisses und Störung des Nachsprechens) würde am meisten dem Bild der sogenannten Leitungsaphasie ähneln, deren Existenz ja noch im Brennpunkt der Diskussion steht. Wir kommen übrigens später bei anderer Gelegenheit noch auf diese Frage zurück.

Auch die Lesestörung, die unser Kranker bot, gehört nicht in das Bild der reinen Alexie. Häufig hatte die Störung einen dyslektischen Charakter (von H. W. Nomberg wird nur N. W. No. gelesen; von Mazowiecka nur „Mazo“ . . . . „ich kann nicht weiter“). Dagegen kam wieder oft ein Zusammenschmelzen von Worten vor. Aus den Worten Kazimierz Jasinski wurde ein Wort Kazimier — ski, das aus dem ersten Wort (fast ganz) und der letzten Silbe des letzten Wortes besteht. Aus Kompanija elektrycznosci bildete sich im Vortrag des Patienten nur ein Wort, das aus der ersten Silbe des ersten Wortes (Ko), einem Konsonanten (cz) des zweiten und einem ski (häufigste Endsilbe der polnischen Familiennamen) besteht. Dagegen wird das einsilbige Wort Druck — nach einer einmaligen Paralexie — Drut — richtig gelesen.

Schon aus diesen Beispielen ist ersichtlich, dass Patient einzelne Buchstaben erkannte, was ja übrigens, wie schon früher bemerkt, ausdrücklich konstatiert worden ist. Der Inhalt des Gelesenen blieb Patienten ganz fremd.

Ich ziehe es vor, hier nicht näher auf die Frage, inwiefern die Lesestörung mit der Sprachstörung im Zusammenhange stand, einzugehen. Bei Besprechung des genauen anatomischen Befundes werde ich hierauf zu sprechen kommen.

Die uns hier hauptsächlich interessierenden Schreibstörungen lassen sich folgendermassen resümieren. Die cheirokinästhetischen Schriftbilder einzelner Buchstaben waren erhalten. Einzelne Buchstaben wurden auf Diktat kalligraphisch mit der

---

singen und den entsprechenden Text — von dem ich nicht weiss, ob er ihn früher gekannt hat — zu produzieren. Den Anfang habe ich immer vorpfeifen müssen.



rechten Hand ganz korrekt geliefert. Merkwürdigerweise war dabei auch das Hantieren mit der Feder viel leichter und geschickter, als wenn es sich um das Aufschreiben ganzer Worte handelte. Ueber das Kopieren liegen nicht viele Versuche vor. Es war — wie es scheint — sehr erschwert, doch gelang es Patienten einmal das Wort Renoma ganz gut abzukopieren und sogar einige Buchstaben in andere Schrift umzusetzen. Auch das Zahlenschreiben lief korrekt ab. Erst beim Schreiben ganzer Worte trat der vom Bruder des Patienten in seinem Briefe erwähnte Verlust des Schreibvermögens ein. Prinzipiell haben wir hier — was das Diktatschreiben besonders anbetrifft — dieselben Verhältnisse, wie wir ihnen bei unserem Kranken Slaski (Fall 1) begegneten. Nur während Slaski die ersten Buchstaben des verlangten Wortes oft noch liefern konnte, war Galaj, wenn es sich um das Aufschreiben eines ganzen Wortes handelte, auch hierzu nur selten imstande. Z. B. wird Abb. 30 geliefert, wenn Patient das Wort stól (Tisch) diktiert wird. Dieses krumme s unterscheidet sich bedeutend von dem s, das in Warszawa vorkommt. Man sieht, dass es einige Male begonnen und sozusagen teilweise produziert worden ist. Augenscheinlich spielte hier die Apraxie des rechten Arms eine grosse Rolle. Warum diese Apraxie beim Schreiben einzelner Buchstaben weniger störend als beim Schreiben ganzer Worte wirkte, ist nicht leicht zu erklären. Wahrscheinlich hat beim Diktatschreiben eines ganzen Wortes zu Anfang der Aufgabe die Vielheit der dabei im psychischen Gesichtsfeld auftretenden einzelnen cheirokinoästhetischen Bilder einen eminent störenden Einfluss gehabt. Auch bei unserem ersten Kranken Slaski sahen wir, dass, wenn er ein grösseres Wort zu schreiben hatte, er überhaupt garnicht anfangen konnte. Dasselbe findet sich ja häufig in den Krankengeschichten Apraktiker in Bezug auf zusammengesetzte motorische Leistungen, die ganz unausgeführt bleiben, wenn auch Einzelteile derselben als solche möglich sind.

Was die Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit betrifft, kann man hier nicht mit derselben Bestimmtheit wie bei Slaski behaupten, dass sie ungestört waren. Das Gegenteil ist wahrscheinlicher. Allerdings liess die längere unmittelbare Beobachtung den subjektiven Eindruck zurück, dass diese Störung in der Tat viel weniger intensiv war, als man auf Grund einer einmaligen oberflächlichen Unterhaltung mit dem Kranken anzunehmen geneigt war.

Bezugnehmend auf die epikritischen Bemerkungen, die dem Falle Slaski folgten, glaube ich auch die Schreibstörung des Kranken Galaj unter dieselbe Kategorie bringen zu können. Es handelt sich also auch hier um eine apraktische Störung des Schreibvermögens.

Ein Punkt verlangt hier eine besondere Berücksichtigung, nämlich der Einfluss des linkshändigen Schreibens auf das rechtshändige und zwar, dass Patient seinen Vor- und Familiennamen



und auch das Wort Warschau mit der rechten Hand ganz korrekt schrieb, wenn er unmittelbar vorher dieselben Worte mit der linken Hand produziert hatte. Derselbe Einfluss, wenn auch nicht so markant, war auch beim schriftlichen Produzieren anderer Worte zu konstatieren[1]). Mit Ausnahme des Falles von Pitres (Contribution a l'agraphie. Revue de Médecine 1883 Obs. III)[2]) ist ein ähnliches Verhalten noch nicht — wie es scheint — beobachtet worden.

Ich muss es mir versagen eine Erklärung dieser Erscheinung zu geben. Freilich könnte man sich hier in verschiedene theoretische Auseinandersetzungen einlassen. Vor Allem ist es ja der Gedanke, dass es sich hier um ein sklavisches Nachahmen handelt, der sich aufdrängt. Ist es ja auch während der Prüfungen auf Eupraxie einige Male vorgekommen, dass, nachdem ein Bewegungskomplex linkshändig ausgeführt worden war, er auch rechtshändig gelang. Ich wäre aber nicht geneigt, diese beiden Erscheinungen zu identifizieren, wenn auch eine gewisse Aehnlichkeit ihnen nicht abzusprechen ist. Auch der Umstand, dass dieser Versuch am besten gelang, wenn es sich um den Namen des Kranken und um den Namen der ihm so gut bekannten Hauptstadt handelte, muss hier berücksichtigt werden, da, wie ich schon früher bemerkte, das Aufschreiben des eigenen Namens bezw. der Unterschrift mehr in das Gebiet der Zeichnung von Symbolen als in das eigentliche Schreibvermögen gehört. Vielleicht wäre auch der Name der einem jeden Polen so teueren und so oft wiederholten Stadt (Warszawa) in dieselbe Kategorie von graphischen Leistungen zu rechnen. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung der Versuch mit dem Kreuzzeichnen, das Patient erst dann gelang, wenn er es vorher auf dem Handteller zeichnete. Von einem Abkopieren kann hier die Rede nicht sein, da ja auf der Hand nichts zu sehen war, wenn auch der Kranke seine Hand, auf der er

[1]) Der Umstand, dass diese Erscheinungen nicht konstant zu beobachten waren, ist für die ganze Frage prinzipiell von untergeordneter Bedeutung.

[2]) Es handelte sich um einen Fall von zerebraler Syphilis. Vor mehreren Jahren rechtsseitige Hemiplegie, die nur wenige Spuren in der unteren Extremität zurückliess. P. liess den Kranken den Namen der Stadt Bordeaux aufschreiben. Der Kranke konnte keinen einzigen Buchstaben produzieren, nennt aber die betreffenden Buchstaben. „Je sais très bien comment s'écrit le mot Bordeaux, mais quand je veux écrire de la main droite, je ne sais plus rien faire", behauptet der Kranke. Mit der linken aber hat er das Wort gut geschrieben; er nimmt dann einen Bleistift mit der rechten Hand und „en regardant chaque instant les caractères, qu'il a écrit" produziert er dasselbe Wort auch mit der rechten Hand (abkopiert). Auch einzelne Buchstaben hat dieser Patient nicht schreiben können. Ohne Vorlage konnte er mit der rechten nichts schreiben. Eine Schrift in die andere war er nicht im Stande umzusetzen. Dagegen war Patient im Stande Zeichnungen (Profil eines Menschen) mit der rechten Hand zu zeichnen. Leider ist diese Krankengeschichte sehr mangelhaft (nur ein einziges Beispiel mit Bordeaux) und kann nicht als Material zu allgemeinen Folgerungen dienen.



gezeichnet hat, während des Zeichnens beobachtete. Aber auch bei anderen Worten wie Szpital etc. war der Einfluss der linkshändigen Leistung sehr deutlich. Und diese letzten Beispiele zeigen unzweideutig, dass es sich hier nicht um ein Abschreiben im alltäglichen Sinne des Wortes handelte.

Man bekommt hier den Eindruck, dass das Schreiben mit der linken Hand das rechtshändige Schreiben einfach erleichterte. In physiologische Nomenklatur übersetzt würde das heissen, dass die cheirokinästhetischen Leistungen der rechten Hemisphäre ähnliche Leistungen seitens der linken Hemisphäre auslösten, resp. deren erschwerte Abwickelung erleichterten. Man fühlt sich auch verlockt, hier von hypothetischen „Kurzschlussverbindungen" zwischen beiden Hemisphären zu sprechen und könnte noch eine Erscheinung heranziehen, die in diesem Sinne erklärlich wäre. Man kann sich nämlich überzeugen, dass beim gleichzeitigen Schreiben mit beiden Händen die linke Hand sich weniger anstrengt, als wenn sie allein zu schreiben gezwungen ist.

Wie gesagt, man könnte hier verschiedene Hypothesen aufstellen, die aber doch nur rein spekulativen Charakters wären, da eine ganze Reihe von Versuchen hier fehlt, die zu Gunsten dieser oder jener Hypothese sprechen könnten. Besonders müsste die ganze Psychophysiologie des psychomotorischen Nachahmens einer Revision unterworfen und die Beziehungen des Nachsprechens zum Nachahmen (vergl. darüber Heilbronner, Hartmann u. A.) genauer erörtert werden. Für die Lösung dieser Fragen ist das Material, das wir bis jetzt besitzen, nichts weniger als hinreichend, und wir begnügen uns hier einstweilen mit den wenigen soeben angeführten Bemerkungen.

(Aus der ostpr. Prov.-Irrenanstalt Allenberg [Direktor Dr. Dubbers]) [1].

Befunde von Tumoren oder Zystizerken im Gehirne Geisteskranker.

Von

Dr. FRITZ HOPPE, Oberarzt.

(Hierzu Taf. IX—XI.)

Zur Bereicherung der Kasuistik der Hirntumoren seien im Folgenden mehrere Beobachtungen mitgeteilt, die des Interesses nicht entbehren. Das Hirntumormaterial des Psychiaters ist von dem Durchschnittsmaterial wesentlich verschieden. Es handelt sich ja ausschliesslich um Fälle, die erhebliche psychische

[1]) Die Krankengeschichten der Kgl. psychiatr. Klinik zu Königsberg betr. Fall 2, 4, 5 und 7 verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor E. Meyer.



Störungen im Gefolge hatten, ja in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen führten diese allein die Kranken in die Anstalten, ohne dass die organische Ursache vorher erkannt werden konnte. Bisweilen hatte der Tumor im Leben überhaupt keine Erscheinungen gemacht, hatte vielleicht sogar keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der psychischen Krankheit und wurde erst bei der Obduktion entdeckt. Die zirkumskripten organischen Hirnveränderungen sind für die Ergründung der normalen und pathologischen Gehirnvorgänge von Wert; durch die genaue Beobachtung ihrer Erscheinungen an einem grossen statistischen Materiale, wie dies Schuster in seiner Monographie[1]) getan hat, dürfte man ihrer Erkenntnis zwar langsam, aber erheblich sicherer nahe kommen, als durch Hypothesen, die man weder beweisen noch widerlegen kann.

Fall 1. Auguste Sch., geb. 1875, gest. 1906, Rentierstochter, ohne Beruf. Eine Schwester war geisteskrank. Die Entwickelung war normal, nur soll Pat. stets eigensinnig und widerspenstig gewesen sein. Seit 1896 entfremdete sich Pat. durch Zänkereien ihren Angehörigen allmählich. Im November 1901 wurde sie plötzlich tobsüchtig und in die psychiatr. Klinik nach Königsberg (Prof. Meschede) gebracht. Von dort wurde sie nach einem Monat mit der Diagnose „halluzinatorische Verwirrtheit" nach Allenberg überführt. Hier ergab die körperliche Untersuchung keinen krankhaften Befund des Nervensystems oder der anderen Körperorgane. Pat. blieb vier Wochen erregt und unruhig, ohne jedoch Ideenflucht und deutliche heitere Verstimmung zu zeigen. Sie hatte dabei zahlreiche akustische und optische Sinnestäuschungen, über welche sie jedoch keine genaueren Angaben machte. Zu Beginn des Jahres 1902 wurde sie geistig gehemmt, antwortete gar nicht oder nur langsam, lag regungslos in gezwungenen Körperhaltungen zu Bett und war zeitweise stark negativistisch. Bisweilen schimpfte sie plötzlich in vulgärer Weise, sprang unmotiviert aus dem Bette und schlug rücksichtslos Mitkranke oder zertrümmerte Gegenstände, Fensterscheiben oder dergl., um nach wenigen Minuten wieder völlig ruhig in kreisförmig zusammengezogener Körperhaltung im Bette zu liegen. Monatelang sprach sie kein Wort, dann aber äusserte sie plötzlich für kurze Zeit völlig orientierte Klagen oder Beschwerden, z. B. über Unruhe von Mitkranken. Ob ein Rückgang der Intelligenz allmählich eintrat, liess sich nicht feststellen. Nachdem dieses Verhalten fast 3 Jahre unverändert angehalten hatte, erkrankte sie Ende 1906 an einer Sepsis, für die sich keine Ursache feststellen liess, und verstarb daran.

Die Sektion ergab überall eine hochgradige Anämie. Die parenchymatösen Organe waren blass und befanden sich in dem Beginne der fettigen Degeneration, das Gleiche galt von der Herzmuskulatur. Auf dem Epikard, wie auf den Schleimhäuten waren zahlreiche Ekchymosen zu finden. Das Gehirngewicht betrug 1405 gr. Die Hirnhäute waren überall zart und sehr blass. Die Innenseite der Dura trug zahlreiche punktförmige Blutungen. Unter der Brücke lag eingebettet in der spinnewebenartigen Pia ein weisser Tumor, dessen Gestalt und Lage die Abbildung Nr. 1 wiedergibt. Ausser starker Anämie befanden sich sonst keine weiteren pathologischen Veränderungen im Gehirne, insbesondere war keine Ventrikelerweiterung und keine Granulierung des Ependyms zu bemerken.

Mikroskopisch erwiesen sich die grossen Ganglienzellen in der Hirnrinde und im Rückenmark zum Teile leicht degeneriert. Die Granula waren in solchen geschädigten Zellen undeutlich, und zwar besonders in den zentralen Teilen. Sonst liessen sich keine histologischen Abweichungen von der Norm am Hirn- und Rückenmarke bis auf jene Stelle nachweisen,

[1]) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.



wo der Tumor lag. Die Hirnsubstanz zeigte in der Gegend des Tumors völlig normalen Bau. Zwischen Tumor und Hirn zog sich die Pia hin, sie erschien hier ganz leicht verdickt, zeigte jedoch keinerlei Zellinfiltrationen. Auch an der dem Hirne abgewendeten Seite wurde die Geschwulst von zartem, pialem Gewebe umgeben. Wie die Abbildung Nr. 2 zeigt, hatte der Tumor einen maschigen Bau. Die Zwischenwände zwischen den zahlreichen Hohlräumen enthielten kleinere und grössere, runde Kerne. Die Substanz der Maschenwände färbte sich an den dickeren Stellen mit Thionin nicht blau, sondern rötlich, wie dies bei schleimhaltigem Gewebe der Fall zu sein pflegt. In einzelnen Teilen des Tumors waren die Maschen ausserordentlich weit, so dass man von zystenartigen Hohlräumen sprechen könnte. Am Rande verdickten sich die Zwischenwände zu einer kapselartigen Membran.

Die Diagnose dieses Falles hatte schon zu Lebzeiten der Pat. Schwierigkeiten bereitet. Am ehesten lässt sich die Erkrankung der Dementia praecox zurechnen. Dafür spricht vor allem der beobachtete Negativismus, die gezwungenen Körperhaltungen, die impulsiven, gewalttätigen Handlungen und das Fehlen von Ideeenflucht und heiterer Verstimmung während des Erregungszustandes. Andererseits liess sich keine Verblödung nachweisen, auch erinnerten einige Züge teils an Paranoia, teils an das degenerative Zwangsirresein. Der Obduktionsbefund brachte auch keine Aufklärung. Die Zeichen der Hirnatrophie, welche man häufig bei Verblödungsprozessen findet, waren jedenfalls nicht zu finden. Die Anaemie, die Ecchymosen und die Degeneration der Ganglienzellen lassen sich bequem durch die Sepsis erklären, welche den Tod herbeiführte. Nur der Tumor lenkt die Aufmerksamkeit auf sich, doch auch er hat keine anatomisch nachweisbare Schädigung des Gehirns entfaltet, denn es fanden sich keine entzündlichen Zellinfiltrationen, keine Atrophie, keine Verbildung der umliegenden Hirnteile. Daraus geht auch hervor, dass der Tumor nicht ein Erzeugnis der Jüngstzeit gewesen ist, sondern sich offenbar ganz langsam, vielleicht in frühester Jugend, entwickelt hat. Die Natur des Tumors ist offenbar die eines Myxo-Lipoms; mit Boström[1]) möchte ich annehmen, dass die Geschwulst ihre Entstehung aus embryonal versprengten Keimen genommen hat. Ob sie aber ätiologische Beziehungen zu der Psychose gehabt hat, lässt sich kaum vermuten, geschweige denn entscheiden.

Fall 2. Schneidermeister Sch., geb. 1850, stammte angeblich aus gesunder Familie, er war früher stets gesund gewesen, Potus und Lues wurden negiert. In den Jahren 1903 und 1904 soll Pat. zeitweise an starken Kopfschmerzen gelitten haben. Im März 1905 erlitt er eine Art Schlaganfall, konnte eine Zeit lang nichts fassen, war eine halbe Stunde sprachlos. Darnach machte sich eine gewisse geistige Schwäche bemerkbar, er konnte in seinem Berufe nichts mehr leisten, machte vieles verkehrt, zog sich die Kleider falsch an, wurde unruhig, lief planlos in der Stadt umher und konnte bisweilen beim Sprechen die richtigen Worte gar nicht oder nur langsam finden. Ende Juli 1905 kam er zur Königsberger Nervenpoliklinik. Hier

[1]) cf. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 7, S. 71.



klagte er über Schwäche in den Beinen, über Schwindelgefühl im Dunkeln und Unsicherheit in der Sprache. Sein Gedächtnis sei kurz und er hätte die Potenz verloren. Die Prüfung seiner Intelligenz ergab eine merkliche Demenz. Sein Gesichtsausdruck war stumpf und starr. Die Körperuntersuchung zeigte starke Dermographie und mechanische Muskelerregbarkeit, leichte Schmerzhaftigkeit des Quintus, die Pupillen waren etwas entrundet, aber gleich. Lichtreaktion war rechts gar nicht, links nur spurweise vorhanden. Der Fazialis war rechts schwächer als links innerviert, die Zunge wich nach links ab. Beim Liegen war das rechte Bein etwas nach aussen rotiert mit leichter Spitzfusstellung. Es bestand eine Hypotonie der unteren Extremitäten, der Gang war sehr ataktisch und schwankend. Romberg war stark positiv. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine leichte Hypästhesie in der Gegend der Mammillen und an der Ulnarseite der Unterarme. Die Reflexe der oberen Extremitäten waren gesteigert und zwar rechts stärker als links. Das Kniephänomen war gesteigert mit Klonus, rechts stärker als links. Die Achillessehnenreflexe waren vorhanden, rechts bestand leichter Fussklonus. Der Abdominalreflex war rechts stärker als links. Babinski war rechts deutlich positiv, links angedeutet. Die Sprache war sehr langsam, nasal, jedoch nicht stolpernd. Trotz dieses Zustandes blieb Pat. in der Familie, im Herbste soll er mehrere „Anfälle“ erlitten haben, wurde erregt und so zerfahren, dass er von nichts mehr wusste. Oft sass er still und interesselos auf derselben Stelle. Mitte März wurde er in die Kgl. psychiatrische Klinik aufgenommen. Psychisch zeigte er eine hochgradige Demenz, völlige Unorientiertheit über Zeit und Ort und hatte die einfachsten Dinge vergessen, er wusste z. B. nicht, ob er verheiratet war und Kinder hatte. Er fasste Fragen schwer auf, besann sich lange und hatte meist während des Antwortens schon die Frage vergessen, sodass er die Sätze unvollendet abbrach oder nicht sinngemäss fortsetzte. Es bestanden zuweilen deutliche aphasische Störungen. Er fand schwer die richtigen Worte und benannte manchmal Gegenstände falsch oder gar nicht. Die Körperuntersuchung erwies ein sehr ähnliches Bild wie in der Poliklinik nur mit folgenden Abweichungen: die Zunge wich nach rechts ab, die rechte Lidspalte war weiter als die linke. Die Pupillen waren deutlich verzogen, die linke war grösser als die rechte. Die Bewegungen der oberen Extremitäten waren unbeholfen, die der unteren stark ataktisch. Zur Zeit dieser Untersuchung bestanden keine deutlichen Spasmen. Babinski war beiderseits positiv. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war wegen mangelnder Aufmerksamkeit nicht mehr möglich. Tiefe Nadelstiche wurden zeitweise gar nicht empfunden oder lösten nur eine schwache Abwehrbewegung aus. Die Sprache war nasal, die Worte wurden unter Zuhilfenahme der Fazialismuskulatur ruckweise herausgestossen mit hochgradigem Silbenstolpern. Der Gang war spastisch-paretisch. Wenige Tage nach dieser Untersuchung wurde ein Krampfanfall beobachtet: Die Augen waren dabei nach rechts gewandt. Es bestanden tonische Zuckungen besonders auf der rechten Seite; hier war auch gegen passive Bewegungen unüberwindlicher Widerstand vorhanden, während links die Spasmen geringer waren. Während des Anfalles trat dem Pat. blutiger Schaum vor den Mund, auch liess er Urin unter sich. Nach einer halben Stunde hörten die Zuckungen auf, jedoch blieben hochgradige Spasmen in der ganzen Muskulatur bestehen, die mehrere Tage anhielten; auch wurden Störungen des Schluckaktes und Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes beobachtet. Der rechte Arm und das rechte Bein waren leicht paretisch. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab um die linke Papille eine kleine ringförmige Zone verwaschener Choreoidea, die Gefässe zeigten sich z. T. mit Einschaltungen. Rechts bestanden deutliche Kaliberschwankungen der Gefässe. Die Grenze der Papille war verwaschen. Mitte Mai wurde Pat. nach der Prov.-Irrenanstalt Allenberg überführt. Hier bot Pat. das Bild schweren geistigen und körperlichen Verfalles. Er lag völlig teilnahmlos zu Bett, seine Sprache war fast unverständlich, die Körperuntersuchung hatte ein ähnliches Ergebnis wie in der Königsberger psychiatrischen Klinik. Die paretischen Störungen hatten aber bereits beide unteren Extremitäten ergriffen, so dass er ohne Unterstützung weder gehen noch stehen konnte.



In wenigen Tagen nahmen die Körperkräfte rapid ab, dabei bestand eine mässige Bronchitis mit geringen abendlichen Temperatursteigerungen. Anfang Juni trat der Tod ein.

Die Sektion ergab eine geringe eitrige Bronchitis, schlaffe Herzmuskulatur und ausgesprochene allgemeine Arteriosklerose. Das Hirngewicht betrug 1410 gr. Die harte Hirnhaut war mit dem Schädeldache stark verwachsen. Rechts war die Dura innen in der hinteren Hälfte mit einer Schicht geronnenen Blutes bedeckt, darunter zeigten sie, wie auch an anderen Stellen rostbraune Flecke. Die Pia war diffus getrübt. Die Gefässe waren stark sklerotisch. Die Seitenventrikel, besonders der linke, sowie der dritte Ventrikel waren stark erweitert. Der vermehrte Inhalt war leicht trübe; das Ependym zeigte leichte Granulationen. Frontalschnitte durch das in toto in Formalin gehärtete Gehirn zeigte links 4, rechts 3 kleine Hirnnarben, die eine bräunliche Färbung aufwiesen mit einem kleinen, zentral gelegenen Hohlraume. Sie lagen zerstreut etwa in der Gegend der inneren Kapsel. Der grösste der Herde mit einer Ausdehnung von ca. 10 mm Länge und 2 mm Breite lag links medial von der inneren Kapsel, er wurde von einem Frontalschnitt getroffen, der durch die Mitte des Parazentrallappens ging. Die nächstgrösste Narbe von einem Durchmesser von ca. 3 mm lag links dicht über dem Lumen des Hinterhorns und wurde getroffen von einem Frontalschnitte, der die Achse vom vorderen zum hinteren Hirnpole im Verhältnisse von 3 : 1 teilte. Im vierten Ventrikel lag ein traubenförmiger Tumor von höckriger Oberfläche und sehr harter, knorpelähnlicher Konsistenz. Er hatte vorne eine Breite von 1,1 cm und verjüngte sich nach hinten bis zu einer Breite von 0,5 cm, er umgriff beiderseits mit Ausläufern nach untenhin die Seiten des verlängerten Markes. Die Ränder liessen sich frei abheben. Er nahm vorne seinen Anfang in der Höhe der Striae acusticae und erstreckte sich in einer Längenausdehnung von 2,2 cm. Da die Masse des Tumors rundlich war, wurde dadurch der hintere Teil des Bodens des vierten Ventrikels nach untenhin ausgebuchtet, gleichfalls wurden die den Tumor umgebenden Teile des Gehirnes lateral verdrängt. Die Sektion des Rückenmarkes konnte aus äussern Gründen leider nicht gemacht werden.

Mikroskopisch zeigte die Pia starke Verdickungen, die jedoch kernarm waren. An zahlreichen Stellen fanden sich Haufen von Pigmentzellen, sowie massiges, scholliges Pigment. Die Piagefässe waren verdickt mit gewucherter Intima, an einzelnen Stellen befanden sich Thromben, die in beginnender Organisation sich befanden und mit Pigmentzellen durchsetzt waren. Auch befand sich stellenweise frei ergossenes Blut zwischen Pia und Hirnsubstanz. Überall waren zahlreich Corpuscula amylacea verstreut, einzeln und in ganzen Haufen. Die Pia zeigte eine bemerkbare Wucherung an jenen Stellen, an denen in der Pia Pigment lag. Die kleinen Blutgefässe in der Hirnsubstanz erschienen leicht verdickt, doch war ihre Zahl nicht wesentlich vermehrt, auch zeigten sie weder adventitielle Zellinfiltrationen, noch wurde irgendwo eine Plasmazelle gefunden. Bisweilen lag etwas Pigment an den Gefässen. Die grossen Hirngefässe hatten starke Intimawucherungen. Die Ganglienzellen färbten sich durchweg sehr matt, die Granula waren fast überall durch eine feine Bestäubung ersetzt. Der Nervenfaserreichtum war nicht merklich verringert; nur an der Oberfläche des vierten Ventrikels, wo der Tumor den Ventrikel nach innen ausbuchtete, waren an der Oberfläche die gebrauchsfähigen Fasern geschwunden. In dem Tumor fanden sich keine Nervenfasern. Die Geschwulst hatte ein blumenkohlartiges Aussehen, sie setzte sich aus einzelnen, rundlichen, knolligen Abteilungen zusammen, zwischen denen einzelne, wenige Gefässe verliefen. Einen Zusammenhang mit dem Gehirne zeigte sie nur an der Oberfläche des vierten Ventrikels. Die Tela chorioidea drängte sich an einzelnen Stellen zwischen die Geschwulstlücken, war überall dem Tumor jedoch nur angelegt, nicht mit ihm verwachsen. Die Hauptmasse des Tumors bestand aus Gliafasern, die sich bald in langen parallelen Zügen durcheinander wanden, bald wirr und filzartig sich kreuzten. Die Gliafasern gingen ohne Grenze in das Gliagewebe des vierten Ventrikels über. Sie färbten sich gut nach Weigerts Gliamethode. Im allgemeinen war das Geschwulstgewebe ziemlich kernarm,

nur an einzeln Stellen lagen Haufen von kleinen, runden oder länglichen Zellen. Plasma- und Spinnenzellen fehlten gänzlich. In der Mitte der rundlichen Tumorabteilungen befanden sich häufig Kalkeinlagerungen.

Klinisch wie anatomisch ist dieser Fall recht interessant. Leider sind die Beziehungen zwischen den klinischen Krankheitserscheinungen und den anatomischen Befunden dadurch etwas verschleiert, dass das Gehirn nach zwei verschiedenen Richtungen hin geschädigt war. In erster Linie bestand eine hochgradige Arteriosklerose, welche durch Verödung oder Ruptur krankhaft veränderter Gefässe multiple Hirnherde setzte. Zweitens hat sich eine umfangreiche Neubildung an einer Stelle des Gehirns etabliert, wo sie notwendigerweise die schwersten Störungen auf lebenswichtige Hirnfunktionen ausüben musste. Schliesslich kommt die dritte Möglichkeit noch in Frage, dass die gefundenen anatomischen Veränderungen nur eine accidentelle Bedeutung hatten und die geistigen Störungen in der Hauptsache durch eine Psychose hervorgerufen wurden, die auch ohne das Hinzutreten des Tumors und ohne die arteriosklerotisch bedingten Hirnherde sich ausgebildet hätte. Diese letzte Möglichkeit sei zuerst erörtert. Als eine solche Psychose käme nach dem ganzen Krankheitsverlaufe und dem Befunde der körperlichen Untersuchung nur Paralyse in Betracht. Tatsächlich ist der Fall zu Lebzeiten des Patienten auch für eine echte Paralyse gehalten worden, wenngleich der klinische Verlauf in einigen Punkten von den typischen Krankheitsbildern der Paralyse abwich. Dazu gehört das relativ späte Auftreten der Krankheit in der Mitte der fünfziger Jahre, sodann auch das Hervortreten besonders schwerer zerebraler Lähmungserscheinungen, die auf beiden Körperseiten verschieden stark waren, und das frühzeitige Erscheinen des Babinskischen Reflexes und des hochgradigen Rombergschen Schwankens. Die mikroskopische Untersuchung hat aber einwandsfrei erwiesen, dass eine Dementia paralytica sicherlich nicht vorlag. Denn für diese Erkrankung ist hervorragend charakteristisch die starke Zellinfiltration der Pia und der Adventitia der Gefässe, sowie das Vorkommen von Plasmazellen in diesen Infiltrationen. Da aber beides im vorliegenden Falle fehlte, glaube ich die Diagnose „Dementia paralytica“ mit Sicherheit ausschliessen zu können trotz der grossen Ähnlichkeit des klinischen Verlaufes. Man wird also für die psychischen Störungen die gefundenen Hirnveränderungen ätiologisch verantwortlich machen müssen. Nun kann aber sowohl Arteriosklerose zumal mit Hirnherden als auch ein Tumor des vierten Ventrikels allein für sich Erscheinungen machen, die einander und auch der Dementia paralytica sehr ähnlich sind. So weist Alzheimer (All. Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 59 S. 69) auf die Ähnlichkeit der Krankheitserscheinungen bei arteriosklerotischer Gehirnerkrankung mit den Symptomen der Paralyse, besonders der atypischen Form Lissauers hin; auch hat Alzheimer,



wenn auch selten, Licht- und Accommodationsstarre eintreten sehen. Recht ähnlich ist unser Fall der von Buchholz mitgeteilten, ersten Beobachtung arteriosklerotischen Irreseins[1]). Auch in dem Buchholzschen Falle zeigte sich im Beginne der Erkrankung eine Abnahme des Gedächtnisses und eine Unsicherheit des Ganges. Wie in unserem Falle war der Gesichtsausdruck maskenartig leer mit Fazialisdifferenz, die Pupillen waren gleichfalls verzogen und starr, dazu kommt die gleiche spastisch-paretische Beweglichkeitsstörung der Extremitäten und die Steigerung der Reflexe. Diese klinischen Zeichen könnte man also als Folgen der Arteriosklerose, bezw. ihrer Hirnherde ansprechen, auch geht man wohl nicht fehl, wenn man derselben Ätiologie den im Jahre 1905 beobachteten Schlaganfall mit Sprach- und Greifstörungen und den grössten Teil der psychischen Krankheitserscheinungen einschliesslich der aphasischen Störungen zuschreibt. Ein anderer Fall in der Literatur zeigt, welcherlei Symptome ein Tumor des vierten Ventrikels allein machen kann. In der Beckerschen Beobachtung[2]) treten Schädigungen der Hirnnerven, taumelnder Gang, Sprach-, Schluck- und Sensibilitätsstörungen in den Vordergrund. Dementsprechend möchte ich in unserem Falle die artikulatorische Störung der Sprache, die Schluckbeschwerden, die Schmerzhaftigkeit des Trigeminus, die Sensibilitätsstörungen und das Rombergsche Phänomen als Folgen des Tumors betrachten. Das sind natürlich nur Vermutungen, eine Anzahl von Krankheitserscheinungen können sicherlich sowohl Folgen der Arteriosklerose als auch des Tumors sein, so z. B. der beschriebene schwere Krampfanfall. Auch die Pupillenstörung kann durch Druck des Tumors auf die Umgebung des Okulomotoriuskerns, vielleicht auch durch Schädigung der Hinterstränge des Halsmarkes, die mit der Druckwirkung auf die unteren Teile des verlängerten Markes zusammenhinge, bedingt sein.

Die multiplen Erweichungsherde sind ohne jeden Zweifel auf dem Boden der Arteriosklerose entstanden. Der Tumor ist seinem Baue nach ein Gliom. Bemerkenswert ist hierbei, dass dies Gliom fast völlig ausserhalb der Gehirnsubstanz sich entwickelt hat und nur mit einer verhältnismässig kleinen Stelle des verlängerten Markes zusammenhängt mit der Oberfläche des vierten Ventrikels. Es ist anzunehmen, dass der Beginn des Tumorwachstums von dem Gliagewebe dieser Stelle aus stattgefunden hat.

Den beschriebenen beiden Psychosen mit Hirntumorbefund seien eine Anzahl von Beobachtungen angeschlossen, bei denen die Sektion Zystizerken des Gehirnes feststellte. Tumoren

[1]) Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv für Psychiatrie. Bd. 39, S. 500.

[2]) Becker, Ein Gliom des vierten Ventrikels nebst etc. Archiv für Psychiatrie. Bd. 35, S. 492.



und Zystizerken haben in ihren schädigenden Wirkungen auf das Gehirn viel Verwandtes. Beide drücken oder zerstören die Hirnsubstanz an der Stelle ihres Sitzes und können von hier aus die umliegenden Hirnteile beeinflussen oder sogar allgemeinen Hirndruck hervorrufen. Wie die Hirntumoren können auch die Zystizerken bald völlig symptomlos verlaufen, bald die schwersten psychischen Störungen nach sich ziehen. Es ist bekannt, dass in dem Vorkommen der Zystizerken grosse Verschiedenheiten bestehen. Früher war ihr Befund jedenfalls nichts Seltenes. Ein älterer Kollege versicherte mir, dass er vor zirka 30 Jahren als Assistent eines pathologischen Institutes in Schlesien etwa in jedem dritten Falle Hirnzystizerken als Nebenbefund festgestellt habe. Seitdem haben hygienische Massnahmen die Infektionsmöglichkeit mit den Eiern der Taenia solium ja ausserordentlich herabgesetzt. Sollte jedoch durch künftige gesetzgeberische Massnahmen die Fleischschau in Zukunft weniger intensiv gehandhabt werden, so ist es nicht ausgeschlossen, dass mit dieser Erleichterung des Verkehrs mit Fleischwaren auch wieder eine Steigerung der Zystizerkenerkrankungen einhergehen wird. Während in manchen Gegenden das Auffinden von Hirnzystizerken zur grössten Seltenheit geworden ist, gibt es doch noch weite Landesteile, in denen dies durchaus nicht der Fall ist. Zu ihnen gehört auch unsere östlichste Provinz. Nach Bruns[1]) fanden sich in Berlin unter 5300 Sektionen 87 mal Zystizerken, in Prag bei etwa der gleichen Zahl von Sektionen 28 mal. Dagegen wurden in München unter 14000 Obduktionen nur 2 Zystizerkenfälle beobachtet. Geelving[2]) berichtet aus der Anstalt Herzberge, dass dort bei 1200 Sektionen 9 mal Zystizerken gesehen wurden. Ihm erscheint dieser Prozentsatz recht hoch und er begründet ihn damit, dass 4 dieser Patienten noch im ersten Viertel des vergangenen Jahrhunderts geboren waren. In Allenberg kam in der Zeit vom 1. Juli 1905 bis 1. Juli 1906 unter 76 Sektionen 1 Zystizerkenfall vor, im folgenden Jahre waren unter 83 Sektionen 2 weitere Fälle vorhanden, und im letzten Jahre (1. 7. 07—1. 7. 08) wurden sogar unter 95 Sektionen 5 Fälle konstatiert. Also kommen in Allenberg für die 3 letzten Jahre, von denen ich aus eigener Beobachtung berichten kann, auf 254 Sektionen 8 Fälle d. h. der erstaunlich hohe Satz von etwa 3,15%. Vielleicht bestehen auch in der Form der Hirnzystizerken territoriale Unterschiede. Denn Wollenberg[3]) z. B. hat in Halle fast nur Fälle von Cysticercus racemosus gesehen, ich dagegen habe den Hirnzystizerkus in 7 Fällen, die nachstehend gebracht werden, als kleine etwa erbsengrosse Einzelbläschen teils solitär teils multipel angetroffen. Nur in 1 Falle fand ich neben einigen ge-

[1]) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1897.
[2]) Referat Neurolog. Zentralbl. 1901. S. 85.
[3]) Wollenberg, Ueber die Zystizerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Archiv für Psychiatrie. Bd. 40, S. 98.



wöhnlichen erbsengrossen Bläschen einen kleinen Rankenzystizerkus von etwa Walnussgrösse, über den ich an anderer Stelle später berichten werde.

Fall 3. Karoline B., Schneiderfrau, 1844 geboren. Über Heredität, sowie über das Vorleben der Pat. war nichts zu ermitteln. Im Herbst 1888 erkrankte sie mit lebhaften Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungswahnvorstellungen, wurde sehr erregt, lärmte Tag und Nacht und bedrohte ihre Hausgenossen. In wenigen Tagen klangen die Krankheitssymptome ab, wiederholten sich aber in Zwischenräumen von wenigen Monaten. Im Mai 1889 wurde sie der Anstalt Allenberg zugeführt. Hier zeigte sie sich meistens als eine ruhige fleissige Arbeiterin; nur zeitweise war sie zänkisch und reizbar und äusserte dann auch zahlreiche Wahnvorstellungen, die sich auf religiösem Gebiete bewegten, teils persekutorischen, teils expansiven Charakters waren und eine gewisse Systemlosigkeit und Verworrenheit erkennen liessen. Die periodischen Errungungszustände blieben im Laufe der Zeit aus; dafür trat aber allmählich ein erheblicher Intelligenzverfall ein. Nach fast 19 jährigem Anstaltsaufenthalte verstarb Pat. an einer Lungenentzündung.

Die Sektion bestätigte die klinische Todesursache. Es bestand leichte Arteriosklerose. Das Hirngewicht betrug 1320. Das Gehirn war deutlich atrophiert, die Pia war stark getrübt, die Hirnhöhlen waren erweitert und ihr Ependym zeigte Granulationen. Links etwas medial von der inneren Kapsel in einem Frontalschnitte, der durch die Commissura mollis geht, lag ein Knötchen von Erbsengrösse mit flüssigem Inhalte.

Mikroskopisch erwies sich die Pia verdickt, jedoch war sie recht kernarm ohne Zellinfiltration. In der Umgebung des Knötchens waren die Gefässe etwas vermehrt und zeigten stellenweise eine geringe Zellinfiltration der Adventitia mit Pigmentablagerung. In der nächsten Nähe des Herdes war die Glia stark gewuchert, teils in konzentrischen Lamellen, teils auch pallisadenartig. Dies Gewebe war im allgemeinen kernarm, nur stellenweise lagen dichte Infiltrate mit verschiedenartigen Zellen, darunter auch Plasma- und Pigmentzellen. Die Peripherie des Knötchens bildete eine ca. 1—2 mm breite Lage von fast völlig kernlosen Gewebszügen. Innerhalb dieser Kapsel lag neben leeren Stellen ein feinfaseriges, netzartiges Gewebe von vereinzelten Gefässen durchzogen, teilweise mit wenig Kernen, teilweise mit Zellinfiltraten, mit Pigment- und geringen Kalkablagerungen. Zystizerkenhaken wurden nicht gefunden. Ausser einer leichten Gliawucherung zeigte das Zentralnervensystem sonst keine bemerkenswerten Abweichungen.

Fall 4. Amalie M., geschiedene Arbeiterfrau, 1860 geboren, stammte aus angeblich gesunder Familie. Sie soll in den letzten Jahren nervös und blutarm gewesen sein und an Gedächtnisschwäche gelitten haben. Im Frühjahre 1906 fiel an ihr Müdigkeit und Stumpfheit auf, auch sah sie bisweilen Gestalten. Wegen Kuppelei angeklagt wurde sie zu dieser Zeit als geisteskrank freigesprochen. Am 26. Oktober 1906 wurde sie in einem Zustande ängstlicher Erregung der Kgl. psychiatrischen Klinik eingeliefert. Die Körperuntersuchung ergab ungleiche Pupillen bei geringem Lichtreflex. Der Facialis war rechts schwächer als links innerviert. Die Zunge zitterte stark und wich nach links ab. Es bestand starke mechanische Muskelerregbarkeit bei unsicheren aktiven Bewegungen. Die Sprache war verwaschen, die Schrift fast unleserlich ataktisch. Die Patellar- und die Achillessehnenreflexe, sowie die Reflexe der oberen Extremitäten und die Periostreflexe waren erhöht. Es bestand starke Ovarie und Mastodynie sowie Druckempfindlichkeit aller übrigen Körperstellen. Die Lumbalpunktion ergab eine leichte Lymphozytose. Am 31. 10. fiel sie aus dem Bette, lag benommen da und reagierte nur mit Ausstossen unverständlicher Laute. Der Kopf und die Augen waren krampfhaft nach rechts gedreht, und die Pupillen waren nicht ganz rund. Der Mund war nach rechts verzogen. Bei Bewegungen wurden die linken Extremitäten weniger gebraucht, beiderseits bestanden starke Spasmen. Am linken Fuss waren die dorsalen Flektoren sämtlicher Zehen stark kontrahiert. In wenigen Tagen wurde die Pat. geistig freier, nur hatte



sie bisweilen Zuckungen in den linken Extremitäten. Die schon früher beobachtete Demenz und Unorientiertheit waren stärker geworden, auch war Pat. erheblich hilfloser. Am 13. 11. wurde sie nach der Anstalt Allenberg überführt. Hier war inzwischen Differenz der Pupillen entstanden, die linke war kleiner als die rechte, der linke Facialis war schwächer innerviert als der rechte. An den unteren Extremitäten bestand Hypalgesie. Die Demenz und die Ataxie der Sprache und der Körperbewegungen nahm allmählich zu. Zeitweise war Pat. nass und unrein. Im Mai 1907 wurde ein Krampfanfall beobachtet. Unter allmählichem Sinken der Körperkräfte trat am 13. 11. 07. der Tod ein.

Die Sektion ergab als Todesursache Erschöpfung bei pneumonischer Infiltration des linken Unterlappens. Es bestand leichte Atheromatose des Aortenbogens. Das Gehirngewicht betrug 1240 gr. Die Dura war mit dem Schädeldache stark verwachsen, die Pia war stark getrübt. Es fand sich erheblicher Hydrocephalus externus und internus mit Granulierung des Ependyms besonders im vierten Ventrikel. In der Oberfläche des Bodens des rechten Seitenventrikels im vorderen Drittel lag ein rundes, verkalktes Knötchen von Erbsengrösse. Die Hirngefässe waren stark mit Blut gefüllt, an der Hirnbasis war mässige Arteriosklerose vorhanden.

Mikroskopisch zeigte die um das 3—4fache verdickte Pia eine dichte Zellinfiltration, in der sich vereinzelt Plasmazellen befanden. Die Kapillaren waren stark vermehrt; überall zeigte sich eine adventitielle Zellinfiltration, darunter auch Plasmazellen. Das genannte Knötchen hatte eine starke Kapsel aus konzentrischen, kernarmen Gewebszügen, es hatte einen Durchmesser von ca 4 mm. Der Inhalt war ein regelloses Gewirr von Kalkkonkrementen ohne eine charakteristische Struktur. Nur an einer Stelle lag ein Gebilde mit nicht ganz regelmässigen Rändern, das einem Zystizerkenhaken sehr ähnlich war. Die Umgebung des Knötchens zeigte Gliawucherung und eine Zellinfiltration mit kleinen Rundzellen und Plasmazellen, sowie eine Einlagerung von zahlreichen Corpuscula amylacea.

Fall 5. Wendeline T., ohne Beruf, wurde im Jahre 1844 geboren. Über Heredität und Vorleben waren genaue Angaben nicht zu erhalten. Pat. gab selber an, dass sie in früher Jugend Krämpfe bekommen hätte, die in letzter Zeit seltener geworden seien. In den letzten Jahren soll sie schwachsinnig geworden sein, zwecklose Handlungen getan und alles vergessen haben. Am 19. Mai wurde sie der Kgl. psychiatrischen Klinik zu Königsberg eingeliefert. Die Körperuntersuchung ergab träge Pupillenreaktion, Zittern der Zunge und der gespreizten Finger und herabgesetzten Rachenreflex. Sonst fand sich ausser starker Arteriosklerose kein krankhafter Befund. Pat. war hochgradig vergesslich, dement und unorientiert, verhielt sich aber ruhig. Am 13. Juni wurde sie nach Allenberg überführt. Hier zeigte sie denselben psychischen und somatischen Befund; nur wurde sie bisweilen recht unruhig und ängstlich, schlief schlecht, kramte an ihren Sachen herum, lief zwecklos umher und zeigte besonders Störungen des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit. Einmal wurde ein Krampfanfall beobachtet. Am Ende des Jahres 1906 starb sie an einer Lungenentzündung.

Die Sektion bestätigte die klinische Todesursache, daneben bestand hochgradige Arteriosklerose und braune Atrophie des Herzens. Das Hirngewicht betrug 1270. Die Dura war verdickt und an der Innenseite mit braunen Auflagerungen bedekt. Die Pia war überall stark getrübt, stellenweise mit bräunlicher Verfärbung. Die Ventrikel waren stark erweitert, das Ependym granuliert. In der Mitte des rechten Seitenventrikels lag dicht unter dem Boden, diesen etwas hervorwölbend, eine kleine ca 4 mm messende, runde Zyste mit einer weisslichen Kapsel und flüssigem Inhalte. Sonst ergab die Sektion von Hirn und Rückenmark nichts Pathologisches.

Mikroskopisch war die Pia verdickt, jedoch kernarm. Die Glia war gewuchert, und es fanden sich zahlreiche Corpuscula amylacea. Die Gefässwände waren hyalin verdickt. In der Umgebung der kleinen Zyste war die Glia gewuchert, doch fanden sich keine wesentlichen Zellinfiltrate und keine Plasmazellen, dagegen stellenweise Pigment. Die Kapsel der Zyste

bestand aus dicken kernlosen Gewebszügen, an seltenen Stellen von kleinen Gefässen durchsetzt. An einer Stelle stülpte sich das Gewebe von der Peripherie nach innen vor wie ein Skolex, doch konnten weder Haken noch Saugnäpfe gefunden werden. Als Inhalt der Zyste fand sich neben grossen Hohlräumen ein Gewirr von massigen Kalkkonkrementen, Zellanhäufungen, netzartigem, kernarmem Gewebe und einzelnen grossen Blutgefässen.

Fall 6. Wilhelmine P., Korbmacherfrau, 1846 geboren, stammte aus gesunder Familie, nur ein Halbbruder war kriminell und Trinker. Seit 1901 litt sie an Schwindel und zeigte ein verändertes Wesen. Anfang 1905 hatte sie mannigfache Beschwerden in der Magengegend, in der Brust und im Unterleib. Im Frühjahr traten Zustände von Verwirrtheit und zorniger Erregung ein, auch hatte sie Sinnestäuschungen, Selbstmordgedanken und Beeinträchtigungs- und Verfolgungsvorstellungen. Im Sommer 1905 wurde die Pat. der Anstalt zugeführt. Die Körperuntersuchung ergab hochgradige Blutarmut, grosse Hinfälligkeit und Schwäche. Die Pupillen waren different, links grösser als rechts, und reagierten gut auf Licht und Nahesehen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren schwach vorhanden. Der Gang war taumelnd und das Stehen nur unter Schwanken möglich (Schwäche?). Die Pat. war in beständiger Unruhe, verliess oft das Bett, drängte planlos nach den Türen, klagte über beschimpfende Stimmen, glaubte in kurzem hingerichtet zu werden, versicherte in eintöniger Sprache, dass sie doch nichts begangen hätte, und dergleichen mehr. Dabei war sie zeitlich, örtlich und zur Person gut orientiert, zeigte aber eine gewisse Schwäche des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Das psychische Verhalten änderte sich im allgemeinen nicht; doch wurde die Blutarmut schwerer, am Herzen traten sausende systolische Geräusche auf, die Blutuntersuchung ergab einen Hämoglobingehalt von nur 15—20 %, die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 720000, die der weissen 4375 in einem ccm. Eine pathologische Formveränderung der Blutbestandteile war nicht vorhanden. Es traten Oedeme auf, die Körperkräfte verfielen, und nach dreimonatlichem Anstaltsaufenthalte trat der Tod ein.

Die Sektion ergab hochgradige Blässe der Organe, braune Atrophie des Herzens und eine mässige eitrige Endometritis. Das Gehirn zeigte ausser der Anaemie keine Abweichungen bis auf ein zirka 2 mm dickes, rundes Knötchen, das oberflächlich in der Hirnrinde links in dem hinteren Teile der zweiten Stirnwindung eingebettet lag und durch die Pia durchschimmerte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im allgemeinen normalen Hirnbefund. Nur in der Umgebung des Knötchens, einer kleinen verkalkten Zyste, waren die Nervenfasern degeneriert, es bestand eine Infiltration mit zahlreichen kleinen Rundzellen und Pigmentzellen, auch lag dort reichlich freies Blutpigment. Vereinzelt verstreut fanden sich auch Plasmazellen. In der Umgebung war das Gliagewebe gewuchert. Die Kapsel der Zyste bestand aus langen, parallelen Faserzügen, die sich schwach färbten und kernlos waren. Einige Gebilde hatten die Gestalt von Zystizerkenhaken, jedoch mit etwas unregelmässiger Umgrenzung; nur ein einziger Zystizerkenhaken liess sich sicher als solcher feststellen.

Fall 7. Karl V., geboren 1828, von Beruf Landwirt, stammte aus gesunder Familie. Seit dem 45sten Lebensjahre litt er an Krampfanfällen. Diese Krankheit machte in der ersten Zeit ihre Erscheinungen nur in der Form von Anfällen plötzlichen Weinens oder von kurz dauernden Bewusstseinsstörungen, später traten ausgebildete Krämpfe in allen Gliedern auf. In den letzten Jahren wurden die Krämpfe seltener, jedoch traten dafür häufig Zustände von Benommenheit und Verwirrtheit auf, in denen er planlos fortlief, auch war Pat. recht gedächtnisschwach. Nachts war er oft unruhig. Am 14. 3. 07 wurde er in die Kgl. psychiatrische Klinik zu Königsberg gebracht. Die Körperuntersuchung ergab, dass die linke Pupille grösser als die rechte und etwas entrundet war. Die Pupillarreflexe waren vorhanden, aber wenig ausgiebig. Der Fazialis war rechts schlaffer als links innerviert. Die Zunge wich nach rechts ab. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen und unteren Extremitäten waren erhöht. Der Trigeminus



war druckempfindlich. Die motorische Kraft war gering, die Bewegungen erfolgten langsam, schwerfällig und müde. Geistig bot er eine erhebliche Demenz dar und war völlig unorientiert. Meist lag er still da, zuweilen aber wurde er unruhig und delirierte. Am 27. 3. 07 wurde er nach Allenberg überführt. Hier bot er geistig und körperlich ein ähnliches Bild. Seine Stimmung wechselte zwischen Reizbarkeit und gutmütiger Stumpfheit. In unregelmässigen Zwischenräumen wurden Krampfanfälle vereinzelt oder gehäuft beobachtet. Bisweilen waren sie von stärkerer Verwirrtheit und Benommenheit begleitet. Anfangs Februar 08 nahmen die Körperkräfte unter leichten Fiebersteigerungen ab; am 5ten erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab keine bestimmte Todesursache. Das Hirngewicht betrug 1250. Die Pia zeigte Trübungen, die Ventrikel waren erweitert und das Ependym granuliert. Im Gehirn fanden sich multipel kleine Knötchen, die grösstenteils verkalkt waren. Im ganzen wurden 42 gezählt, davon betrafen 19 die rechte, 23 die linke Seite. Sie sassen meist dicht unter der Pia oder in der Hirnrinde, nur wenige lagen tiefer oder in den grossen Ganglien. Der hintere Teil der grossen Ganglien, die Brücke, das verlängerte Mark und das Kleinhirn waren frei.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um verkalkte Zystizerken handelte, wie es durch das Auffinden von Haken bewiesen wurde. Die Knötchen lagen teils zwischen der verdickten Pia und der Hirnrinde, teils allseitig von Hirnsubstanz unschlossen. Sie waren von einer starken Gliawucherung und Zellinfiltration umgeben, in der sich Plasmazellen zeigten. Die Kapsel war stark, und der Inhalt grossenteils verkalkt und unregelmässig zerklüftet. Ausser den Zeichen der Hirnatrophie waren sonst keine besonderen pathologischen Befunde am Zentralnervensystem zu verzeichnen.

Fall 8. Max K., pensionierter Eisenbahnbeamter, geboren 1845, stammte aus geistig gesunder Familie. Er hatte auf der Schule schwer gelernt, doch füllte er im späteren Leben seinen Beruf aus. Er soll in der Jugend Tripper und Schanker gehabt haben. Ende des Jahres 1904 zeigten sich bei dem Pat. Stimmungsschwankungen, Schlaflosigkeit und stark schwankender Gang. Allmählich trat eine stärkere Erregung auf, er wurde euphorisch, hatte grosse Reiselust, machte unsinnige Einkäufe und alkoholische Exzesse und zeigte Selbstüberschätzung. Im Frühjahr wurde er der Danziger Irrenstation eingeliefert. Hier verhielt er sich zwar ruhig, war aber mangelhaft orientiert, klagte viel über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Müdigkeit und hatte dabei das Gefühl des Ungelenkigseins. Er fabulierte alles mögliche z. B., dass sein Eigentum widerrechtlich verkauft sei, und äusserte zahlreiche, wechselnde Wünsche. Dabei wurde bemerkt, dass er ausserordentlich stark ass (er nahm in zirka 3½ Monaten 19 Pfd. zu). Zeitweise nässte er ein. Körperlich zeigte er Silbenstolpern, spastischen, schwankenden Gang und deutlich das Rombergsche Phänomen. Die Handschrift war unregelmässig, die Pupillen waren different, links grösser als rechts und lichtstarr. Die Patellarreflexe fehlten. Die Schmerzempfindung war herabgesetzt, dazu bestand Abnahme der Sehschärfe und des Geschmacks. Ende November 1905 wurde er nach der Prov.-Irrenanstalt Allenberg überführt. Hier zeigte sich ausser den geschilderten körperlichen Störungen noch Folgendes: Die Pupillen waren nicht ganz rund; der linke Fazialis war schwächer innerviert als der rechte; die Zunge wich nach links ab und zitterte leicht. Knie-, Sohlen-, Kremaster- und Schlundreflex fehlten; der Bauchreflex und der Kornealreflex war sehr schwach. Die Schmerzempfindung war sehr stark herabgesetzt. Pat. ging unsicher mit kleinen Schritten. Dagegen war die Sprache ziemlich frei und zeigte nur bei den üblichen Probeworten ein leichtes Silbenstolpern. Nach einiger Zeit stellte sich rechts Ptosis ein. Auch hier verhielt sich Pat. ziemlich ruhig, war aber stumpf und interesselos. Er war unorientiert und gedächtnisschwach; ganze Lebensabschnitte schienen seinem Gedächtnisse entrückt zu sein. In seinen Reden zeigte er sich kritiklos und verworren. Die geistige Schwäche nahm allmählich immer mehr zu, während die Körperkräfte verfielen. Ende November 1906 trat der Tod ein.



Die Sektion ergab keine bestimmte Todesursache. Das Gehirngewicht betrug 1075 gr. Die Pia war leicht getrübt; an verschiedenen Stellen vorn und seitlich auf der Konvexität schimmerten durch sie kleine, weissliche, runde Knötchen von einem Durchmesser von 2—5 mm durch. Die Ventrikel waren stark erweitert, das Ependym war granuliert. In den grossen Hirnganglien waren gleichfalls einige verkalkte, erbsengrosse Knötchen verstreut.

Mikroskopisch zeigten sich an der Hirnrinde, ausser den Zeichen der Atrophie, keine besonderen Abweichungen. Die Pia war verdickt, aber im allgemeinen recht kernarm. Die kleinen Gefässe waren nicht vermehrt, auch fand sich keine Zellinfiltration in deren Adventitia. Plasmazellen wurden nirgends anders als in der nächsten Umgebung der multiplen Herde gefunden und auch hier nur sehr vereinzelt. Die Knötchen waren von einer Gliawucherung umgeben, stellenweise mit Pigmentablagerung und geringen Zellhaufen. Das Innere einzelner Knötchen zeigte den wohlerhaltenen Bau des Cysticercus cellulosae. In zierlicher Formbildung war ein Scolex mit Haken und Saugnäpfen nachweisbar. Von der Wand gingen zahlreiche Einstülpungen aus. Die Kapsel war von kernlosen Faserzügen gebildet. Ein anderer Teil der Knötchen liess den Zystizerkenbau nicht mehr sicher erkennen und war stark verkalkt. Die Verkalkung war makroskopisch festgestellt, mikroskopisch liess sie sich nicht mehr deutlich nachweisen, da die Hirnstücke zur Lösung des Kalkes zwecks besserer Schnittfähigkeit vor dem Einbetten mehrere Tage mit 1% Salpetersäure behandelt waren.

Fall 9. August B., pensionierter Eisenbahnbeamter, geboren 1844, stammte aus gesunder Familie. Seine Jugend verlief normal. 1870 wurde er im Kriege durch einen Schuss durch den rechten Oberarm verwundet, weshalb er zirka 1 Jahr im Lazarett lag. Später trat er in den Eisenbahndienst, den er ordnungsgemäss als Bremser, Schmierer und Schaffner versah. Lues und Potus wurden negiert. 1882 klagte er über Schwindelanfälle, Hinfälligkeit, Müdigkeit und Zwangsvorstellungen. Er war benommen und verwirrt und konnte seinen Dienst nicht mehr versehen. Er kam damals für ein halbes Jahr in Irrenanstaltspflege, fand aber keine Heilung. Dort wurde zeitweilig Zucken der linken Gesichtshälfte und Schmerzen in der linken Körperhälfte beobachtet. Auch war er für kurze Zeiträume unruhig und reizbar. Nach seiner Entlassung tat er wieder Dienst. Allmählich bildeten sich die Schwindelanfälle und das Zucken der linken Gesichtshälfte zu regelrechten Krampfanfällen aus, die oft mit ängstlicher Verstimmung, Sinnestäuschungen und Benommenheit einhergingen. Im Laufe der Jahre scheint auch ein Rückgang der Intelligenz eingetreten zu sein. 1895 war er eine zeitlang in der Sprache und auf der rechten Seite gelähmt. Bald darauf wurde er wegen ungenügender geistiger Leistungsfähigkeit pensioniert. Ende 1906 hatte er gehäufte Krampfanfälle, war verwirrt und wurde sehr drohend, weshalb er der Anstalt Allenberg eingeliefert wurde. Die Körperuntersuchung ergab folgende Störungen: Die Fazialisinnervation war rechts stärker als links, der Patellar- und der Kremasterreflex war links stärker als rechts. Der Korneal- und Bauchreflex fehlte. Der Gang war leicht spastisch und unsicher, die Sprache verwaschen. Psychisch bot er eine gewisse Verblödung dar, die sich allmählich steigerte. Bisweilen war er sehr reizbar und drohend. Die Krampfanfälle traten selten in etwa monatlichen Zwischenräumen auf. Gegen Ende des Jahres 1907 hustete er viel, und seine Körperkräfte wurden geringer, er war psychisch benommen, verwirrt und hochgradig gedächtnisschwach. Im Dezember 1907 verstarb er an einer Bauchfellentzündung.

Die Sektion ergab als Todesursache eine Perforationsperitonitis infolge eines tuberkulösen Darmgeschwürs, daneben bestand eine weit fortgeschrittene Lungentuberkulose. Das Hirngewicht betrug 1390 gr. Die Dura war dem Schädeldache stark adhärent, die Pia war ausgedehnt getrübt. Im unteren Drittel des rechten Sulcus Rolandi lag ein verkalkter Herd von ca. 10 mm Länge und 5 mm Breite und Tiefe. Es war starker Hydrocephalus externus und internus vorhanden, das Ependym war leicht granuliert.



Mikroskopisch zeigte sich die Pia stark verdickt, doch im allgemeinen kernarm. Der Hirnherd, dessen Verkalkung vor dem Einbetten durch Säurebehandlung gelöst war, lag zwischen der stark verdickten Pia und der Hirnrinde, die in ihren anliegenden Teilen atrophiert war. Die ganze Umgebung des Herdes war von starken Zellinfiltrationen umgeben, in denen sich vereinzelt Plasmazellen zeigten, auch lag vielfach scholliges Pigment. Den Herd umgab eine dicke Kapsel aus kernlosen Gewebszügen. Der Inhalt war ein wohlerhaltener Zystizerkus, der deutlich an dem Skolex mit Hakenkranz und Saugnäpfen zu erkennen war.

Zuerst erhebt sich die Frage, ob bei den vorstehenden sieben Beobachtungen (Fall 3—9) die erhobenen Hirnbefunde mit Recht als Zystizerken gedeutet wurden. Von zahlreichen Autoren ist betont worden, dass die Diagnose absolut sicher nur dann ist, wenn Saugnäpfe oder Haken gefunden werden, dass aber dieser strikte Beweis sich in vielen Fällen nicht erbringen lässt. Ja bei dem Cysticercus racemosus soll sogar gewöhnlich dieser Befund vermisst werden[1].) Diese Erfahrung hat sich auch in den vorliegenden Fällen bestätigt. Ich glaube, dass sich eine gewisse Gesetzmässigkeit dabei beobachten lässt. Handelt es sich um einen jungen, noch im Wachstum begriffenen Zystizerkus oder ein zwar ausgewachsenes, aber noch lebendes Exemplar dieses Parasiten, so wird man wohl in den allermeisten Fällen Haken und Saugnäpfe finden. Aber auch ohne dies ist dann die Diagnose leicht, da alle Teile des Parasiten wohlerhalten sind und die von der Wand ausgehenden, fingerförmigen Einstülpungen mit den charakteristischen ovalen Körperchen kaum verkannt werden können. Bei gewisser Schnittrichtung stellen sich die Einstülpungen als einander mehr oder weniger parallele oder konzentrische Bogen dar. Der ganze Parasit färbt sich lebhaft mit Thionin, falls er seine Lebensfähigkeit bewahrt hatte, und hebt sich deutlich von der mit Thionin nur schwach färbbaren Kapsel ab. Denn die Kapsel gehört ja nicht zum Zystizerkus, wie Jacobsohn[2]) hervorhebt; seiner Ansicht, dass sie eine veränderte Gefässwand ist, möchte ich beipflichten, da auch ich in meinen Fällen die weit gehende Aehnlichkeit der Kapsel mit dicken Gefässwänden in Bezug auf Aussehen und färberisches Verhalten bestätigen konnte. Stirbt der Parasit ab, so färbt er sich mit Thionin nur schwach oder garnicht. Die Organe des Zystizerkus erscheinen dann schattenhaft und glasig durchsichtig. Dabei pflegen sich mit Hämatoxylin und nach van Gieson auch tote Zystizerkenteile recht gut zu tingieren. Nach dem Tode des Parasiten fällt sein Leib der Vernichtung durch die Lebenstätigkeit des umgebenden Gewebes anheim. Das kann wohl verschieden lange Zeit dauern und erfolgt anscheinend je nach Umständen auf zwei Arten. Hatte der Parasit sich lange sein Leben bewahrt und hatte sich als Reaktion darauf eine starke Kapsel gebildet, dann wird der Zystizerken-

---

[1]) Cf. Wollenberg, Archiv für Psychiatrie. Bd. 40. S. 137.

[2]) Jacobsohn, Über Cysticercus cellulosae usw. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 21. S. 119.



leib allmählich ausgelaugt, es wird Kalk eingelagert, und im Laufe der Jahre schwindet völlig der charakteristische Bau, sodass schliesslich nur ein unregelmässiger Kalkdetritus übrig bleibt. Die Haken scheinen am längsten stand zu halten, aber endlich scheinen auch sie von dem Resorptionsprozess angegriffen zu werden, ihre Ränder werden unregelmässig, sie zerbröckeln und sind dann nicht mehr als Haken zu erkennen. Auch das Verhalten der Haken Farbstoffen gegenüber lässt einen gewissen Schluss auf ihr Alter ziehen. Haken von lebensfähigen oder nicht lange abgestorbenen Parasiten nehmen die Thioninfarbe in sich auf, späterhin scheinen sie dies nicht mehr zu tun. Sie erscheinen glasig, und in ganz alten Parasiten bekommen sie eine gelbliche Eigenfarbe. Dann verlieren sie ihre scharfen Umrisse und zerfallen. Ein zweiter Modus der Zerstörung ist, wie ich glaube, der der Organisation. Wenn die Kapsel nur eine geringe Dicke oder gar Lücken hatte, so kann die meist in der Umgebung bestehende Zellinfiltration nach innen hineinwuchern und den Zystizerkus organisieren. Dadurch tritt gleichfalls eine Zerstörung des Parasiten ein, die vielleicht noch erheblich schneller verläuft. Die Untersuchung ergibt während der Organisationsperiode innerhalb der meist unveränderten Zystizerkenkapsel dichte Zellinfiltrate. In späterer Zeit schwinden die Kerne, und schliesslich resultiert ein Gewebe, das aus feinen, kernarmen oder kernlosen, netzartig verflochtenen Fasern besteht und in seinen Lücken einen wässrigen Inhalt hat. In manchen Fällen kombinieren sich diese beiden Zerstörungsarten oder ergreifen nur einzelne Partien des Parasiten; so können die verschiedenartigsten Bilder auftreten. Meistens wird man aber aus dem ganzen makroskopischen und mikroskopischen Aussehen im Besonderen der Kapsel die Diagnose „Cysticercus“ mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellen können, selbst wenn die charakteristischen Eigenheiten des Zystizerkenbaues schon verschwunden sind.

Die Diagnose „Cysticercus cellulosae“ ist in den letzten vier der vorliegenden Beobachtungen sicher gestellt durch den Befund von Saugnäpfen oder Haken. Nicht so sicher ist dies bei Fall 3—5. Trotzdem glaube ich mich nicht in der Diagnose zu irren, da der Vergleich mit den Präparaten sicherer Zystizerkenfälle eine weitgehende Aehnlichkeit besonders in dem Aussehen der Kapsel aufwies. Im Falle 3 handelt es sich wahrscheinlich um einen Parasiten, dessen Entstehungszeit weit zurückliegt. Er ist offenbar schon lange abgestorben und hauptsächlich durch Organisation zerstört worden. Auch dieser Organisationsprozess ist wohl recht alt, da das neu gebildete Gewebe zum grössten Teile schon in das kernarme Narbenstadium getreten ist, in dem es ein netzartiges Gefüge zeigt. Aus der Länge der Zeit erklärt es sich auch, dass alle charakteristischen Gebilde des Zystizerkus selbst die widerstandsfähigen Haken untergegangen sind. Fall 4 ähnelt dem Falle 3 in Bezug auf das

Alter der Entstehung. Die Vernichtung ist hier durch Verkalkung erfolgt. Ein Gebilde glaube ich als Haken ansprechen zu können, die unregelmässigen Ränder dürften als Zeichen des beginnenden Zerfalls gedeutet werden. Der Parasit der 5. Beobachtung hatte wohl auch lange Zeit in Gehirne geweilt, er ist offenbar sowohl durch Verkalkung wie Organisation zu Grunde gegangen. Eine Stelle schien die organisierte eingestülpte Kopfanlage zu sein. Der Haken, der die Diagnose des Falles 6 sicherte, hatte eine gelbliche Färbung, einige andere Haken waren im Zerfall begriffen. Der Parasit war fast völlig verkalkt. Die untersuchten Zystizerken des 7. Falles waren zwar auch in ihren peripheren Teilen und teilweise auch in dem Zentrum stark verkalkt, jedoch war der charakteristische Bau noch wohl erhalten. Sie waren alle abgestorben, was aus ihrer schwachen Färbbarkeit mit Thionin hervorging. Es war aber seit dem Absterben wohl nicht so lange Zeit vergangen wie in den vorher behandelten Fällen, da der Zerstörungsprozess bisher noch relativ geringe Fortschritte gemacht hatte. Der Fall 8 zeigte den Parasiten in verschiedenen Stadien. Zwei Zystizerken waren zur Zeit der Sektion wohl noch lebend gewesen, da sich alle Teile sogar die Haken mit Thionin sehr kräftig färbten und keinerlei Beschädigungen durch Organisation oder Verkalkung zu bemerken war. Bei anderen Blasen war fast nur die Kapsel gut erhalten, das Innere bestand teilweise aus Zellinfiltraten oder aus Kalkkonkrementen, die durch die Säurebehandlung noch nicht völlig aufgelöst worden waren. Man muss hier wohl annehmen, dass zu verschiedenen Zeiten Infektionen mit Bandwurmeiern stattgefunden haben und sich auf diese Weise das verschiedene Alter der Zystizerken erklärt. In der letzten Beobachtung fand sich ein Zystizerkus, der sich durch seine Grösse von den anderen beschriebenen Parasiten unterschied. Er hatte etwa den 3—4 fachen Umfang erreicht. Ich möchte das dahin deuten, dass es dieser Blase gelungen war, eine erheblich längere Zeit jenen Einflüssen des Parasitenwirtes stand zu halten, die ihn als störenden Fremdkörper zu vernichten suchten. Zur Zeit der Sektion war sie aber bereits längst abgestorben, da die Peripherie bereits in Verkalkung begriffen war und Thionin nichts von dem Parasiten mehr färbte.

Der Zystizerkus wird von dem umgebenden Gewebe als Fremdkörper empfunden. Die Veränderungen in seiner Nähe sind einerseits als Schädigungen durch seine Reizwirkung, andererseits als Isolierungs- und Heilungsbestrebungen des Hirngewebes aufzufassen. An anderer Stelle [1]) habe ich die Vermutung ausgesprochen, dass bei den meisten krankhaften Veränderungen der Hirnsubstanz sich zwei Dinge finden: eine

[1]) Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. S. 351.



Hyperämie und eine vermehrte Ausscheidung von Liquor cerebrospinalis. Das dürfte wohl auch in der Umgebung des Parasiten stattfinden, und die Degeneration der Nervenfasern, die wir in der umliegenden Hirnsubstanz nicht zu vermissen pflegen, dürfte als eine Druckatrophie infolge des lange bestehenden lokalen Hydrops aufzufassen sein. Vielleicht ist dieser Hydrops gerade dazu bestimmt, den Parasiten auszulaugen und die in ihm enthaltenen toxischen Stoffe fortzuführen; dann könnten auch diese Toxine einen nicht unbeträchtlichen ätiologischen Anteil an der Faserdegeneration haben. Auch Marchand[1]) glaubt. dass von absterbenden oder abgestorbenen Zystizerken eine Toxinwirkung ausgehe, die vielleicht den Plexus zu einer erhöhten Sekretion von Liquor cerebrospinalis anreize. Die Gliawucherung dürfte sekundärer Natur und hauptsächlich dazu bestimmt sein, einen Ersatz für die ausgefallenen nervösen Elemente zu bilden. Zum Abschlusse des Parasiten von der Hirnsubstanz dient sie wohl nicht; dazu wäre sie auch zu geringfügig, denn in den vorliegenden Fällen hat sie niemals jene Mächtigkeit erreicht, wie sie sich z. B. in der Umgebung alter Hirnabszesse findet. Die Isolierung bewirkt die Kapsel, die keine gliösen Elemente enthält und nach Jacobsohn die verdickte Wand jenes Gefässes ist, in welchem die Embolie des Bandwurmeies erfolgte. Der Zweck der Kapsel ist zweifelsohne dei Schutz der Hirnsubstanz vor den irritierenden Ausscheidungen des Parasiten. Tatsächlich wird dabei dieser wiederum vor der Reaktion des Wirtes geschützt, denn gerade in den Fällen, in denen sich eine starke Kapsel fand, waren die Parasitenorgane besonders gut erhalten und namentlich vor der schnell vernichtenden Organisation geschützt worden. Schliesslich sei die Zellinfiltration besprochen, die sich in den meisten Fällen findet. Die Lagerung dieser Zellhaufen ist verschieden. Sie sind gewöhnlich dicht um die Kapsel gelagert und pflegen in die Hirnsubstanz nicht tiefer einzudringen. In anderen Fällen ist ausser dieser Infiltration noch eine Lage von Zellen innerhalb der Kapsel zwischen ihr und dem Parasitenleibe vorhanden. Die Kapsel selber pflegt im allgemeinen von dichteren Zelleinlagerungen frei zu sein. Bisweilen aber findet man an einzelnen Stellen Haufen von Zellen eingesprengt, ja es können schmale Verbindungsbrücken zwischen der äusseren und inneren Infiltration bestehen. Schliesslich können zapfenförmig die inneren Zellhaufen sich in den Parasitenleib fortsetzen und diesen durchwuchern. Die Infiltrationen bestehen aus den verschiedenartigsten Zellformen. Kleine leukozytäre Rundzellen, grössere längliche Zellen, die bisweilen Stäbchenform annehmen, langgestreckte Spindelzellen, Plasmazellen, Pigmentzellen und gewaltige Riesenzellen mit grossen Kernhaufen sind da zu finden. Diese Zellarten liegen durchaus nicht völlig regellos

[1]) v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 371.



durcheinander, sondern haben gewisse Prädilektionsstellen. Die Plasmazellen sind hauptsächlich in der äusseren Infiltration anzutreffen, nur selten scheinen sie in die Kapsel vorzudringen. Die Spindelzellen liegen aussen dicht an der Peripherie der Kapsel, werden umso länger gestreckt, je näher sie ihr liegen, sodass die nächsten mit ihren langausgezogenen Enden die äussersten Lamellen der Kapsel zu bilden scheinen. Die Riesenzellen kommen nur in der inneren Infiltration vor und zwar sind sie stets dicht an die Grenze des Parasitenleibes gelagert. Die übrigen Zellarten haben keine Vorzugsstellen, sondern können überall sich finden.

Wird man nun aus den anatomischen Befunden gewisse Schlüsse auf die Ursache und das Zustandekommen der Reaktion des menschlichen Körpers auf den Parasiten ziehen können? Die Ursache in letzter Linie ist natürlich der Parasit. Er kann in zwiefacher Weise schädlich wirken, einmal physikalisch durch den Druck, den er bei seiner Vergrösserung auf das umliegende Gewebe ausübt, und andererseits gewissermassen chemisch durch seine Lebensäusserungen: das Entziehen menschlichen Gewebssaftes zu seiner Ernährung und das Ueberschwemmen der Umgebung mit seinen Ausscheidungsstoffen. Der physikalische Druck allein dürfte wohl den geringsten Anteil haben, denn die Raumbeschränkung ist bei der Kleinheit der meisten Zystizerken nur gering und wird sich umso weniger störend geltend machen, da das Wachstum anscheinend recht langsam erfolgt. (Ich möchte dabei von jenen Fällen von massenhafter Invasion absehen, bei denen selbstverständlich auch die mechanische Raumbeschränkung eine Bedeutung erlangen muss.) Viel eher ist anzunehmen, dass die toxische Wirkung des Parasiten in erster Linie die Ätiologie zu dem Reizzustand des umliegenden Hirngewebes bildet, das Auftreten der Zellinfiltrate und eines lokalen Hydrops mit seinen oben angedeuteten Folgen veranlasst. Dieser Reizzustand und im besonderen die Zellinfiltrationen sind die Abwehrversuche des Organismus gegen die Schädigungen des Fremdkörpers. Die Zellinfiltrate spielen dabei sicherlich die erste Rolle. Dafür spricht die Art ihres Vorkommens und ihrer Lagerung. Wie es meine Beobachtungen lehren, fehlen sie oder sind nur in sehr geringem Masse vorhanden, einerseits bei jungen, lebenden Zystizerken und andererseits bei ganz alten, verkalkten oder organisierten Parasiten. Im ersten Falle wie z. B. bei den lebenden Blasen der 8 ten Beobachtung hatte der Reiz des Parasiten noch nicht lange genug bestanden, um den Organismus zur Bildung kräftiger Zellinfiltrate zu veranlassen, oder anders ausgedrückt: weil der Organismus seine Abwehrmassregeln durch Bildung von Infiltraten noch nicht getroffen hatte, war der Zystizerkus zur Zeit der Sektion noch lebend und unbeschädigt. Im anderen Falle wie z. B. in der 5 ten Beobachtung lässt sich das Fehlen stärkerer Infiltrate damit erklären, dass der Organismus seinen Zweck die Zer-



störung des Parasiten völlig erreicht hatte, worauf die Infiltrate sich unter Hinterlassung eines kernarmen Narbengewebes zurückbildeten. Woher die Zellen der Infiltrate stammen mögen, wage ich nicht zu entscheiden. Ein Teil mag vielleicht aus dem Gewebe jenes Gefässes herrühren, in welchem sich das Parasitenei festgesetzt hatte. Ein anderer Teil mag aus dem Blute stammen. Jedoch glaube ich nicht, dass das spezifische Hirngewebe selbst, im besonderen die Glia an der Bildung der Infiltrate beteiligt ist. Dass die verschiedenen Zellformen auch eine verschiedene Funktion haben, ist wohl an sich schon zu vermuten; es wird noch wahrscheinlicher durch ihre charakteristische Lagerung. Welche Tätigkeit die einzelnen Zellgruppen ausüben, darüber lässt sich natürlich nichts Sicheres sagen, man könnte sich nur mit mehr oder weniger grosser Unsicherheit hypothetisch äussern. Die Spindelzellen, die an der Peripherie der Kapsel liegen, haben wahrscheinlich den Zweck an der Verstärkung der Kapsel mitzuwirken. Die Riesenzellen findet man stets im Kontakt mit dem Parasitenleibe selber, das deutet wohl dahin, dass von diesen Zellen aus eine direkte Resorbtion der Fremdkörpersubstanz stattfindet. Die Pigmentzellen dienen zur Beseitigung von Gewebstrümmern und Pigment. Wie die Auslaugung des Zystizerkus vor sich geht, woher die ödematöse Durchtränkung der Umgebung und die Kalkausscheidung entsteht, ist unbekannt; vielleicht sind dabei neben den umliegenden, bisweilen vermehrten und veränderten Gefässen auch die kleinen Rundzellen ursächlich beteiligt. Unklar ist auch die Bedeutung der Plasmazellen. Man findet diese Gebilde im Gehirn überall dort, wo eine chronische Entzündung besteht: z. B. bei Paralyse in den Zellinfiltraten der kleinen Gefässe und der Pia, bei Enzephalitis oder Hirnabszessen in der Umgebung der Herde, bei Hirmgummen und dergleichen mehr. Bei all diesen genannten Erkrankungen ist das eine gemeinsam, dass man ein ätiologisches Mitwirken von Toxinen annehmen muss bald syphilitischer, bald metasyphilitischer, bald bakterieller Natur. Da liegt es nahe, daran zu denken, dass die Plasmazellen ein Abwehrmittel des Organismus darstellen und vielleicht im besonderen zur Beseitigung von Toxinen, zum Entgiften bestimmt sind. Ihr Auftreten bei Paralyse spricht sehr dafür. Die schweren allgemeinen Erscheinungen dieses Leidens sprechen dagegen, dass es sich hier allein um eine Erkrankung des Gehirnes handelt, viel näher liegt die Annahme einer toxischen Blutkrankheit, die allerdings die schwersten Schädigungen auf die nervösen Organe ausübt. Wenn man dann an eine entgiftende Funktion der Plasmazellen glaubt, ist es verständlich, weshalb sie gerade in der nächsten Umgebung der kleinen Blutgefässe der Pia und des Gehirnes gelegen sind. Denn gerade an diesen Stellen dürften die Toxine das Blut verlassen und in die Zerebrospinalflüssigkeit diffundieren. In analoger Weise sollen vielleicht die Plasmazellen, welche die



Zystizerkenkapsel umschliessen, die Hirnsubstanz vor den austretenden Toxinen des Parasiten schützen. Damit wäre es auch klar, dass in der Umgebung vollständig zerstörter Zystizerken keine Plasmazellen mehr zu finden sind.

Jeder Hirnzystizerkus ruft nicht unbeträchtliche lokale Veränderungen und Zerstörungen der Hirnsubstanz hervor. Wenn gleich in vielen Fällen anscheinend gar keine Symptome zu bemerken sind, so dürfte eine gewisse Schädigung der Hirnfunktion wohl stets eintreten. In manchen Fällen mag nur eine geringe, quantitative oder qualitative Abschwächung der geistigen Leistungen resultieren, die sich dem Nachweise durch unsere unvollkommenen Untersuchungsmethoden entzieht. Vielfach aber sind die Symptome erheblich genug, um die Diagnose eines Hirnherdes zu ermöglichen oder wenigstens retrospektiv den Beginn des Leidens abschätzen zu lassen. Entsprechend der Art meines Krankenmateriales bestanden in allen Fällen schwere geistige Störungen. In Bezug auf die Aetiologie dieser Psychosen ist der Zystizerkenbefund verschieden zu bewerten; teilweise waren die Parasiten wohl nur akzidentelle Nebenbefunde, teilweise aber dürften sie sicher die alleinige Ursache gewesen sein. Im Falle 3 traten die psychischen Störungen im 44. Lebensjahre auf, zeigten anfangs einen ausgesprochen periodischen Verlauf und führten schliesslich zur Verblödung. Die Erkrankung ähnelte einer späten Dementia praecox. Es ist leicht möglich, dass diese Beobachtung zu jenen periodischen Psychosen gehört, die nach der Pilcz'schen Hypothese durch Hirnherde bedingt sind und mit denen ich mich an anderer Stelle[1]) näher beschäftigt habe. Bei dieser Annahme wäre die Parasiteninfektion in die Zeit vor Ausbruch der Psychose zu datieren, und die psychischen Attacken wären als Symptome jener Schädigungen aufzufassen, die durch den Zystizerkus selbst oder die Reaktion des Organismus auf das Gehirn ausgeübt wurden. Die Periodizität wäre daraus zu erklären, dass die Intensität dieser Schädigungen zu verschiedenen Zeiten einen verschiedenen Grad hatte; damit würde auch der spätere Krankheitsverlauf übereinstimmen: nachdem der Parasit endgültig zerstört war, hörten die organischen Schädigungen auf, worauf auch die periodischen Erregungen ausblieben und nur ein psychischer Schwächezustand resultierte. Im 4. Falle halte ich den Zystizerkus in ätiologischer Beziehung nur für einen Nebenbefund. Klinisch wie anatomisch handelt es sich einwandsfrei um eine echte progressive Paralyse; wenn der Parasit überhaupt einen Einfluss auf den Verlauf dieser Krankheit gehabt hat, so dürfe er nur darin bestanden haben, dass der Beginn schneller eintrat und die Krankheitserscheinungen rapider und schwerer sich entwickelten. Die Anamnese der 5. Be-

[1]) Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 44. H. 1.



obachtung berichtet von Krämpfen, die seit früher Jugend auftraten. Da das Aussehen des Parasiten darauf schliessen lässt, dass er offenbar schon viele Jahre in dem Gehirne sich befunden hatte, so ist es möglich, dass die Zystizerkenblase die Aetiologie der Krampfanfälle bildet. Dagegen glaube ich nicht, dass die spätere geistige Erkrankung damit zusammenhängt. Vielmehr dürfte es sich dabei um eine jener häufigen senilen Verblödungen handeln, deren Ursache teils in den Rückbildungsvorgängen des Alters, teils in den schweren, arteriosklerotischen Veränderungen zu suchen ist. Im Falle 6 ist wohl anzunehmen, dass der im Jahre 1901 beobachtete Schwindel als eins der ersten Symptome der Hirnzystizerkenerkrankung zu deuten ist. Die späteren Beschwerden im Jahre 1905 sowie die hochgradige Blutarmut können vielleicht auch durch eine Zystizerkose der Körperorgane bedingt worden sein; zwar hat die Sektion keinen positiven Anhalt dafür geboten, doch ist die Möglichkeit, dass die kleinen Zystizerken übersehen worden sind, nicht ausser Acht zu lassen. Die Geisteskrankheit ist als eine Erschöpfungspsychose zu betrachten, deren Aetiologie in erster Linie die Anaemie ist, doch kann der Hirnherd gleichfalls sein Teil beigetragen haben, denn der Zerstörungsprozess war noch nicht beendigt und dürfte einen dauernden Reiz auf das Gehirn ausgeübt haben, was aus dem Vorhandensein der Zellinfiltrate und insbesondere der Plasmazellen hervorgeht. Der Fall 7 zeigte eine Ueberschwemmung mit zahlreichen Zystizerkusblasen, die offenbar schon recht alt waren. Es ist mit höchster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieser Befund die Aetiologie für die Epilepsie des Patienten ist. Der Beginn der Infektion ist entsprechend den ersten Krankheitszeichen etwa in das 44. oder 45. Lebensjahr zu setzen. Auch die psychischen Störungen und die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, die vereint bald an das Bild der Paralyse, bald an das der senilen oder der epileptischen Demenz erinnerten, sind wohl die unmittelbaren Folgen der durch die Parasiten gesetzten Hirnherde und der damit in Verbindung stehenden Hirnatrophie. Der Fall 8 bildet das Gegenstück zu der 4. Beobachtung. Beide Fälle boten klinisch ein recht ähnliches Bild, das der Paralyse. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigte ihre grosse ätiologische Verschiedenheit. Während im Falle 4 die Paralyse als solche bestätigt wurde, erwies es sich zweifelsohne im 8. Falle, dass eine solche sicher nicht vorhanden war, da die charakteristischen mikroskopischen Veränderungen fehlten. Vielmehr ist hier die Aetiologie allein in der Entwickelung multipler Zystizerken im Gehirne zu suchen, deren Beginn etwa in das Jahr 1904 zu setzen ist. Auch in der letzten 9. Beobachtung ist es über jeden Zweifel erhaben, dass die Ursache der Epilepsie der aufgefundene Zystizerkus ist. Besonders interessant ist es, dass die Epilepsie anfangs nach dem Jackson'schen Typus und zwar mit dem Beginne der Krämpfe im linken

Fazialisgebiete auftrat, und die Sektion den Hirnherd im entsprechenden rechten Fazialis-Rindenzentrum aufdeckte. Ich glaube, dass die sich allmählich steigernden körperlichen und geistigen Krankheitserscheinungen, die schliesslich zur völligen Demenz führten, gleichfalls Folgen des Hirnherdes sind, dessen Entwickelung wahrscheinlich im Jahre 1881 oder 1882 begonnen hatte.

Überblickt man die vorstehenden sieben Zystizerkenfälle, so findet man einige gemeinsame Züge, wenn man auch von charakteristischen Zeichen gerade nicht reden kann. Dabei sind natürlich nur diejenigen Fälle zu vergleichen, bei denen es mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Zystizerkenkrankheit an dem Symptombilde ursächlich beteiligt war. Ganz unbeteiligt scheint der Parasit nur in der 4. Beobachtung zu sein. Bei Fall 3, 5 und 6 ist ein gewisser ursächlicher Anteil der Zystizerkose wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher erwiesen. Bei den drei letzten Fällen ist die parasitäre Ätiologie nahezu sicher. Von den in Frage kommenden sechs Fällen hatten die Initialerscheinungen in Schwindelanfällen bestanden, ein Symptom, das ja häufig bei organischen Gehirnkrankheiten insbesondere Tumoren beobachtet wird. In der Hälfte der Fälle waren Krämpfe vorhanden. In der Art ihres Auftretens kann man gewisse Ähnlichkeiten finden. Zweimal waren den eigentlichen Krämpfen leichte Äquivalente vorangegangen: Anfälle plötzlichen Weinens, kurz dauernde Bewusstseinsstörungen, Schwindel oder vorübergehend auftretende Zwangsvorstellungen. In dem übrig bleibenden Epilepsiefalle versagte die Anamnese, da der Beginn ja in die frühe Kindheit der Patientin fiel. Die initialen Äquivalente bildeten sich dann zu regelrechten Krampfanfällen aus, wobei in einem Falle anfänglich der Jacksonsche Typus gewahrt wurde. Bei allen drei Beobachtungen nahm die Zahl der Anfälle nach einer gewissen Zeit wieder ab; dafür traten aber schwerere geistige Störungen, insbesondere Demenz auf. Ich glaube, dass dies nicht ganz zufällig ist. Bei Beginn der Zystizerkenentwicklung war der Reiz noch ein relativ geringer, deshalb waren die Krampfanfälle anfänglich nur durch leichte Äquivalente gewissermassen angedeutet. Als der Reiz zur vollen Höhe anstieg, traten häufige reguläre Krampfanfälle auf. Durch den Krankheitsprozess während seiner Höhe ging dann ein erheblicher Teil des nervösen Gewebes zu Grunde, z. T. durch den pathologischen Stoffwechsel in der Nähe der Parasiten, z. T. vielleicht auch durch die ödematöse Durchtränkung der umliegenden Hirnsubstanz und einen damit bedingten lokalen, bei multipler Zystizerkose sogar allgemein erhöhten Hirndruck. Wenn dann nach Zerstörung der irritierenden Fremdkörper der Reiz allmählich geringer wurde und auch die Druckerhöhung schwand, wurde auch die Zahl der Krampfanfälle geringer. Es musste aber wegen des irreparablen Zerfalls zahlreicher nervöser Elemente eine dauernde Schädigung



der Funktion des Gehirns zurückbleiben, und es lässt sich verstehen, weshalb gerade in den späteren Phasen der Hirnzystizerkose schwerere psychische Störungen auftreten. Die Formen der psychischen Erkrankungen in den beschriebenen Zystizerkenfällen waren, wie es ja auch nicht anders zu erwarten ist, nicht einheitlich. Sie ähnelten der Paralyse, dem epileptischen Irresein, der Dementia paranoides, der Dementia senilis oder dem Erschöpfungsirresein. In allen Fällen wurde als gemeinsames Kriterium die Neigung ihres Ausganges in Intelligenzverfall festgestellt. Ähnliches wird ja auch bei anderen symptomatischen Psychosen beobachtet, die im Gefolge von organischen Gehirnkrankheiten auftreten. Als Konsequenz für die Therapie ergibt es sich daraus, dass es zweckmässig ist, in allen Hirnzystizerkenfällen zur Operation zu schreiten, falls sich aus den Symptomen der Sitz des Parasiten vermuten lässt. Stellt es sich dabei heraus, dass eine multiple Zystizerkose vorliegt, wird man ja wenig Nutzen gewinnen. Aber gerade meine Beobachtungen zeigen, dass oft die Zystizerken nur solitär vorhanden sind; dann könnte die frühzeitige Operation natürlich dauernde und völlige Heilung bringen. So z. B. wäre der 9. Fall für die operative Therapie sehr geeignet gewesen.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln IX—XI.

Fig. 1. Gehirnbasis mit Tumor des Falles 1.

Fig. 2. Tumor des Falles 1. Objektiv Zeiss A, Abstand des Präparates von der photograph. Platte 48 cm. Alaun-Hämatoxylin.

Fig. 3. Tumor des Falles 2. Lagerung des Tumors im 4. Ventrikel des Falles 2. Weigerts Markscheidenfärbung nach Kulschitzki-Wolters. Tu = Tumor, Pl = Plexus chorioideus, G = Gehirnsubstanz.

Fig. 4. Junger, lebender Zystizerkus des Falles 8. Objektiv Zeiss A, Abstand 56 cm. Alaun-Hämatoxylin.

Fig. 5. Abgestorbener Zystizerkus des Falles 9. Objektiv Zeiss 35 mm, Abstand 56 cm. Alaun-Hämatoxylin. Starke Zellinfiltrate ausserhalb und innerhalb der Kapsel. (S. auch Fig. 10.)

Fig. 6. Ganz alter, durch Organisation zerstörter Zystizerkus des Falles 3. Objektiv Zeiss A, Abstand 56 cm. Alaun-Hämatoxylin.

Fig. 7. Ganz alter, durch Verkalkung zerstörter Zystizerkus des Falles 6. Objektiv Zeiss 35 mm, Abstand 56 cm. Alaun-Hämatoxylin.

Fig. 8. Teils durch Organisation, teils durch Verkalkung zerstörter Zystizerkus des Falles 5. Objektiv Zeiss A, Abstand 48 cm. Alaun-Hämatoxylin. Dieser Schnitt trifft hauptsächlich organisierte Partien. Von unten ragt nach der Mitte zu eine schwach gefärbte Einstülpung nach innen, die vielleicht den organisierten Skolex darstellt; in Mitten dieses Gebildes ein stark gefärbtes Kalkkonkrement.

Fig. 9. Schnitt von demselben Präparat wie Fig. 8 (Fall 5). Objektiv Zeiss A, Abstand 56. van Gieson. Dieser Schnitt trifft die stark dunkel gefärbten, massigen Kalkkonkremente, die in Mitten des Narbengewebes organisierter Partien liegen.

Fig. 10. Dasselbe Präparat wie Fig. 5 (Fall 9), stärker vergrössert und mit Thionin gefärbt. Objektiv Zeiss A, Abstand 48 cm. Cy = der glashelle, ungefärbte Zystizerkus, nur infolge der starken Abblendung sichtbar. I. I. = Zellinfiltration innerhalb der Kapsel. Ae. I. = Zellinfiltration ausserhalb der Kapsel. Links, nahe der Mitte, durchsetzen die Zellinfiltrationen die fast ungefärbte Kapsel. Die tiefdunklen Zellen sind Pigmentzellen. R. Z. = Riesenzellen.



(Aus der Kgl. Nervenklinik der Charité. Geheimrat Prof. Ziehen).

Das Babinskische und verwandte Phänomene.

Kritisches Sammelreferat von

FRITZ HEINRICH LEWY,
Berlin.

Im Jahre 1893 machte Remak bei einem Falle von Myelitis transversa darauf aufmerksam, dass man durch Druck auf die Oberschenkelmuskulatur eine noch nicht beschriebene Plantarflexion der 1.—3. Zehe mit Extension des Knies, den sogenannten Femoralreflex, auslösen könnte, ohne jedoch weitere Schlüsse aus seiner Beobachtung zu ziehen. Erst 1897 nach langen Untersuchungen konnte Babinski die praktische Nutzanwendung aus einem pathologischen Hautreflex des Unterschenkels angeben. In drei Veröffentlichungen zeigte er, worauf Geigel schon 1892 hingewiesen hatte, dass in der Norm auf Kitzeln, Streichen oder Stechen der Fusssohle sämtliche Zehen sich plantar beugen. Bei Krankheiten, die eine Schädigung der Pyramidenbahn bedingen, dagegen wird die Reizung der Fusssohle mit einer Extension der grossen Zehe beantwortet, während die übrigen Zehen entweder stehen bleiben oder sich plantar flektieren oder abduziert werden (Phénomène d'éventail). Nachdem die Tragweite der neuen Entdeckung erst richtig zum Bewusstsein gelangt war, wurden an allen Kliniken mehr oder minder umfassende Versuche angestellt. Nur Wood und Vires u. Calmettes glaubten dem Zeichen ohne weiteres jede Bedeutung absprechen zu dürfen; Cohn bestätigte zwar im allgemeinen die Erfahrungen Babinskis, mass aber der Erscheinung doch keinen wesentlichen diagnostischen Wert bei. Waldon und Paul, wie Tumpowsky bemängelten das inkonstante Verhalten, und Giudiceandrea hebt die geringe klinische Bedeutung hervor, da man Babinski bei den verschiedensten Erkrankungen, wie z. B. bei Hysterie und anderen beobachten könne. Diesen ablehnenden Äusserungen, denen wenn auch mit aller Reserve sich auch Verger und Abadie zuneigen, steht eine überwiegende Zahl zustimmender Arbeiten gegenüber. Chodzko sowie Prince halten es für absolut pathognomonisch, auch Schüler und König erklären sich im ganzen mit Babinskis Erfahrungen einverstanden. Richter ist so vorsichtig, es nicht als absolutes diagnostisches Mittel zulassen zu wollen, und Specht schliesslich fand zwar immer den erwarteten Reflextypus, bezog aber das Auftreten der Halluxextension nicht nur auf organische, sondern auch auf funktionelle Störungen. Wende ich mich nun der Statistik im einzelnen zu, so fanden Cohn, Schüler und Levi das Babinskische Phänomen bei Pyramidenläsion meist, Specht bei 17 derartigen Krankheitsfällen jedesmal, Tumpowsky unter 14 Hemiplegikern zehnmal, Chodzko bei 78%, Waldon und Paul bei 70% Apoplektikern Dorsaltypus, und König sah Extension bei normalem Rückenmark nur sehr selten, während Pfeifer ausdrücklich nur bei isolierter Pyramidenläsion das Zustandekommen des Reflexes für möglich hält. Charuel und Buzzard sehen mit Recht im Auftreten von Babinski oft für Jahre hinaus das einzige Zeichen beginnender multipler Sklerose. Auffallend ist die Beobachtung Königs, dass bei infantiler zerebraler Hemiplegie fast nie Extension auftritt. Bei der Seitenstrangsform der progressiven Paralyse haben Charuel und Ardin-Delteil u. Rouvière häufig, bei Tabes Epps u. a. gelegentlich Babinski gefunden. Plantarflexion bei sicherer Pyramidenerkrankung scheint nicht beobachtet worden zu sein, wenigstens weisen Verger und Abadie darauf ausdrück-



lich hin, als sie erwähnen, dass sie allerdings in sicheren Fällen typische Extension fehlen sahen. In demselben Sinn sprechen sich Cestan u. Le Sourd und Glorieux aus, während Levi die Möglichkeit zugibt, dass die Halluxextension bestanden hat, aber sehr schnell wieder verschwunden ist, bevor sie zur Untersuchung kam. Zu dieser oder der vorigen Gruppe gehört schliesslich die Mehrzahl derer, die als Hemiplegiker beschrieben worden sind und bei denen jedenfalls kein Dorsalreflex zu erzielen war, während über die Plantarflexion meist nichts gesagt ist. Noch wesentlich unsicherer sind die Beobachtungen über Babinski bei Kranken ohne sichtbare, manchmal nicht einmal auf Serien studierte Pyramidenveränderung. Zwei Fälle Bertolottis sind ebenso wenig stichhaltig wie die beiden zur Sektion (wohl nur makroskopisch) gekommenen Meningitiden Kornilows. Schüler sowohl wie Waldon und Paul begnügen sich mit dem Hinweis auf einzelne sehr seltene Vorkommnisse. Das grösste Misstrauen verdient die Beobachtung des Babinskischen Phänomens bei angeblich gänzlich Gesunden. Wenn man hört, dass Prince bei 156 Gesunden, Cestan und Le Sord bei 300, Chodzko bei 1000, König bei 212, Specht bei 359, Waldon und Paul bei 700 und Barnes überhaupt nie bei Unverdächtigen Dorsalextension sahen, so kann man wohl mit Levi seltene Ausnahmen, allenfalls 1,8 % bei Richter oder 2 % bei Pfeifer annehmen, aber schon Epps mit 4 %, unter denen sich allerdings 4 Tabiker und 1 Neurastheniker befanden, und Munch-Petersen mit 7 % auf 450, mehr noch aber Schüler, der bei 80 % Plantar-, bei 8 % Dorsal-, oder gar Cohn, der 60 % Plantar- und 20 % Dorsaltypus bei Gesunden herausrechnete, geben zu der Vermutung Anlass, dass die Reizmethode oder verschiedene Auffassung der Bezeichnungen Dorsal- und Plantartypus des Sohlenreflexes hierbei eine nicht unwesentliche Rolle gespielt haben mögen. Etwas anders verhält es sich schon mit den funktionellen Erkrankungen. Denn einerseits wird das Auftreten typischen Babinskis bei einer Neurose stets den Verdacht nicht unbegründet erscheinen lassen, dass die funktionelle Nervenkrankheit nur die erste Manifestation einer sonst noch nicht nachweisbaren organischen Erkrankung des Zentralnervensystems darstellt, andererseits sind die Zahlen verschwindend klein. Pfeifer hat mit 7 % Hysterikern und 3 % Neurasthenikern die höchste Zahl. Nur Tumpowsky und Kornilow steuern noch je 2 Hysteriker bei, und v. Monakow erwähnt gelegentlich, dass man auch bei Hysterikern Dorsalreflex finden kann, was Buzzard energisch bestreitet. Man kann sich also wohl retrospektiv heute ruhig dahin äussern, dass bei Erwachsenen ein sehr enger, pathognomonischer Zusammenhang zwischen einer organischen Schädigung der Pyramidenbahnen und dem Auftreten des Babinskischen Phänomens besteht.

Schon darin liegt ausgedrückt, was auch Babinski selbst schon zeigte, dass sich Kinder anders verhalten. Denn nicht nur die geschädigte, auch die noch nicht markreife Pyramidenbahn verwandelt den plantaren Typus des Sohlenreflexes, dessen reflexogene Zone nach Babinski besonders der äussere Rand und die Mitte der Sohle bildet, in den dorsalen. Da die Zeit für die vollendete Myelinisation der Pyramiden individuellen Schwankungen in nicht unbeträchtlicher Breite unterworfen ist, so liegt darin bereits die Erklärung für die verschiedenen Befunde der Autoren. Muggia, der den inneren Sohlenrand für besonders reflexogen hält, setzt 6 Monate als die durchschnittliche obere Grenze fest, wo an Stelle der Extension der normale Plantarreflex tritt. Von den Nachuntersuchern konstatierte Schüler, dass 40 % aller Säuglinge überhaupt keinen deutlichen Zehenreflex hätten, während Cattaneo Plantar- und Patellarreflexe als die einzigen bei 180 Kindern im Säuglingsalter stets sicher auslösbaren Reflexe beschreibt. Waldon und Paul konnten bei Kindern ein konstantes Verhalten überhaupt nicht feststellen; Passini sieht vom 1., Morse vom 2. Jahre an Grosszehenextension als pathologisch an. Léri betrachtet auch das 3. Jahr noch als schwankend. Auch bemerkt er, dass die Wandlung sich ganz langsam vollzieht. Während des Übergangs wechselte das Symptom von Tag zu Tag und zwar an beiden Füssen, bis sich schliesslich der bleibende Plantarreflex einstellte. Genauere Daten gaben nur 2 Autoren. Pfeifer



fand unter 1 Jahr 62% Grosszehenextension und 35% Dorsalflexion des Fusses und Kniebeugung, vom 1.—3. Jahre nur noch 20% Babinski und keinen Fuss-Beinreflex mehr.

Eine genaue und äusserst lehrreiche Tabelle verdanken wir Engstler. Er fand, dass:

bis zur 8. Woche	92%	dorsal,	7%	gar nicht,	1%	plantar flektieren
„ zum 12. Monat	77%	„	8%	„ „	15%	„ „
„ „ 3. Halbj.	46%	„	23%	„ „	31%	„ „
„ „ 3. Lebensj.	5%	„	5%	„ „	90%	„ „

Bei Rachitikern verzögert sich der Umschwung noch weiter, was König zum Ausgangspunkt einer noch zu besprechenden Theorie über das Zustandekommen des Babinski machte. Nachdem schliesslich Gallewski an der Hand sehr sorgfältig untersuchten Kranken- und Sektionsmaterials auch anatomisch den Beweis geliefert hatte, dass das Vorhandensein des Dorsalreflexes ein sicheres Zeichen noch nicht vollendeter Myelinisation der Pyramidenbahnen ist, darf man wohl sagen, dass man, unter voller Würdigung der individuellen Konstitution und Abweichungen von der Norm, nach dem 2.—3. Lebensjahr die Pyramiden als funktionstüchtig, also Bestehen des Babinskischen Phänomens als pathologisch betrachten darf. Als äusseres, aber nicht etwa bindendes Zeichen dieses Entwicklungsabschnittes kann man wohl die Gehfähigkeit zur Beurteilung heranziehen. — Die Art des Reflexes studierte Munch-Petersen genauer. Er stellte fest, dass bei 55% der untersuchten Säuglinge sich auch bei relativ schwacher Stichreizung der Sohle an die Extension der grossen und die, von Babinski als Phénomène d'éventail beschriebene, Abduktion der übrigen Zehen eine Dorsosupination des Fusses anschliesst, dem ein Zurückziehen und Kreuzen der Beine folgt, bis die im Uterus innegehabte Hockerstellung erreicht ist. —

Diese Grosszehenextension des frühen Kindesalters ist nicht von allen Autoren dem Babinskischen Zeichen gleichgeachtet worden. Homburger und nach ihm Marinesco bestreiten die Identität, letzterer mit dem Hinweis, dass Kinder überhaupt nicht so häufig typische Grosszehenextension und nie Fussklonus hätten. Dieses Beweismoment entspringt offenbar einer falschen logischen Schlussfolgerung. Denn wenn eine Unterbrechung der motorischen Rindenbahnen einerseits unter Umständen eine Innervationsstörung der Wadenmuskulatur im Sinne erhöhter Reizbarkeit bis zum klonischen Krampf, andererseits eine tonische Kontraktion des Extens. halluc. häufig gleichzeitig hervorruft, so muss doch deshalb eine Schädigung, die das eine Symptom zeitigt, nicht auch jedesmal gleichzeitig das andere veranlassen. In der Tat zeigt ja denn auch die Erfahrung, dass sich wohl die Mehrzahl der Hemiplegien in Grosszehenextension, nur ein kleinerer Teil aber in Fussklonus äussert. Dass Marinesco nur so selten Dorsalflexion erzielte, ist bei der Einstimmigkeit der übrigen Untersucher sehr auffallend. Es bleibt wohl nur die Vermutung übrig, dass die von ihm applizierten Reize zu schwach oder zu stark waren. Ein für den Erwachsenen noch kaum ausreichender Strich mit der Nadelspitze oder dem Hammergriff ruft beim Neugeborenen schon wilde Fluchtreflexe in die oben geschilderte Fötusstellung hervor. Aber auch ein zu leiser Reiz kann die Extension verhindern.

Es gelingt nämlich bei hinreichend vorsichtiger Untersuchung, indem man nur schlaffe Haltung des Fusses in Mittelstellung ohne Festhalten zur Probe benutzt, bei einer sehr grossen, vielleicht der Mehrzahl der Neugeborenen, zwei Reflexe auszulösen. Berührt man nämlich ganz vorsichtig, entsprechend der Prüfung des tierischen Berührungsreflexes, eventuell ganz vorsichtig streichend, die Fusssohle in ihrer Mitte in der Höhe der 2.—3. Zehe, so wird der Fuss meist nur wenig zurückgezogen, und sämtliche Zehen inklusive der grossen werden deutlich plantarflektiert. Diese Plantarflexion war, wenn auch manchmal erst nach vielen Versuchen mit wechselnden Methoden, doch schliesslich bei jedem Neugeborenen zu erzielen. So hatte es einigemal den Anschein, als ob sich der Plantarreflex an die Extension als Nachbewegung anschloss. Streicht man jedoch an dieser Stelle oder besser an



dem von Babinski angegebenen äusseren Sohlenrand, manchmal vorzüglich am äusseren Fussrand in der Gegend der Tuberositas ossis metatarsal. V., so erfolgt zuerst deutliche Abduktion der grossen und kleinen Zehe, die sich daran anschliessend im Metatarsophalangealgelenk gestreckt dorsalflektieren, während die 2.—4. zusammenliegen und eher plantarwärts sich beugen. Die Bewegung entspricht in hohem Grade dem typischen Babinski beim Erwachsenen, zumal wenn sie, durch stärkere Reize z. B. den faradischen Strom hervorgerufen, auch von einer Abduktion und geringen Extension begleitet ist. Die Abduktion der grossen Zehe findet, wenigstens bei Stiefeltragenden, später nicht mehr statt. Ein noch stärkerer Reiz oder zu schnelle Reizfolge ruft Flucht- resp. Abwehrbewegungen hervor. Auf die Folgerungen aus dieser Beobachtung komme ich zurück, wenn ich die Stellung des Babinskischen zum normalen Plantarreflex bespreche. Das verschiedene Verhalten der Zehen bei Reizung des äusseren und inneren Fussrandes ist auch Noika u. Sakelaru aufgefallen. Diese bringt nach ihrer Schilderung den Plantarreflex hervor, jene Abduktion der Zehen, die durch Beteiligung der Strecker in pathologischen Fällen zum Babinski wird.

Kann man also in der Regel vom 3. Jahr allerspätestens an eine Dorsalflexion der grossen Zehe unbedenklich als pathognomonisch für eine organische Erkrankung der Pyramidenbahnen betrachten, so ändern sich die Verhältnisse, wenn die Prüfung im Schlafe stattfindet. Marinesco verwahrt sich zwar gegen die Annahme, dass die Dorsalflexion im Schlafe bei Gesunden die Norm sei, führt aber vier Kinder im Alter von 5—14 Jahren und vier Erwachsene, von denen einer eine infantile Hemiplegie hatte, an, die im Wachen ebenso deutliche Plantar- wie im Schlaf typische Dorsalflexion zeigten. Bickel, der an einem grossen Material nachprüfte, fand die Halluxextension bei Gesunden im Schlafe sehr häufig. Der einzige Unterschied vom pathologisch bedingten Babinski war die Promptheit der Extension gegenüber der von Babinski geschilderten trägen Reaktion. Beim Erwachen verhielt sich der Reflex wechselnd.

Gewissermassen ein Analogon zu dem eben beschriebenen Verhalten im Schlaf bilden die Veränderungen des Plantarreflexes in der Chloroformnarkose. Marinesco fand, dass ein schon bestehender Babinski als erster Reflex noch vor dem Kornealreflex verschwindet, dem dann erst später der obere, untere Bauchdecken- und schliesslich der Kremasterreflex folgen, um in umgekehrter Reihenfolge am Schluss der Narkose wiederzukehren. Gegen Ende der Chloroformwirkung beobachtete er eine Inversion, in deren Verlauf er drei Stadien unterschied: im ersten waren Babinski und sämtliche Zehenreflexe erloschen; es folgte ein Übergang, der Plantarreflex der letzten und auch gelegentlich der grossen Zehe brachte, bis im letzten Stadium mit dem vollen Erwachen wieder Extension der grossen mit Plantarflexion der übrigen Zehen erfolgte. Zu dieser letzten Erfahrung hat Bickel das Gegenexperiment gemacht, indem er zeigte, dass beim Gesunden vor dem Erlöschen beim Beginne und vor dem Wiedererscheinen der Hautreflexe beim Ende der Narkose statt der normalen Plantar- konstant eine kurze Zeit lang Dorsalflexion besteht.

Gerade wie der natürliche Schlaf und die Chloroformnarkose, denn nach Äther ist Babinski nie beobachtet worden, wirkt auch die subkutane Hyoszininjektion. 0,0004 gr. genügte nach Link, um bei 37 von 43 Injizierten Inversion der Sohlenreflexe zu erzeugen. Unter 29 darauf Untersuchten zeigten 7 auch Fussklonus, während im übrigen die Sehnenreflexe normal, der Muskeltonus herabgesetzt war.

Einen Übergang zwischen diesem Schlaf- und Narkosebabinski zu den nachweislichen Pyramidenbahnschädigungen bildet der dorsale Zehenreflex bei Epileptikern. So konstant ist das Zeichen, dass es als Differentialdiagnostikum gegenüber Hysterie verwendet wird. Esmenard unterscheidet bei den Epileptikern drei Formen, je nachdem die grosse Zehe gar nicht, die anderen plantar reagieren, oder die grosse dorsal, 2.—5. plantar oder alle dorsal flektieren, und zwar weist er dies während des ganzen Anfalls und darauf bis zu stundenlanger Dauer nach. Dies entspricht wohl der Regel. Auch Pfeifer sah nur während des epileptischen Anfalls Dorsalreflex.



Patienten, wie der von Crouzon beschriebene, der auch ausserhalb der Anfälle ständig Dorsalflexion hatte, werden immer einen Herd in den Pyramidenbahnen vermuten lassen. Die Dauer des Phänomens kann rechts und links ganz verschieden sein; charakteristisch ist die Plötzlichkeit des Erscheinens und Verschwindens. Homburger hat die von ihm als charakteristisch geforderte isolierte Dorsalflexion bei Epileptikern, Dementen und im Stupor nie beobachtet, vielmehr sah er bei Epilepsie gleich König verstärkte Plantarflexion.

Es erübrigt sich wohl, sämtliche Schädigungen der Pyramidenbahnen auf ihrem Verlauf von der Rinde zum Rückenmark aufzuzählen. Nur eines soll noch erwähnt werden, dass auch akute Infektionskrankheiten, Typhus (Léri), selbst wenn weder Spasmen noch Lähmungen ein Befallensein des Rückenmarks andeuten, Babinski aufweisen können. — Besonders prädisponierend scheint auch Pellagra für das Zehenphänomen zu sein, das Duse bei 43 Pellagrakranken nachweisen konnte.

Ich möchte hier gleich einige weniger wichtige Erscheinungen des dorsalen Zehenreflexes erwähnen. Was zunächst die Energie der Dorsalflexion anbelangt, so beobachtete schon Babinski, worauf auch Kalischer hinweist, dass sie steigt, je tiefer im Rückenmark die Läsion sitzt. Nur zum Teil hiermit hängt die Extensität des Reflexes, d. h. der Umfang der Dorsalflexion und die leichte Erregbarkeit bis zur Dauerextension zusammen, für die als wesentliches Moment wohl die Dauer der Affektion, daneben aber auch deren Eigenart — Reiz- oder Ausfallsymptom — in Frage kommt. Kalischer fand nach alten Hemiplegien eine Hypertonie des Extens. hall. auch ohne bestehende Kontraktur und ein Verharren in der Dorsalstellung ohne Reizung als reine Mitbewegung. Der Dauerextension, wie sie von Brissaud und Dejerine als typisch für die Friedreichsche Krankheit beschrieben wird, scheint ein Stadium vermehrter Extension vorauszugehen, die aber durch Sohlenreizung noch deutlich vermehrt werden kann, wie es Peihas bei vier Hemiplegikern konstatierte. Cestan vermutet, dass allein durch den dauernden Reiz auf die Fusshaut bei der Friedreichschen Krankheit Babinski bis zur Klumpfussbildung erzeugt wird, da ja bei Kindern mit der Zehenextension stets eine Hebung des inneren Fussrandes parallel läuft. Auch Schönborn konstatierte bei allen Friedreichschen Fällen Dorsalflexion der grossen Zehe. Eine wichtige Beobachtung hat noch Homburger gemacht. Tritt nämlich Babinski nach einer Hämorrhagie sehr schnell, vielleicht schon nach fünf Minuten auf, so ist das ein ominöses Zeichen, da es meist den Durchbruch der Blutung in den Ventrikel anzeigt.

Schliesslich wären noch einige Kuriositäten zu nennen, so die von Ganault und Parhon-Goldstein beschriebene Reaktion einer Planta nach Reizung der anderen; und zwar lässt sich nach Sano durch Bestreichen der kranken Seite Dorsalreflex der gesunden, durch Reizen der gesunden Plantarflexion der kranken erzielen; ferner hat Marinesco den Réflexe bilatéral croisé angegeben, der beiderseitig und von jedem Fusse auslösbar ist. Auch hat dieser Autor einmal eine klonische Kontraktion des Extens. hall. gesehen. Noch zwei einander ergänzende Beobachtungen möchte ich anführen, die vielleicht manchmal eine Pyramidenläsion vortäuschen können. Als seinem Grosszehenreflex entsprechend und häufig gleichzeitig zu beobachten beschreibt Babinski sein Phénomène d'éventail associé, das sich in der Abduktion der beiderseitigen 2.—5. Zehen beim Aufrichten aus der Horizontallage äussert.

Zu erwähnen ist hier noch der sogenannte Schäfersche Antagonistenreflex, Grosszehenextension bei Druck auf die Achillessehne, der charakteristisch speziell für zerebrale Affektionen sein sollte. Léri hält ihn von geringer Bedeutung, da er bei 35—40 % Gesunder und sehr vielen Rückenmarksaffektionen vorkommt. Auch Friedländer sieht in ihm im Gegensatz zum Babinskischen Phänomen eine Variation des normalen Plantarreflexes, die nur zufällig gelegentlich mit dem Grosszehenphänomen

gleichzeitig auftritt. In dieser Erklärung differiert er mit Lasarew, der die beiden Reflexe für identisch hält, sich aber im übrigen ebenso ablehnend hält wie die vorigen Autoren.

So gut orientiert wir auf Grund der reichen klinischen Erfahrungen über die Krankheiten sind, bei denen wir das Grosszehenphänomen zu erwarten haben, so vollständig tappen wir trotz aller Hypothesen noch im Dunkeln, was den Sitz des Reflexzentrums und die ab- resp. zuführenden Bahnen betrifft.

Der erste, der an der Hand von zur Sektion gekommenen Fällen daran ging, das Reflexzentrum des Babinskischen Phänomens zu lokalisieren, scheint mir Homburger gewesen zu sein. Er zog den naheliegenden Schluss: kommt nach Unterbrechung der motorischen Rindenbahn eine vorher nicht vorhandene Reflexbewegung zustande, so muss diese in den subkortikalen Ganglien begründet sein. Und in der Tat konnte er zeigen, dass bei einem Kranken Dejerines mit vollständiger kompletter Gefühllosigkeit infolge Thalamusherds der dorsale Zehenreflex trotz Lähmung des Beines fehlte. Auch Pfeifer hält vermutungsweise die zentralen Ganglien für den Sitz des Reflexzentrums. Weniger unbestreitbar sind die Fälle von Pseudobulbärparalyse, bei denen angeblich meist Babinski fehlen sollte, was auf einen Herd im Sehhügel oder Linsenkern bezogen wird. Nun sind aber, wie Marinesco hervorhebt, weder die Lokalisation der zu Pseudobulbärparalyse führenden Herde in den Stammganglien, noch das Fehlen von Babinski bei diesem Symptomenkomplex so häufig, dass daraus ein bindender Schluss zu ziehen wäre, andererseits wäre der zentrifugale Verlauf des Reflexes problematisch. Es scheint überhaupt misslich zu sein, aus einzelnen Sektionsbefunden eine Lokalisation ableiten zu wollen. So fanden Raymond-Cestan bei einem Herde im roten Kern Fehlen des Symptoms. Diesem Befunde kann wenigstens nicht, wie dem Homburgerschen, die anatomische Unwahrscheinlichkeit vorgeworfen werden, denn der Nucleus ruber wird ja vielfach als Ursprung einer spinalen Bahn betrachtet, während der Thalamus opticus wohl seit Meynert nicht mehr als motorisches Zentrum angesehen wird. Lenormand fand eine Verminderung und Aufhebung der Hautreflexe, zu denen ja der Dorsalreflex vielfach gerechnet wird, bei Zerstörung der infrakortikalen Ganglien, während Zerstörung der motorischen Region keine, diffuse Rindenzerstörung kaum merkliche Verminderung hervorruft. Doch hindert, wie er schreibt, Trennung des Rückenmarks vom Mittelhirn ihr Zustandekommen nicht. Diese Worte beziehen sich wohl nur auf niedere Tiere, denn beim Säugetier dürfte wohl die Oblongata mit Rückenmark nicht so lange zum Leben genügen, um im Ruhestadium nach Verschwinden des Shocks und der Reizsymptome sowie der Diaschise die Hautreflexe prüfen zu können. Übrigens entspricht dies nicht meinen Erfahrungen, indem beim Makakus nicht nur nach Exstirpation der motorischen, sondern auch z. B. der Sehsphäre der Plantar- wie Dorsalreflex der gekreuzten Seite verschwindet.

Zwischen diesen Anhängern subkortikaler Bewegungen und denen, die wenigstens bei den höchstorganisierten Affen und dem Menschen nur die Rinde motorische Impulse abgeben lassen, nimmt Marinesco gewissermassen einen vermittelnden Standpunkt ein. Marinesco fand viermal Ausfall der Dorsalflexion bei Kapselblutungen sowohl mit wie ohne Verletzungen des Corpus striatum, ferner bei Querschnittsläsion. Trotzdem ist er geneigt, die Rinde als Reflexzentrum anzusehen, da der Babinski als erster Hautreflex auf Chloroformeinwirkung verschwindet. Dieser Einwurf ist nur teilweise anzuerkennen, denn erstens ist es vollkommen unbekannt, wo die Wirkung des Chloroforms an den Nervenzellen überhaupt und noch mehr, wo sie zuerst angreift. Geht man aber von der landläufigen Erfahrung aus, dass zuerst das Bewusstsein schwindet und die Motilität erst nach einem Reizstadium in ziemlichem Abstand folgt, so ist es viel wahrscheinlicher, dass die Rinde als hemmende Komponente im Beginn der Narkose in Wegfall kommt, wie Bickel es ausdrückt: „Funktionelle Untätigkeit der Rinde macht aus negativem Babinski positiven.“ So wäre es auch leicht erklärlich, dass der schon durch Ausfall einer normal vor-

handenen Komponente zustande gekommene Dorsalreflex durch das Dazutreten der Narkose vor den intakten Hautreflexen verschwindet. Ebenso beruht nach Link die Dorsalflexion nach Skopolamin auf Rindenausschaltung, was aber von Kutner bestritten wird. Erwähnenswert ist, dass die Dorsalflexion eintritt, auch wenn die Rinde noch so weit arbeitet, dass eine Unterhaltung möglich ist, was dem vorher Gesagten widersprechen würde. Nach Kutner schädigt das Hyoszin, wie auch Chloroform, die Pyramidenbahnen selbst. Zweifellos richtig und vielfach als Stütze der kortikalen Theorie herangezogen ist die Tatsache, dass bei der Hemiplegie stets die Flexoren des Fusses mehr geschädigt sind als die Extensoren (Prädilektionsmuskeln Wernickes). Darauf stützt sich die Erklärung Giudiceandreas und z. T. auch Friedländers, der allerdings das Übergewicht der Extensoren nur als Adjuvans für seinen spinalen pathologischen Fluchtdorsalreflex zulässt. Angewiesen aber sind auf diese Hypothese die, die mit Bertellotti nur ein Rindenzentrum für Dorsal- und Plantarreflex supponieren. Der Versuch, dieselben Tonusbedingungen beim Gesunden herzustellen, misslang. Erhöht man durch Galvanisation oder Faradisation des Extens. hall. vom Unterschenkel dessen Tonus, so gelingt es selbst bei Strömen, die bereits eine Dorsalflexion der grossen Zehe erzeugen, doch stets bei Reizung der Sohle in der üblichen Stärke mit der Nadel nur den Plantartypus und zwar immer prompt und ausgiebig, nie Dorsalflexion hervorzurufen. Auch die analoge Erklärung des Babinski im Schlaf aus erhöhter Reizbarkeit der Extensoren kann zugegeben werden, die ganze Erscheinung aber, als „Störung des Antagonismus“ zu bezeichnen, verdunkelt die Tatsachen eher, anstatt sie zu beleuchten. Übrigens hat Hering jun. gezeigt, dass die Lehre von der antagonistischen Muskelkoordination im Sinne Duchennes nicht aufrecht erhalten werden kann. Auch die Beantwortung seines eigenen (Marinesco) Einwurfs, dass der Dorsalreflex als Hautreflex bei Hemiplegien verschwinden müsste, durch die Erklärung, dass es sich ja um einen abnormen Reflex handle, ist wohl etwas zu einfach. Vollständig aber verlässt Marinesco den Boden der Tatsachen, wenn er als Resultat seiner Untersuchung über den Dorsalreflex die Vermutung ausspricht, dass vielleicht die Extension der unteren und die Flexion der oberen Extremitäten subkortikal, umgekehrt Flexion der Beine und Extension der Arme kortikal angelegt wäre. So würde sich nach seiner Annahme die typische Kontrakturstellung am leichtesten erklären lassen.

Eine Hemmung des normalen Zehen- und damit verknüpften Faszialatareflexes soll nach Dide-Chenais durch Rindenkompression zustande kommen, wobei nicht gesagt wird, ob es sich hier um ein Reiz- oder Ausfallssymptom handeln soll.

Rothmann nimmt in seiner experimentellen Arbeit über die Berührungsreflexe eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Mensch und Tier an und glaubt infolgedessen, dass die Hautreflexe auch von der Fühlsphäre abhängen. Für seine Behauptung, der Babinskische Reflex sei nicht von der Rinde abhängig, bringt er weder Erklärung noch Beweis.

Für die kortikale Natur der Hautreflexe bringt Munch-Petersen eine Anzahl Beweise, die man mit demselben Recht auch für den von diesem Autor auch in der Tat zu den Hautreflexen gerechneten Dorsalreflex anführen könnte. Affekte und auf den zu erwartenden Reiz gerichtete Aufmerksamkeit steigern den Reflex, während Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Reiz und angestrengte Denkarbeit ihn schwächen. Eine Aufhebung des Plantarreflexes findet bei gleichzeitiger Auslösung höherer Hautreflexe (Fasc. lata) statt, wie es Marinesco für den Dorsalreflex bei Ausführung des Remakschen Versuchs beobachtete, eine physiologisch altbekannte Tatsache. Viel beweisender ist es noch, wenn Munch-Petersen durch geeignete Suggestionen in der Hypnose das Zustandekommen des Plantarreflexes hindern konnte und schliesslich darauf hinwies, dass die Plantarflexion auch rein psychosensorisch zustande kommt, indem die Zehenflexion nach einmaliger gewöhnlicher Ausführung das zweite Mal auch dadurch ausgelöst werden kann, dass Patient die Nadel sich nähern sieht. Dass in der Hypnose jede gewünschte Bewegung des Hallux auf Sohlenreiz suggeriert werden kann, eine nicht weiter merkwürdige Erscheinung, be-



richtet Pfeifer. Die optisch assoziative Auslösung des Plantarreflexes hat schon Geigel als Beweis der Rindentätigkeit angeführt. Nicht beistimmen kann ich Munch-Petersen, wenn er zum Beweis der Tätigkeit der Rinde beim Babinski angibt, er hätte in jedem Falle von reflektorischer auch spontane Dorsalflexion erzielen können.

Heldenberg verlegt das Reflexzentrum des Babinski gleichfalls in die Rinde, während Crocq zwei Plantarreflexe annimmt, einen kortikalen, der durch leichteste Berührung hervorgerufen wird, und einen Réflexe plant. médullaire, der auf stärkere Reize anspricht. Der erste entspräche also dem Munkschen Berührungsreflex, der zweite, der nach Ausschaltung der Rinde erscheinen oder wenigstens deutlicher werden müsste, lässt sich beim Affen nicht erzielen. Aus der Erfahrung, dass nach Abtrennung des Gehirns die Rückenmarksreflexe deutlicher werden, z. T. überhaupt erst erscheinen, begründet Schneider den medullären Sitz des Plantarreflexzentrums. Durch diese erhöhte Erregbarkeit erklärt er dann auch die Dissoziation des Fussreflexes in Plantar- und Fluchtdorsalreflex nach Strychninvergiftung, während Schönborn den Dorsaltypus einer Schädigung der Vorderhornganglienzellen zuschreibt, wofür er aber den Beweis schuldig bleibt. So verlockend der Gedanke auch ist, so hält er doch in seiner Grundlage der Praxis nicht stand, indem nach Quertrennung des Rückenmarks (auch nach hochsitzender) meist Ausfall des Babinskischen Phänomens angegeben wird. Nun wäre ja dieser Grund schon nach der Bastianschen Theorie nicht stichhaltig. Aber wohl mit Recht beruft sich Goldflam auf den Kautschschen Fall, der trotz völliger Quertrennung u. a. auch erhaltenen Babinski hatte, während andere Fälle mit geringeren Querschnittläsionen keinerlei Reflexe mehr aufwiesen. Die Diaschise spielt wohl hier eine noch nicht recht zu übersehende Rolle. Unter diesen Umständen ist Goldflam berechtigt, den Babinski als einen präformierten Segmentreflex zu betrachten, der nach Verschwinden der zentralen Innervation, durch Isolierung im Sinne Munks, mittels Bahnung funktionsfähig wird. Dafür spricht, dass alte Hemiplegien usw. einen mit der Zeit an Deutlichkeit und leichter Erregbarkeit zunehmenden Dorsalreflex zeigen, und dass der Schwellenwert sinkt und die Extensität wächst, je tiefer im Rückenmark die Schädigung sitzt, d. h. je weniger Bahnen von oben noch hemmend auf das auch von Specht verteidigte spinale Reflexzentrum wirken. —

v. Monakow hält den Babinski für einen spinalen Gemeinschaftsreflex, doch spricht ihm van Valckenburg, der die Theorie, auf die ich noch zurückkomme, näher entwickelt hat, die kortikale Verbindung nicht ab. Auch gegen diese Annahme lässt sich, wenn auch nur modifiziert, dasselbe einwerfen wie gegen die Schneidersche, dass nämlich dieses supponierte Fusssohlenreflexzentrum im Rückenmark doch nicht so abhängig von höheren Zentren ist, um auch nach Querschnittläsionen in der Regel noch zu arbeiten.

Die Frage nach dem Verlauf des Plantarreflexes resp. des Babinski ist von den verschiedenen Autoren entsprechend ihrer Auffassung von dem Sitz des Zentrums verschieden beantwortet worden. Was die Berührungsreflexe mit Ausnahme des Babinski betrifft, so hat Rothmann gezeigt, dass die zentripetale Bahn im Hinterstrang und Gowersschen Bündel verläuft, derart, dass nur kombinierte Durchschneidung der Schleifenkreuzung und des gesamten gekreuzten Vorderstranges zum Ausfall führt, während zentrifugal die Pyramidenbahn und das sogenannte Monakowsche Bündel in gleichem Masse beteiligt sind. Beim Menschen tritt wahrscheinlich dazu noch die beim Tier einflusslose deiterospinale Bahn. Jendrassik, König und Pfeifer kommen auf Grund theoretischer Erwägungen zu demselben Resultat. Von Tatsächlichem erwähnt Gallewski noch, dass die Pyramidenvorderstränge schon lange vor den Pyramidenseitensträngen und dem beginnenden Plantarreflex markreif sind. van Gehuchten verteilt die Funktion derart, dass er die Sehnenreflexe im rubro-, die Hautreflexe im kortikospinalen Bündel verlaufen lässt. Er kommt damit um die Klippe herum, wie Heldenberg, der zentripetal eine spino-mesencephalo-kortikale Bahn, abwärts eine extrapyramidale Bahn annimmt, Haut- und Sehnenreflexen denselben Weg zuweisen zu müssen. Mit Recht sagt Marinesco, dass die

Dissoziation dieser beiden Reflexarten, dass z. B. bei einem Sarkom der Halsanschwellung Babinski besteht ohne Erhaltensein der Sehnenphänomene, bei Heldenberg nicht erklärt wird. Homburgers thalamospinale Bahn wird anatomisch nicht anerkannt. Weder findet man bei Rückenmark-Durchschneidung Zelldegenerationen im Thalamus, noch bei Thalamuszerstörung absteigende Degeneration. Die tektospinale Bahn soll ihm nicht bestritten werden; was aber das Tektum mit dem Fusssohlenreflex zu tun haben soll, ist nicht recht physiologisch ersichtlich. Ob man jedoch mit Marinesco aus dem Ausfall des Babinski bei Querschnittsläsion rückschliessend folgern kann, dass zu seinem Zustandekommen die Erhaltung einiger kortikospinalen Fasern nötig ist, ist ungewiss. Denn wenn der Vorgang, wie Marinesco selbst sagt, ein sehr komplexer ist, so würde das ja dafür sprechen, dass nicht nur eine motorische Faserkomponente in Betracht kommt. Doch steht Marinesco mit seiner Meinung nicht allein. Bertellotti lässt die Extensoren, ähnlich wie Pfeifer, durch eine extrapyramidale Leitung innerviert werden, die aber nach jenem von der Rinde, nach diesem subkortikal entspringt. Beide verlangen gemeinsam, dass nur die Pyramidenbahn isoliert geschädigt resp. die Extensorenbahn erhalten ist. Den Babinskischen Reflex für eine Folge der funktionellen, nicht der anatomischen Zerstörung zu halten, liegt kein Grund vor und verschleiert nur die Tatsachen. Dieser Anschauung nahe steht schon Munch-Petersen, wenn er sagt „durch Entartung der Pyramidenstränge entsteht Babinski nur, wenn daraus relative Lähmung des Plantarreflexes oder Ataxie entsteht." Die Ataxie spielt für ihn beim Dorsalreflex überhaupt eine merkwürdig grosse Rolle. So beschreibt er 11 Tabiker und 3 Patienten mit Alkoholneuritis, die Babinski aufwiesen. Sind die Zahlen an sich schon hoch, so liegt es bei den Tabikern doch näher, wie üblich ein sicher beobachtetes Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Seitenstränge als Ursache anzusehen, als die typische Dorsalflexion durch die mangelnde Orientierung über die Stellung der Zehe zu erklären. Eine Stütze erfährt die Theorie übrigens durch Dide-Chenais, nach denen eine Schädigung der motorischen Bahn nur geringe Störung, der sensiblen hingegen Aufhebung des Zehenreflexes zur Folge hätte. Über die Rolle der Sensibilität beim Zustandekommen des Zehenreflexes werde ich gleich noch zu sprechen haben.

Wenn man die Frage aufwirft, als was man physiologisch das Babinskische Zehenphänomen anzusehen habe, so müssen zwei Gruppen von Anschauungen auseinandergehalten werden. Die einen sehen in der Dorsalflexion der grossen Zehe eine parakinetische Bewegungsstörung, die ihrerseits wieder motorisch bedingt sein kann — Schädigung des Antagonismus nach Marinesco —, oder auf sensorischer Grundlage beruhen kann — Ausfall des Lagegefühls nach Munch-Petersen. Dieser Ansicht steht die andere gegenüber, die in der Extension einen präformierten Reflex sieht, der aber bei der von Babinski angegebenen Methode des schwachen Reizes bei Erwachsenen nur unter pathologischen Verhältnissen oder im Schlaf, natürlichem und künstlichem, in die Erscheinung tritt, während er durch ungewöhnlich starke Reizung — faradischen Strom — auch bei ganz Gesunden, die auf Strich und Stich der Fusssohle stets deutliche Plantarflexion zeigten, gelegentlich auftritt. Diese eben skizzierte Schilderung der beiden entgegengesetzten Anschauungen kann man kurz in das Schlagwort zusammenfassen: ist der Babinski ein selbständiger Reflex oder eine abnorme Form des Plantarreflexes?

Babinski selbst spricht von einer transformation des réflexes, bleibt also bei der Ansicht, dass die Dorsalflexion eine Abart des normalen Plantarreflexes sei, ohne allerdings auf Einzelheiten einzugehen. Ihm schliesst sich v. Pastrowich an, der, ohne seine Ansicht weiter zu begründen, vermutet, dass es sich um eine Umbahnung des Reflexes von den Interossei, Abduct. und Adduct. hall. auf die Zehenextensoren handelt. Demgegenüber tritt van Gehuchten auf das energischste für die Unabhängigkeit beider Zehenbewegungen ein. Nach ihm käme der Dorsalreflex einfach zustande, indem bei Pyramidenbahnenverletzung der Plantarreflex wie alle Hautreflexe ausfällt. Als Hauptbeweis für die Unabhängigkeit beider Phänomene führt



van Gehuchten an, dass der Plantarreflex nur von der Fusssohle, Babinski eventuell vom ganzen Bein erhältlich sei. Doch lässt Marinesco dies nicht gelten und erklärt es für ein Zeichen erhöhter Reflexerregbarkeit, wenn auch am Oberschenkel reflexogene Zonen sich befänden. Wie weit man dieses Verhalten mit den charakteristischen Erscheinungen des Strichreflexes überhaupt noch vereinigen kann, soll bei der v. Monakowschen Hypothese besprochen werden. Viel einleuchtender ist es, wenn Gehuchten nachweist, dass der normale Plantarreflex bei 15—20 % Gesunder fehlt, während die Dorsalflexion bei vorliegender organischer Schädigung der entsprechenden Bahnen fast nie, keinesfalls in 15 % der Fälle und darüber vermisst wird. Auch die Beobachtung Sanos, dass der Dorsalreflex deutlicher wird, je mehr die Hautreflexerregbarkeit abnimmt, spricht gegen Marinescos Einwurf, aber auch überhaupt gegen die Annahme, dass wir im Babinski einen abnormen Hautreflex vor uns haben. Auch Kornilow weist die Einreihung des Babinski unter die Hautreflexe zurück, weil er auch durch Fussbewegungen hervorgerufen werden könne. In der Tat kann man ja beim Kind, wie ich es oben beschrieb, Plantar- und Dorsalflexion nebeneinander beobachten. Das einzige Wesentliche, was man dem entgegenhalten könnte, ist die Oppenheimsche Beobachtung des „paralytischen Babinski", dass nämlich bei peripherer Lähmung der Zehenbeuger Dorsalflexion bei Sohlenreizung eintritt. Doch ist es gar nicht so merkwürdig, dass der im N. peron. prof. ankommende motorische Impuls, der sich nicht ordnungsmässig entladen kann, sich staut und schliesslich einen anderen Nervenast und Muskel aufsucht, zuerst langsam und nach starker Reizakkumulation schliesslich so prompt wie bei dem ausgeschliffenen Reflex. Bei geeigneten Fällen kann man aber auch direkt die Unabhängigkeit der Reflexe voneinander beobachten. So kann man gegen Munch-Petersen, der das bei seinen Tabikern so häufige Auftreten von Babinski als Ataxie auffasst, die alltägliche Beobachtung anführen, dass bei der Mehrzahl der dorsolumbalen Tabesfälle der Plantarreflex absolut nicht auszulösen ist, ohne auch nur eine Spur von Dorsalflexion zu zeitigen. Auch bei einer Syringomyelie von rein hemiplegischem Typus, die den Extensor dig. brev. gar nicht, den Ext. hall. wenigstens nicht soweit geschädigt hatte, dass nicht noch geringe Spontanextension möglich gewesen wäre, fehlte auf der kranken Seite der Plantarreflex vollständig, ohne auch nur eine Andeutung von Extension zu zeigen. Übrigens war hier nur das Temperaturgefühl wesentlich, die Schmerzempfindung etwas abgestumpft, während Berührungen und Lageveränderungen gut empfunden und lokalisiert wurden (Milchner). Daraus scheint doch hervorzugehen, dass der Hinterstrang für das Zustandekommen der Hautreflexe nicht von wesentlicher Bedeutung ist, ein Schluss, den der Tabiker nicht sicher zulässt, weil hier immer die Möglichkeit besteht, dass die gesamte eintretende Wurzel resp. das Ganglion erkrankt ist. Wenn also die Plantarflexion aus zentralen Ursachen schwinden kann, ohne dass Dorsalflexion eintritt, so kann man daraus schliessen, dass das Erlöschen der ersteren wohl vom Auftreten der letzteren begleitet sein kann, ja ihm eventuell vorausgehen muss, dass aber ein Kausalnexus zwischen schwindendem Plantarreflex und auftretendem Babinski doch nicht erweislich ist. van Gehuchten geht aber noch weiter. Er sieht in der Grosszehenextension einen so tief das Rückenmark passierenden Reflex, dass er in ihr ein Analogon zur Retraktion des Fusses bei Medullartumor auf Reiz trotz gänzlichen Verschwindens der Sensibilität findet. Das hiesse also anatomisch, die Dorsalflexion könnte zustande kommen, wenn auch die Verbindung der eintretenden sensiblen Wurzel mit höheren Zentren, im gewählten Beispiel mit der Rinde unterbrochen ist. Nun kommt es darauf an, wie hoch oder tief kann die Verletzung sitzen, ohne das Zustandekommen zu hindern? Ausser meinem vorhin schon angezogenen Fall von Syringomyelie stehen zu dieser Frage nur zwei Fälle zur Diskussion. Marinescos Kranker hatte eine komplette Gefühlsaufhebung der unteren Extremität. Trotzdem gelang es durch thermische Reize, die nicht zum Bewusstsein kamen, von Planta und Aussenseite des Beins aus typischen Babinski zu erzeugen. Leider fehlen nähere Angaben über die Art der Krankheit, doch glaube ich wohl die



Schilderung so verstehen zu sollen, dass nur thermische Reize den Reflex zeitigten. Damit würde der Milchnersche Fall gut übereinstimmen, da ja die Syringomyelie in der weissen Substanz vorzugsweise die Seitenstränge ergreift. Allerdings handelt es sich hier um den ausgefallenen Plantarreflex, immerhin das Ergebnis ist in gleicher Weise bemerkenswert; ist doch nur das Temperaturgefühl aufgehoben, und die Berührungsempfindlichkeit intakt und die Schmerzempfindung nur herabgesetzt. Will man also nicht den zentripetalen Verlauf des Plantarreflexes in die feinstempfindenden Schmerzbahnen verlegen, so kann man nur den Ausfall der Temperaturempfindung für sein Fehlen verantwortlich machen; es wäre denn, dass man den Hautreflexen auch ein, ich will nicht sagen segmentales, aber doch wenigstens spinales Reflexzentrum zuspräche. Man hätte sich dann für die Hautreflexe eine Rinden- und im Nebenschluss eine Rückenmarkskomponente vorzustellen, derart, dass eine Störung der kortikalen Bahn bereits den Reflex aufhebt, dass aber umgekehrt auch eine Verletzung im Rückenmarkszentrum trotz Erhaltenseins des kortikalen Bogens denselben Erfolg hat. Nach diesen Darlegungen ist der Fall Dejerines von Thalamusherd, der sich klinisch in totaler Anästhesie äusserte, sehr wichtig. Hier fehlte sowohl Babinski wie Plantarreflex. Das Fehlen des letzteren erscheint begreiflich, denn der sensible Weg zur Rinde führt über den Thalamus. Das Fehlen des Babinski aber ist von besonderem Interesse, weil man hier mit grösster Wahrscheinlichkeit den sensiblen Schenkel allein als den betroffenen vermuten kann. Ohne also weiter darauf einzugehen, ob nach Homburger der zentripetale Reflexbogen hier bereits sein Ende erreicht hat, scheint mir aus dem Falle jedenfalls so viel hervorzugehen, dass die Erhaltung des Stammes und Rückenmarks kaudalwärts vom Thalamus zum Zustandekommen des Babinski nicht zu genügen braucht.

Es ist überhaupt sehr merkwürdig, zu beobachten, welch überwiegenden Einfluss die Sensibilität auf den Hautreflex ausübt. Es gelang nämlich Munch-Petersen bei Hypnotisierten durch Suggestion von Gefühllosigkeit prompt den Plantar- und dann auch die übrigen Hautreflexe zum Verschwinden zu bringen, während suggerierte Lähmung ganz wirkungslos blieb, Ebenso verdächtig ist der oben beschriebene Versuch, die Plantarflexion nur durch das Sehen der sich nähernden Nadel auszulösen.

Marinesco ist wohl der einzige, der durchaus auf seinem orthodoxen Standpunkt einer Umkehrung des Plantarreflexes stehen blieb und die dabei sich ergebenden Schwierigkeiten durch erhöhte Reflexerregbarkeit erklärt. Hiergegen muss zunächst eingewendet werden, dass Sano, wie erwähnt, das Erscheinen des Babinski mit guten Gründen von einer herabgesetzten Hautreflexerregbarkeit abhängig macht, und dass andererseits der Mendel-Bechterewsche Klopfreflex gerade dafür spricht, dass eine Schädigung der Pyramidenbahnen eine Erhöhung der Erregbarkeit in den Plantarflexoren hervorruft. So haben denn die Mehrzahl der Autoren diese Theorie teils offiziell, teils wenigstens in praxi aufgegeben. Bertellotti und Giudiceandrea halten zwar noch daran fest, dass es nur ein Plantarreflexzentrum und zwar in der Rinde gebe, nehmen aber eine subkortikale Pyramidenschädigung als Ursache der Extension an. Hier muss noch Barnes erwähnt werden, der allerdings auf die vermutliche Lokalisation des Zentrums nicht eingeht, dagegen bestimmen nach ihm die Methodik und zufällige z. T. äussere Umstände, wie die Haltung, Kälte, Wärme des Fusses usw., das jeweilige Zustandekommen von Flexion oder Extension, da in der Ruhe ein „equilibrium of pyramids“ bestehe.

Chadzynski hält zwar gegen van Gehuchten dem Namen nach am umgekehrten Hautreflex fest. Er teilt diesen aber normalerweise in den Reflex der Fascia lata und den Zehenreflex, deren letzterer durch „Dissoziation“ sich umkehrt, während der erstere unverändert bleibt. Tatsächlich ist doch damit die Unabhängigkeit der Dorsalflexion vom gesamten Plantarreflex, wenn auch mit gewisser Reserve, zugegeben. Mehr sagt ja schliesslich Schneider auch nicht, nur dass er seine Ansicht schärfer motiviert. Er zerlegt den Reflex in einen kortikalen Plantar- und einen medullären Fluchtdorsalreflex und erklärt die Dissoziation durch erhöhte Erregbarkeit nach Wegfall der kortikalen Komponente. Ebenso verteilt Friedländer die beiden Reflex-

typen auf Rinde und Rückenmark. Nach Unterbrechung der Rindenbahn träte dann der kindliche Fluchtdorsalreflex wieder zutage, der, wie er nachweist, alle Merkmale eines typischen pathologischen Spinalreflexes aufweist. Dagegen ist wieder der Dejerinesche Fall anzuführen, da ja diese Theorie mit einem Ausfall des Babinski infolge sensibler Zwischenhirnstörung fällt. Ähnlich ist die Einteilung des Fussreflexes durch Crocq. Er trennt ebenfalls den kortikalen und medullären Plantarreflex, hält aber den Reflex der Fasc. lata und den Réfl. défensif complet, d. h. die Kontraktion der Adduktoren und Extensoren des Fusses, der fälschlich Babinski vortäuschen kann, nach seiner Gruppierung nur für Unterabteilungen des medullären. Wieder anders unterscheidet Bronchtein einen Réfl. plant. proprement dit und einen Zehenreflex.

Alle diese bis jetzt besprochenen Vermutungen beruhen auf unkontrollierten, mehr oder minder zuverlässigen subjektiven Beobachtungen. Nur Verger und Abadie haben sich die Mühe nicht verdriessen lassen, nach wissenschaftlichen Methoden wenigstens die Hauptkomponenten des Fussreflexes aufzuzeichnen; und zwar nahmen sie drei Kurven auf, für die Zehen den Planti-digital-, für den Fuss den Planti-tibial-, für den Schenkel den Planti-crural-Reflex. Beim Gesunden verliefen die Kurven alle ziemlich gleichmässig. Nur der Réflexe planti-digital konnte in reinen Flexions- und Flexionsreflex mit konsekutiver Extension, S-Kurve, geschieden werden. Reizintensitätsänderung erzeugt keine Reaktionsänderung. Plantarflexion kann stets nur von der Fusssohle hervorgerufen werden. In pathologischen Fällen, wobei die Art der Erkrankung ohne Einfluss ist, bleibt die Kruralkurve normal, sie ist nur präziser und gesteigert, die Tibialkurve ebenfalls normal, aber von grösserer Amplitude. Die Digitalkurve zeigt entweder reine Flexion oder Flexion mit konsekutiver Extension von übernormaler Dauer oder schliesslich reine Extension. Bei demselben Patienten können innerhalb weniger Sekunden alle Übergänge vorkommen. So fand sich reine Flexion und reine Extension unmittelbar hintereinander, und zwar die reine Extension überhaupt nur einmal, nämlich bei einer multiplen Sklerose mit hochgradigen Spasmen. In solchen Fällen dehnte sich auch die reflexogene Zone über den ganzen Unterschenkel aus. Diese Untersuchungen zeigen, wie unrichtig es ist, dass Specht das Babinskische Phänomen für hinfällig hält, wenn der Dorsalextension eine leichte Plantarflexion vorausgeht. König hatte ganz richtig beobachtet, dass auch bei Gesunden gelegentlich feine Andeutungen sekundärer Extension, stets aber gleichzeitig mit dem Plantar- resp. Fascialatareflex vorkommen. Brissaud gibt sogar an, dass bei leisester Sohlenreizung nur der Faszien-, gar nicht der Zehenreflex anspricht. Danach erledigt es sich wohl auch, wenn Crocq als einziger behauptet, dass Plantar- und Fascialatareflex unabhängige Wege durchlaufen, dieser nach Ausfall jenes gesteigert ist, während Fehlen des Zehenreflexes mit Erhaltensein des Faszienreflexes nach Dide-Chenais nie zu beobachten wäre. Die Barnessche Lehre vom „Pyramidengleichgewicht" erfährt durch die Untersuchungen Vergers und Abadies eine wesentliche Unterstützung.

Alle diese Erklärungen vertreten ausgesprochen oder implizite den Standpunkt, dass der Dorsalreflex eine Flucht- oder Abwehrbewegung ist, ohne auf die Übereinstimmung seines Auftretens mit dem nur von Homburger und Marinesco geleugneten Dorsalreflex der Kinder einzugehen. Kalischer hat es als erster unternommen, hier einen Zusammenhang zu konstruieren. Er glaubt nämlich, dass der angeborene Reflex sich stets in die wenigst innervierten Muskeln entlädt, beim Kinde, dass nur die Interossei zum Zufassen benutzt, in die Extensoren. Später, wenn das Kind gehen lernt, tritt die Tätigkeit der Interossei und Lumbricales ganz zurück, so dass diese den Extensoren gegenüber schwächer innerviert sind und den Reflex aufnehmen, um bei ihrer Schädigung wieder den Dorsalreflex „als Abwehrbewegung" hervortreten zu lassen.

Die Wichtigkeit des Ganges für die Art des Reflexes hat Munch-Petersen näher begründet. Auch er meint, dass das Laufenlernen den zunächst dorsalen in einen plantaren Reflex verwandle, indem letzterer allein praktisch, nämlich für das Abrollen der Fusssohle wichtig sei. An der Hand



kinematographischer Aufnahmen weist er nun nach, dass die grosse Anzahl Gesunder, bei denen er Dorsalreflex fand, auch einen atypischen Gang aufwies, derart, dass hier die Abrollung der Fusssohle ungewöhnlich langsam vor sich ging und Zehen und Fuss noch dorsalflektiert blieben, bis die Zehen den Boden berühren. Als gemeinsames Zentrum für Zehen, Fuss, Schenkel und Fasc. lata nimmt er ein medulläres Plantarreflexzentrum an, das nach der zuerst erfolgenden Innervationsstörung der Zehenflexoren nur darum so leicht Zehenextension ergeben soll, weil der Zug zunächst am leichtesten Körperteil erfolge. Gegen Kalischers Theorie vom Zusammenhang des Plantarreflexes mit dem Gang macht Engstler geltend, dass bei rachitischen Kindern, die später gehen lernten, wie König zeigte, zwar auch das Auftreten des Plantarreflexes sich verzögert, dass aber diese Kinder auch mit drei und vier Jahren noch nicht laufen können, wo längst der Plantarreflex bei ihnen vorhanden ist; dass auch das normale Kind längst laufen könne, wenn mit zwei Jahren sich der Plantarreflex einstellt. Nach seiner Meinung bietet die allgemein zurückgebliebene Entwicklung der Rachitiker die Veranlassung für das lange Bestehen des Dorsaltypus. Gallewski lässt aber diesen Schluss nicht gelten. Da eine Tendenz zur Myelinisation der Pyramidenbahnen auch ohne Benutzung der Gliedmassen vorliege, so wäre der Plantarreflex bei kindlicher Inaktivitätsatrophie auch kein Beweis gegen die Gangtheorie Kalischers.

Den gemeinsamen spinalen Ursprung aller Reaktionen nach Hautreizung des Fusses vertritt auch von Monakow und letzthin wohl auf seine Anregung in näherer Ausführung van Valckenburg. Doch ist von Monakow der einzige, der auch alle Konsequenzen aus dieser Theorie gezogen hat. Da sich die Grosszehenextension, wie schon von Babinski beobachtet war, nicht nur durch Streichen der Fusssohle, sondern auch durch verschiedene Hautreize anderer Art und auch von anderen Stellen des Fusses (Stechen am Fussrücken, Kneifen der Fuss- und Unterschenkelhaut), desgleichen durch lange fortgesetzte passive Bewegungen des Fusses (Oppenheim) in fast ebenso kräftiger Weise auslösen lässt, so erkennt von Monakow den Babinski nicht als echten Strichreflex an, sondern bezeichnet ihn als einen „pathologischen spinalen Gemeinschaftsreflex", der eine Steigerung des Tonus anzeigt, wobei darauf hinzuweisen ist, dass Link nach Hyoszininjektion Babinski mit herabgesetztem Muskeltonus allerdings gleichzeitig mit Fussklonus beschreibt. Was man sich im einzelnen unter dem Ausdruck „Gemeinschaftsreflex" vorzustellen hat, erfahren wir von van Valckenburg. Nach seiner Anschauung ist der normale Plantarreflex ein Teil der Beugesynergie der unteren Extremität. Tritt nun in diesem Komplex eine Störung der Zehenflexion ein, so folgt ein Ersatz durch Zehenstreckung, vor allem im Extens. hall. long. Es ist demnach das Babinskische Phänomen kein Beweis für eine Läsion der Pyramidenbahnen, sondern nur für eine Innervationsstörung des sogenannten Zentrums des Fusssohlenreflexes in seinen kortikalen Verbindungen, die vielleicht in den Pyramidenbahnen verlaufen. —

Es handelt sich demnach um eine ähnliche Synergie wie diejenige, die das Schliessen der Faust von einer Dorsalflexion der Hand begleitet sein lässt. Will man diese Bewegung als zu kompliziert für den Titel „Reflex" ansehen, so ist dagegen nichts einzuwenden, auch die Bedenken gegen die Bezeichnung „Strichreflex" müssen zugegeben werden. Doch darf man nicht übersehen, dass jeder Hautreiz im Gebiet des N. tibialis (Aussenseite der Fusssohle) eine ebenso stereotype Dorsalflexion beim Kranken, wie Plantarreaktion beim Gesunden hervorbringt. Ob dieser Reiz ein mechanischer (Nadelstrich oder -stich, Kneifen), thermischer oder elektrischer (faradischer Strom) ist, der Effekt bleibt bei Dorsal- wie auch Plantarreflex derselbe und wird unterbrochen, wenn die gereizte Stelle proximal in einem Halbkreis mit Kokain umspritzt wird. Dasselbe lässt sich mit Leitungsanästhesie erzielen. Nur sind Erfolge hier schwieriger zu erzielen. Es müssen nämlich wegen der reichlichen Anastomosen der N. cutan. surae. lat., med. N. sural. und peron. superf. injiziert werden und daher kommt auf jeden zu wenig Kokain, um die Wirkung des faradischen Stroms vollständig zu blockieren.



Noch ein anderer Gesichtspunkt scheint mir nicht genügend beachtet worden zu sein, das ist die Frage nach dem Zweck. Jeder Reflex kann als zweckmässig betrachtet werden und als solcher in Flucht- und Angriffsreflex unterschieden werden. Nimmt man nun mit den Autoren, die diesen Standpunkt überhaupt vertreten haben, an, dass die Dorsalflexion ein Flucht- oder Abwehrreflex ist, so lässt sich nicht einsehen, warum die Natur diesen angeborenen, unbedingt zweckentsprechenden Vorgang aufgegeben haben sollte. Denn dass das Beschützen des Fusses durch Stiefeltragen die Ursache ist, wird man kaum behaupten wollen. Hier bietet sich ein Fingerzeig, der dem Babinski vielleicht die Rolle eines Angriffsreflexes zuzuweisen scheint. Hält man einem kleinen Kinde, das aber noch deutlich Babinski zeigt, z. B. einen Bund Schlüssel hin, so öffnet es die Hand, um danach zu greifen. Gleichzeitig aber wird als Mitbewegung typisch dieselbe, mit dem kindlichen Babinski, wie ich ihn vorher beschrieb, vollständig übereinstimmende Greifbewegung mit dem Fuss ausgeführt. Auch der Affe verhält sich ebenso. Wir hätten es also mit einem Angriffsreflex oder -synergie zu tun, die durch die mangelnde Ausbildung der Füsse und die verkümmerte Oppositionsmöglichkeit der grossen Zehe in der Tat überflüssig wird, so dass sie dem in den Pyramidenbahnen eingeübten Plantarreflex für die Norm weicht und nur bei dessen Ausfall als phylogenetisch alter Reflex erscheint. Dass nicht das Laufenlernen allein für diese Veränderung wichtig ist, zeigt der niedere Affe, der Makakus und Cercopithecus. Bei beiden ist Reizung der Fusssohle von prompter Zehenbewegung mit Oppositionsstellung des Daumens begleitet. Hat das Tier irgend eine Gehirnoperation erlitten, auch an einer die motorische Region oder Pyramidenbahn nicht sichtlich tangierenden Stelle, so hört auf der der Läsion entgegengesetzten Seite jeder Hautreflex auf, auf der gleichnamigen tritt typische Dorsalflexion der Zehen ein, der Daumen in opponierter Stellung wie zum Zugreifen. Denkt man sich an Stelle der beim Menschen unmöglich gewordenen Opposition die Extension des Hallux, so ergibt sich der typische Babinskische Reflex, der demnach als ein subkortikaler, vielleicht spinaler, phylogenetisch alter Greifreflex dem kortikalen Abwehrplantarreflex gegenüber zu stellen wäre. —

Literaturverzeichnis.

Ardin-Deltail u. Rouvière, Plantarrefl. b. progr. Paralyse. Rev. neurol. 1901.

Babinski, Sur le réfl. cutané plant. Compt. rendus de la Soc. de Biologie, 22. II. 07.

Babinski, Le Phénomène des orteils. Progrès méd. 98.

" " " " " Semaine méd. 98.

Barnes, The diagn. val. of the plant. refl. Rev. of neur. and psych. 04.

Bertellotti, Condizioni della pres. del segno di Babinski nei casi di les. extr. pyram. Riv. di Patol. nerv. e ment. 04.

Bickel, Refl. i. Schlafe. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 02.

Böttiger, Untersuch. über diagnost. Verwertung d. Hautrefl. Altonaer ärztl. Vereinig. 27. XI. 01.

Brissaud, Gaz. hebd. 96.

Bronchtein, Réfl. plant. Rev. neurol. 03.

Buzzard, On the different. diagn. of insul. scleros. from hyst. Brit. med. Journ. 99.

Cattaneo, Jahrb. f. Kinderheilk. 02.

Cestan, Bull. de la Soc. anat. Décembre 98.

Cestan und Le Sourd, Contrib. à l'étude du phénom. des ort. usw. Gaz. des hôp. 99.

Chadzynski, Phénom. de Babinski, Thèse Paris 02.

Charuel, Contrib. à l'étude du phénom. de Babinski, Thèse Paris.

Chodzko, Gaz. lekarska 43, 1901.

Cohn, Bedeutung d. Zehenrefl. Neurol. Zentralbl. 13. 1899.

Collier, Investig. upon the plant. refl. etc. Brain, Spring 89.

Crocq, Réfl. du fascia lata. Journ. de neurol. 02.



Crouzon, Phénom. de Babinski chez Epilept. Rev. neurol. 00.
Dide-Chenais, Réfl. du fasc. lata. Journ. de neurol. 02.
Duse, Arch. di Psych. 04.
Engstler, Babinski bei Kindern. Wien. kl. Wochenschr. 22. 1905.
Epps, Journ. of nerv. and ment. disease 01.
Esmenard, Phén. des ort. dans l'épilepsie. Thèse Paris 02.
Friedländer, Hautrefl. d. unt. Extrem. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 04. S. 412.
Gallewski, Hist. u. klin. Untersuch. über d. Pyramidenb. u. d. Babinski-Phän. I. Dissertat. Breslau 02.
Ganault, Contrib. à l'étude de quelques réfl. Thèse Paris 98.
van Gehuchten, Phén. des ort. Journ. de neurol. 98. Névraxe 1900. S. 280. — Névraxe 1901. S. 267.
Geigel, Deutsche med. Wochenschr. 92. S. 166.
Giudiceandrea, Sul fenomeno dita del piede de Babinski. Bull. de la Soc. d. osped. di Roma. 00.
Glorieux, Phén. des ort. Policlinique 98.
Goldflam, Neur. Zentralbl. 03.
Heldenberg, Journ. de neurol. 03.
Homburger, Babinskis Reflex. Neur. Zentr. 15. 01.
„ Neur. Zentr. 4. 02.
Jendrassik, Arch. f. klin. Med. 94.
Kalischer, Babinskischer Refl. Virchows Arch. 99.
König, Üb. d. b. Reizung d. Fusses zu beobachtenden Refl. Arch. f. Psych. u. Neur. 00.
Kornilow, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 03.
Kutner, D. med. Wochenschr. 29. 04; 3. 07.
Langdon, Plant. refl. and Babinsk. sign. their. diagn. val. in spin. dis. Cincinnati Lancet Clin. 00.
Lasarew, Schäfers Antagonistenrefl. Neur. Zentralbl. 7. 06.
Lenormand, Localis. des réfl. Thèse Paris 02.
Letienne u. Mircouche, Du réfl. cut. plant. Arch. gén. de méd. 99.
Léri, Phénom. de Babinski. Rev. neur. 03.
Lévi, Phénom. de Babinski. Rev. neur. 00.
Lévi, Zehenrefl. Münch. med. Wochenschr. 02.
Link, Einfl. d. Hyosc. auf d. Zehenrefl. Zeitschr. f. klin. Med. 06.
Marinesco, Phén. des ort. Rev. neur. 03.
Milchner, Berl. klin. Wochenschr. 14. 08.
v. Monakow, Gehirnpathol. 2. Aufl. 05.
Morse, A study of the plant. refl. in infancy. Padiatrics 1. 1901.
Muggia, Phén. du gros ort. chez des enfants. Rev. neur. 00.
Munch-Petersen, Hautrefl. und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 02.
Noica u. Sakelaru, Plantarreflex u. Zehenphänomen. Sem. méd. 51. 06.
Paihas, Extens. du gros ort. assoc. au signe de Babinski. Congrès de Grenoble 02.
Parhon-Goldstein, Réfl. plant. contralat. Journ. de neur. 02.
Passini, Üb. d. norm. Grosszehenrefl. b. Kindern. Wien. kl. Wochenschr. 41, 00.
v. Pastrowich, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 8.
Pfeifer, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 03.
„ „ „ „ „ „ 04.
Prince, The great toe (Babinski) phenom. based on the observ. of 156 healthy individ. (Boston).
Remak, Neur. Zeitschr. 15. 93.
Reymond-Cestan, Endothél. épithél. du noyau rouge. Rev. neur. 02.
Richter, Münch. med. Wochenschr. 24, 1903.
Rothmann, Berührungsrefl. Engelmanns Arch. f. Physiol. 04.
Sano, Contrib. à l'étude du réfl. plant. Journ. de neurol. 01.
Schneider, Fusssohlenrefl. Berl. kl. Wochenschr. 01.
Schönborn, Mitteil. z. Friedreichsch. Ataxie. Neur. Zentr. 1. 1901.



Schönborn, Über den Babinskischen Plantarreflex usw. Münch. med. Wochenschr. 01.
Schüler, Beobacht. über Zehenrefl. Neur. Zentr. 13. 1899.
Specht, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 03.
Tumpowsky, Diagn. Wert d. Babinsk. Phän. Medycyna 23. 1901. Ref. Neur. Z. 13. 01.
van Valckenburg, Tijdschr. v. Geneeskund. 8. 1907.
Verger und Abadie, Rech. sur la val. séméiolog. des réfl. des ort. Progr. méd. 17. 00.
Verger und Abadie, Étude graph. des réfl. plant. Comptes rend. de la Soc. de biolog. Paris 1902.
Verger und Abadie, Étude graph. des réfl. plant. Nouv. Iconographie de la Salpétrière 04.
Vires und Calmettes, Rech. sur le phén. des ort. Rev. de neur. 00.
Waldon und Paul, Contrib. to the study of plant. refl. Journ. of nerv. and ment. dis. 00.
Warrington, Medic. Press. 06.
Wood, Plant. or toe refl. Univers. med. Magaz. April 00.

Die diagnostische Bedeutung des Zitterns bei der multiplen Sklerose.

Von

MAX MEYER.

Historisches über das Zittern der multiplen Sklerose.

Das Zittern der multiplen Sklerose ist schon früh von scharfsinnigen Beobachtern als ein Zittern eigener Art erkannt worden. Es darf natürlich nicht verwunderlich sein, dass die Geschichte der Krankheit, der es angehört, weit jünger ist, denn ein Krankheitsbild entsteht eben erst aus den Symptomen wie ein Freskogemälde aus den einzelnen Kartons. Während wir die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die multiple Sklerose den dreissiger und vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts verdanken, in denen Cruveilhier, Carswell und Rokitansky ihre Arbeiten veröffentlichten, sind die eigentlichen klinischen Studien dieser Erkrankung noch jüngeren Datums. 1849 veröffentlichte Frerichs einen Fall, bei dem er zu Lebzeiten die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt hatte; 1855 studierte Ludwig Türck einige einschlägige Fälle von physiologischen Gesichtspunkten. 1856 teilte Valentiner einige Beispiele aus der Frerichsschen Klinik in Breslau mit. Diese Arbeit ist die erste eingehendere klinische Würdigung der „Sklerose des Gehirns und Rückenmarks"; sie enthält 13 in der Literatur zerstreute Fälle neben den beiden Beispielen aus der Breslauer Klinik. Valentiner legte noch keinen sehr grossen Wert auf das Zittern, das er in seiner Wesenheit auch nicht richtig erkannt hat.

Da nahm in den sechziger Jahren J. M. Charcot im Verein mit Vulpian das Studium der disseminierten Herdsklerose auf, und ihr Verdienst ist es, nicht nur zuerst ein scharfes Bild der Krankheit gezeichnet, sondern auch diese „polymorphe Affektion par excellence" von anderen Krankheitsformen abgegrenzt zu haben. Charcot war der erste von allen Forschern, der dem Tremor als einem wichtigen Symptom besondere Aufmerksamkeit schenkte. In diesem Sinne veranlasste er 1867 seinen Schüler Ordenstein, die Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und



der Paralysis agitans auszuarbeiten. Dieser legte natürlich in seiner Unterscheidung besonderen Wert auf das Zittern, bei der multiplen Sklerose zeige es sich nur bei Gemütserregungen und vornehmlich bei willkürlichen Bewegungen, Intentionstremor, während die Schüttellähmung durch ein ununterbrochenes Zittern, auch in der Ruhe, daher Ruhetremor, charakterisiert ist.

Die Wichtigkeit dieser Unterscheidung und ihrer Anwendung erhellt aus zwei Beispielen. Bei einem Fall aus der Skodaschen Klinik, den Bärwinkel in Canstatts Jahresbericht beschrieben hat, war intra vitam die Diagnose auf Paralysis agitans gestellt, obwohl in der Krankengeschichte ausdrücklich vermerkt war, dass das Zittern nur bei intendierten Bewegungen eintrete, die Autopsie ergab Sclerosis multiplex cerebrospinalis. Einen ganz analogen Fall berichtet Zenker 1865 in der „Zeitschrift für rationelle Medizin" von Henle und Pfeufer. Auch hier fand sich bei der Sektion multiple Sklerose; die Diagnose, die Professor Hasse gestellt hatte, lautete auch hier während des Lebens Paralysis agitans, obwohl, ganz wie bei dem ersten Fall, das Zittern ausdrücklich als lokomotorisches Zittern erkannt und beschrieben war.

Charcot war, wie schon erwähnt, der erste Forscher, der dem Zittern der multiplen Sklerose sein Interesse schenkte. Darum soll seinen Ausführungen hier ein breiterer Raum gewährt werden. Nach seinen Angaben zeigt sich der Tremor nur bei intendierten Bewegungen von einer gewissen Ausdehnung, er hört auf, wenn die Muskeln sich in vollkommener Ruhe befinden. Ein pathognostisches Symptom ist er jedoch in seinen Augen nicht, nicht nur, dass ein Zittern mit nahezu gleichen Symptomen einer Reihe von anderen Affektionen zukommt, es ist nicht einmal ein konstantes Zeichen. Das aber steht fest, wo es in seiner charakteristischen Form auftritt, da gestattet es auf der Stelle die Unterscheidung der multiplen Sklerose von einigen Affektionen, die ihr, oberflächlich betrachtet, zum Verwechseln ähnlich sehen, unter ihnen in erster Linie die Paralysis agitans.

Soweit geben die Autoren des letzten Jahrhunderts uns Auskunft über das Zittern der multiplen Sklerose. Dabei ist zu bemerken, dass es eine Zeitlang in seiner Eigenart gar nicht erkannt war, und dass Charcot diese erst enthüllte. Doch er hat nicht zuerst den so auffälligen Tremor in seinen Einzelheiten beobachtet und beschrieben. Nur im Zusammenhang mit der Krankheit, der er am meisten angehört, hat er uns sein Bild gezeichnet. Jetzt, wo er uns bekannt ist, können wir rückwärts blicken und nachforschen, ob in den Annalen der Medizin sein Bild uns nicht irgendwo begegnet.

Wir forschen nicht vergebens. Gerard van Swieten[1]) hat schon in seinen „Commentariis de cognoscendis et curandis morbis" eine Unterscheidung der beiden Tremorarten gegeben, die von aufmerksamer Beobachtung zeugt. Er rechnet das Zittern überhaupt zu den Febres in genere und behandelt es in einem besonderen Aphorismus (627) als Tremor febrilis. Seine Ausführungen sind so interessant, dass sie verdienen, in extenso wiedergegeben zu werden.

Zuerst gibt er eine Definition des Zitterns im allgemeinen: Tremor ponit musculorum vacillationem inter tonum et laxationem . . . involuntarie . . . . . neque mentis volentis imperio coerceri poterit[2]). Zur besseren Charakterisierung und Unterscheidung fügt er später hinzu: differt a paralysi tremor, quod mox resuscitetur musculi tensio; differt a spasmo vel tetano, quod musculi tensioni mox succedat laxatio.[3])

---

[1]) Gerard van Swieten, geb. am 7. Mai 1700 zu Leyden, war später Leibarzt der Kaiserin Maria Theresia und wurde zum Inspektor des medizinischen Unterrichts in Österreich ernannt. Er starb am 18. Juni 1772.

[2]) Das Zittern ist ein Schwanken der Muskeln zwischen Spannung und Erschlaffung . . . . . unfreiwillig . . . . ., das durch den Willen nicht gezügelt werden kann.

[3]) Von der Lähmung unterscheidet sich das Zittern dadurch, dass die Spannung des Muskels bald wiederhergestellt wird; vom Spasmus oder Tetanus durch die der Spannung des Muskels bald folgende Erschlaffung.



Daran schliesst er sodann die bereits erwähnte Unterscheidung der beiden Tremorarten und macht zugleich den Versuch einer physiologischen Deutung der beiden Erscheinungen folgendermassen:

Duplex [1]) antem tremor observatur: vel enim quiescenti homini, et in lecto iacenti, involuntario hoc, et alternis vicibus cessante, et mox renato, moto agitantur membra; quem compescere nequit, licet velit: vel tantum oritur tremor, dum totum corpus, vel partes quasdam movere vult. In

[1]) Zwei Arten von Tremor kann man beobachten: entweder zittern dem ruhenden und bettlägerigen Menschen die Glieder in unwillkürlicher Bewegung, die in bestimmtem Rhythmus nachlässt und dann wieder einsetzt, die er aber nicht unterdrücken kann, wenn er auch will; oder es entsteht nur ein Zittern, wenn er den ganzen Körper oder einige seiner Teile bewegen will. Im ersten Falle scheint der Tremor dadurch zu entstehen, dass im Zentralorgan durch irgend eine Ursache eine solche abwechselnde Erregung statthat, dass beständig die Muskelinnervationen plötzlich ausgelöst werden, bald wieder aufhören: im letzteren Falle aber scheint jenes feine Fluidum, auf dessen Antrieb, der seinerseits wieder durch den Willen bestimmt wird, die Muskeln innerviert werden, nicht in genügender Menge vorhanden zu sein, in diesem Falle werden die Muskeln zwar durch den Willen gespannt, aber es ist eben nicht die gehörige Menge von Stimulus vorhanden, um die Anspannung der Muskeln mit gleich bleibender Kraft zu erhalten. Denn wir wissen aus der Physiologie, dass die Aktion der willkürlichen Muskeln einen freien Austausch zwischen Gehirn und Muskeln auf nervösen Bahnen erfordert und dass auch durch die nachdrücklichste Willensäusserung keine Bewegung in den Muskeln stattfinden kann, wenn dieser Austausch durch Ligatur, Druck oder Zerstörung des Nerven etc. aufgehoben ist. Das aber steht fest, dass dieses äusserst feine Fluidum in der Werkstatt des Gehirns aus dem arteriellen Blute bereitet und durch die Nerven verbreitet wird, durch seine Vermittlung wird dann die Bewegung hervorgebracht. Wo es also nicht in genügender Menge vorhanden ist, muss die Muskelaktion unstät sein. Wir sehen daher, dass auch die stärksten Menschen zittern, wenn sie Lasten, die ihre Kräfte übersteigen, zu heben trachten, weil das, was bewegt werden soll, die bewegenden Kräfte übersteigt. Nicht wunderbar ist es infolgedessen, wenn bei Menschen, die durch allzu grosse Entkräftung oder entkräftende Krankheiten geschwächt sind, Zittern entsteht, wenn sie nur ihren eigenen Körper zu bewegen versuchen. Dabei ist zu bemerken, dass bei uns Gesunden die meisten Muskeln in Tätigkeit sind, auch wenn wir zu ruhen scheinen. So werden Kopf und Rumpf, wenn wir aufrecht sitzen, durch Muskelaktion in ihrer Lage erhalten; wenn aber der Schlaf uns beschleicht und diese Muskeln ermatten, dann nicken Kopf und Rumpf, wenn sie nicht unterstützt werden, fortwährend und neigen sich durch ihr eigenes Gewicht hierhin und dorthin. Die Muskeln erhalten sogar, wenn wir im Bette liegen, durch ihre Aktion die Körperlage, weshalb Hippocrates in den „Prognosticis" es bei Kranken so sehr verurteilt, wenn der Körper durch sein eigenes Gewicht verfällt; denn er verlangt die volle Befreiung der Kräfte. Daraus erhellt, dass bei sehr schwachen Menschen ein Tremor entstehen kann, auch wenn sie zu liegen oder zu ruhen scheinen, der dann aber nur durch einen Mangel an dem äusserst feinen Fluidum entsteht, nicht aber aus einer Ursache, die das Zentralnervensystem erregt.

Diese zwei Zitterarten hat auch schon Galen scharf unterschieden und sogar schon mit besonderen Namen belegt: der Tremor (s. str.) nämlich entsteht durch eine Schwäche der Fähigkeit, den Körper zu bewegen und zu tragen. Es zittert doch wohl keiner, der nicht die Absicht hat, seine Glieder zu bewegen. Zucken aber die Teile, auch wenn sie in Ruhe sind, auch wenn man keine Bewegung mit ihnen ausführen will, dann geraten sie in Palpitatio. So nannte er denn nur die zuerst beschriebene Zitterart, wenn dem ruhenden Menschen die Glieder in jenen unwillkürlichen rhythmischen Bewegungen zittern, palpitatio, die letztere Art aber, die nur eintritt, wenn der Mensch seine Körperteile bewegen will, bezeichnete er als tremor.



priori casu videtur nasci tremor, quia in sensorio communi, a quacumque demum causa hoc facturum fuerit, oritur talis alterna irritatio, ut causae musculum tendentes agant subito, mox cessent, renascíturae denuo: in posteriori casu vero videtur deficere copia subtilissimi illius fluidi, cuius impetu, per voluntatis imperium determinato, inflantur musculi: in quo casu voluntate quidem tenduntur musculi, sed non adest illa copia spirituum, ut aequabili vi musculi tensio perennet. Novimus enim ex Physiologicis, ad musculorum voluntariorum actionem requiri liberum commercium inter cerebrum, et musculos per nervos, quo commercio sublato per nervi ligaturam, compressionem, destructionem etc. efficacissimo etiam voluntatis nixu nullus motus in musculis excitari poterit: verum etiam constat, subtilissimum fluidum, encephali fabrica ex sanguine arterioso paratum per nervos distribui atque hoc mediante motum excitari. Ubi ergo illud copia deficit, vacillare debet musculorum actio. Sic videmus etiam robustissimos homines, dum pondera viribus maiora elevare nituntur; contremiscere, quia illud, quod moveri debet, virtutes moventes superat. Non mirum ergo est, si in debilibus hominibus, ob nimias evacuationes, vel validos morbos praegressos, ab hac causa tremores oriantur, dum corpus movere conantur. Circa quam rem notandum est, quod in nobis sanis plurimi musculi agant, etiam dum quiescere videmur. Sic dum erecto corpore sedemus, caput et truncus corporis, nisi sustineatur, in hanc, illamve partem proprio pondere declinat. Imo, dum in lecto decumbimus, musculi sua actione situm corporis servant, unde ‚Hippocrates in Prognosticis' adeo damnavit in aegris, dum proprio pondere corpus dilaberetur; integram enim virium exsolutionem designat. Hinc patet in debilissimis hominibus tremorem posse nasci, licet decumbere, et quiescere videantur, qui tamen a solo defectu subtilissimi liquidi, non vero a causa quadam sensorium commune irritante, ortum ducit.

Binas has tremoris species Galenus subtiliter distinxit atque etiam diversis nominibus insignivit: ‚Tremor enim [τρόμος[1])] facultatis corpus moventis et vehentis infirmitate oboritur. Quippe nemo, qui artus movere non instituerit, tremet. Palpitantes autem partes, etiamsi in quiete fuerint, etiamsi nullum illis motum induxeris, palpitant.' Ideo primam modo descriptam tremoris speciem, quando quiescenti homini in voluntariis illis, et alternis motibus agitantur membra, palpitationem [παλμό [2])] dixit, posteriorem vero, quae non sit, nisi homo conetur partes quasdam movere, tremorem vocavit.

Wir sehen also, dass die Unterscheidung zwischen Ruhe- und lokomotorischem Tremor nicht eine Errungenschaft des vorigen Jahrhunderts ist, dass vielmehr ältere Autoren sie schon getroffen haben: van Swieten nicht erst, sondern schon Galen.

Sie ist auch den Ärzten des 17. und 18. Jahrhunderts zweifellos bekannt gewesen. In einer Dissertation des Jahres 1619 Συνζήτησις inauguralis, de tremore von M. Math. Harscher zu Basel finden wir die Unterscheidung von Tremor und Palpitatio; ersteren nannten einige auch parva paralysis, wie den Schwindel (vertigo) parva apoplexia.

Wenn man aus einer einzelnen Arbeit einen Schluss auf den Stand des Wissens einer Zeit machen kann, dann war gegen Ende des 17. Jahrhunderts die Unterscheidung in der von Galen gegebenen Fassung vergessen. Davon legt Zeugnis ab eine Dissertation des Jahres 1692 von Joh. Phil. Krauss in Jena, ‚De tremore'. Er macht zwar auch einen Unterschied zwischen Tremor und Palpitatio, versteht aber unter letzterer nicht den Ruhetremor, sondern das Zucken eines oder des andern Muskels: in palpitatione non totum membrum, sed unus aut alter musculus movetur, praeterea est affectus hic vere convulsivus.

Nach dieser Nachricht haben wir van Swietens Arbeit zu setzen (1747), die für alle folgenden bestimmend war.

---

[1]) von τρέμω zittere.
[2]) von πάλλω schüttele.



Aus dem Jahre 1752 liegt eine Dissertation der Universität Halle vor von Jul. Joh. Mollweide, ‚De tremore artuum eiusque causis'. Er lehnt sich darin eng an van Swieten an.

Etwas mehr als zwei Jahrzehnte später, im Jahre 1776, behandelte Friedr. Wilh. Ehmicke denselben Stoff ebenfalls in einer Dissertation ‚De tremore symptomatico' auch an der Universität Halle. Er beruft sich wie sein Vorgänger auf van Swieten, zitiert aber vornehmlich „Galen und andere Alte", unter ihnen besonders den Caelius Aurelianus[1]), die alle Ruhetremor (palpitatio) und lokomotorisches Zittern (tremor s. str.) voneinander geschieden haben. Die Ärzte seiner Zeit stimmen im grossen und ganzen mit dieser Einteilung überein.

Die letzte Mitteilung über diese Frage aus dem 18. Jahrhundert macht uns Joseph Fischer in seiner Dissertatio inauguralis medica ‚De tremore'. Budae MDCCLXXXII. Auch Fischer hält sich ganz an den holländischen Autor, unterscheidet wie er und Galen Tromos (tremor) und Palmos (palpitatio) und fügt nur nach der Ausdehnung und Dauer des Zitterns noch einige Arten hinzu.

Dann scheint die Unterscheidung von Galen und van Swieten zum zweiten Male vergessen worden zu sein. Nur hie und da in Krankengeschichten ist sie aufgetaucht, wie oben erwähnt, wohl auch ausdrücklich betont worden, aber doch nicht mit der Wertschätzung der Alten. Erst Charcot und seine Schule verhalfen ihr wieder zur richtigen Würdigung.

a. Zittern und Ataxie bei der multiplen Sklerose.

Charcot stellte in seiner berühmten Arbeit über die disseminierte Herdsklerose die eigenartige Motilitätsstörung, die im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose so häufig im Vordergrunde steht, das Zittern, das nur bei intendierten Bewegungen auftritt, als ein Kardinalsymptom auf. Für dieses Zittern schuf F. Schultze den Ausdruck „Intentionstremor". Oppenheim und andere Autoren halten diese Bezeichnung für ungeschickt gewählt, einmal weil dieses Zittern zwar immer die willkürlichen, zuweilen aber auch die reflektorischen, automatischen und Mitbewegungen begleitet; dann aber bestehe es aus groben, unregelmässigen Schwankungen, weshalb es zutreffender als „Wackeln" bezeichnet würde. Bedeutungsvoller als diese Einwände ist zweifellos das Bedenken, das Ziehen in seiner Klinik stets hervorhebt, dass nämlich eine Intention auch bei statischen Innervationen unbedingt vorhanden ist, somit der Gegensatz zwischen dem Tremor bei statischen und bei lokomotorischen Innervationen, den der Ausdruck doch markieren soll, eigentlich verwischt ist. Er schlug deshalb die zweifellos klarere Unterscheidung zwischen statischem und lokomotorischem Tremor vor und stellt diesen beiden Arten schliesslich den Ruhetremor gegenüber. Damit wird er zugleich dem ersten Einwurf der Autoren gerecht. Der zweite Einwand von Oppenheim erscheint mir zudem nicht stichhaltig, da es sich tatsächlich um eine Zitterbewegung handelt, der Eindruck des Wackelns kommt einerseits zustande

[1]) Caelius Aurelianus, geb. im Anfang des 5. Jahrhunderts zu Sicca in Numidien, starb als Arzt und wahrscheinlich auch als Lehrer der Medizin in Rom.



durch die gleichzeitig vorhandene Ataxie, andrerseits bedeutet Wackeln im Sprachgebrauch nur ein gröberes Zittern, und es würde nur Verwirrung anrichten, wollte man für die Intensitätsschwankungen eines Symptoms verschiedene Bezeichnungen einführen. Es ist nun vor allem notwendig, die beiden Motilitätsstörungen, die Ataxie und das lokomotorische Zittern — so wollen wir es fortan korrekter nennen — auseinanderzuhalten.

Noch ein zweiter Umstand bestimmt mich, auf die Beziehungen zwischen Ataxie und lokomotorischem Zittern einzugehen, das ist die Kontroverse, in der bald der einen, bald der andern Bewegungsstörung der Vorrang in der Symptomatologie des Leidens eingeräumt wurde. Auf der einen Seite steht Charcot, der das lokomotorische Zittern als eins der vier Kardinalsymptome der multiplen Sklerose aufzählt — die Ataxie erwähnt er nur als ein aussergewöhnliches Krankheitszeichen, sie erscheine in Krankheitsbildern mit „tabischen Symptomen“, vielleicht infolge einer Kombination von multipler Sklerose und Tabes, wahrscheinlicher indes durch einen sklerotischen Herd in den Hintersträngen hervorgerufen — auf der andern Seite v. Strümpell, der das lokomotorische Zittern als eine besondere Erscheinungsform der Ataxie auffasst. Er spricht von „einer höchst auffallenden Bewegungsstörung“, welche sich teils als wirkliche Ataxie, teils als sogenanntes „Intentionszittern“ darstelle. Auch er ist gegen die Bezeichnung „Zittern“, „da es sich nur ausnahmsweise um einen oszillatorischen Muskelklonus, sondern um eine richtige Ataxie, d. h. um eine Unsicherheit und ein Ausfahren der Bewegungen handele“. Demgegenüber will Oppenheim die Besonderheit des Zitterns der multiplen Sklerose als eines von der Ataxie unabhängigen Symptoms gewahrt wissen. Der Ataxie dagegen räumt er, wie Charcot, nur eine untergeordnete Stelle ein, insofern er sie „zu den ungewöhnlichen, nur in einem kleinen Teil der Fälle bestehenden Symptomen“ rechnet. Derselben Ansicht ist Redlich, der das Vorkommen des lokomotorischen Zitterns auf 50—60 % der Fälle einschätzt, es findet sich bei ihnen wenigstens als zeitweises Symptom. Die Ataxie beschränkt er auf nicht allzu seltene Fälle. Ebenso hält er die Angaben v. Strümpells, der lokomotorisches Zittern und Ataxie identifizieren wolle, für zu weit gegangen. In diesem Punkte gerade scheint mir allerdings ein Missverständnis von seiten Redlichs vorzuliegen. Zwar fasst, wie wir gesehen haben, v. Strümpell den lokomotorischen Tremor als eine Erscheinungsform der Ataxie auf, keineswegs aber will er ihn mit der landläufigen Ataxie identifizieren. In gleichem Sinne spricht sich Eduard Müller in seiner Monographie über die multiple Sklerose aus, die sich auf 80 neue Fälle aus der Strümpellschen Klinik stützt. Er fand in 70 % der Fälle Ataxie und nicht das charakteristische lokomotorische Zittern, das nicht einmal ein Viertel der Fälle



aufwies. Leider gibt die Statistik von Berger, die 206 Fälle der Wiener Kliniken benutzt, über die Häufigkeit des lokomotorischen Zitterns bei der multiplen Sklerose keinen Aufschluss, denn er ist auch in dem Irrtum von Strümpells befangen und unterscheidet nicht lokomotorisches Zittern und Ataxie. Er fand „Intentionstremor, respektive Ataxie“ in den oberen und unteren Extremitäten gleichzeitig 63 mal, in den oberen allein 67 mal, darunter 14 mal einseitig, 53 mal doppelseitig, in den unteren allein 17 mal. Curschmann vermisst das klassische lokomotorische Zittern völlig unter den Früherscheinungen, viel häufiger treten in den ganz schleichend entstehenden Fällen subjektive Erscheinungen von Unsicherheit auf, bei sonst gewohnten Koordinationen der Hände beispielsweise, die später in ein leichtes, fast uncharakteristisches Wackeln übergingen. Andere Autoren, die auch über grosses statistisches Material verfügten, fanden lokomotorischen Tremor in der Mehrzahl, wenigstens aber in der Hälfte der Fälle. Die Verschiedenheit der Resultate veranschaulicht folgende Tabelle:

Probst	lokomotorischer	Tremor	in	75 %
Hoffmann	„	„	„	71 %
Frankl-Hochwart	„	„	„	50 %
Müller	„	„	„	fast 25 %

Um die Bedeutung dieser verschiedenen Angaben richtig bewerten zu können, müssen wir die beiden Motilitätsstörungen, die Ataxie und das lokomotorische Zittern, und ihre klinischen Unterschiede eingehender betrachten.

1. Die Ataxie.

Man versteht unter Ataxie eine Störung einer Zielbewegung derart, dass die Bewegungsrichtung der letzteren von Anfang an von der gewollten abweicht, und zwar finden diese Abweichungen vollkommen asymmetrisch zu dieser Bewegungsrichtung statt, arhythmisch bald mehr, bald weniger, bald nach dieser, bald nach jener Richtung. Die Ursache der Ataxie liegt ganz allgemein in einer Störung der Koordination der Muskelbewegungen bei Ausführung einer komplizierten Aktion.

Die Koordination unserer Bewegungen ist nicht eine bei der Geburt schon vorhandene Fähigkeit, sondern muss im Laufe der Entwicklung erst erlernt werden. Sie bedarf folgender Komponenten:

1. der Bewegungsvorstellungen im Zentralorgan, die zwei Sinnesgebieten angehören,
   a) die optische Bewegungsvorstellung, die in Ganglienzellen der Sehsphäre zu denken ist,
   b) die kinästhetische Bewegungsvorstellung, die man in Ganglienzellen der motorischen Region oder deren Nachbarschaft deponiert annimmt;



2. der Kontrolle aus der Peripherie, die wiederum sich teilt
   a) in die Augenkontrolle, unter deren Einfluss die optische Bewegungsvorstellung regulierend wirkt,
   b) in die Kontrolle seitens der Tiefensensibilität und der vestibularen Impulse, die beide die Wirkung der kinästhetischen Vorstellung derart beeinflussen, dass die für die Koordination der Bewegungen unerlässliche Auswahl und Reihenfolge der einzelnen Muskeln und ihre Kontraktionsgrösse richtig getroffen wird;
3. des motorischen Apparates,
   a) der zu Gruppen verankerten Zellen der Grosshirnrinde, aus denen die motorischen Bahnen entspringen,
   b) der zentrifugalen Bahnen.

Um aus der grossen Fülle ataktischer Bewegungsstörungen die der multiplen Sklerose eigenen klar herausheben zu können, möchte ich es mir nicht versagen, in aller Kürze auf Grund obiger Übersicht ein Schema der verschiedenen Ataxieformen mit kurzen nosologischen Hinweisen aufzuführen. Danach ist Ataxie möglich:

1. wenn die Bewegungsvorstellungen fehlen, sei es
   a) dass diese noch nicht deponiert sind wie bei der physiologischen Ataxie des Kindes oder
   b) ihr Verlust infolge von Rindenläsionen zu kortikaler Ataxie führt.
2. wenn die Kontrollapparate nicht funktionieren, und zwar
   a) nimmt bei Augenschluss die Ataxie mit Ausfall bewusster Empfindungen zu (s. unten),
   b) tritt Ataxie auf, wenn
      α) die Tiefensensibilität bezw. ihre Leitung gestört ist, teils die Leitung der bewussten, teils die der unbewussten Bewegungs- und Lageempfindungen. Diese Ataxie bezeichnet man zweckmässig als kinästhetische[1]) Ataxie, sie findet sich z. B. bei Tabes als spinale Ataxie als Folge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark, bei Pseudotabes peripherica als periphere Ataxie als Folge der gestörten Leitung in den peripheren Nerven.
      β) die vestibularen oder zerebellaren Bahnen oder ihr Zentralorgan, das Kleinhirn selbst, erkrankt sind. Diese Erkrankungen veranlassen die vestibulare[2]) (zerebellare) oder statische Ataxie,

[1]) Den Ausdruck „kinästhetische“ Ataxie gebraucht Ziehen in seiner Klinik an Stelle der bisher gebrauchten höchst unzweckmässigen Bezeichnung „sensorische“ Ataxie, sensorisch ist schliesslich auch die vestibulare Ataxie.

[2]) Neuerdings gewöhnt man sich daran, nur den Ausdruck „vestibulare“ Ataxie zu gebrauchen, da er umfassender ist als „cerebellare“. Ganz zu verlassen ist dagegen die Bezeichnung „statische“ Ataxie, da „statisch“ für aktive Ruheinnervationen im Gebrauch ist, die vestibulare Ataxie aber auch bei Ortsbewegungen, zuweilen sogar stark bei solchen auftritt (démarche d'ivresse).

wie man sie bei Kleinhirntumoren (jedoch nicht unbedingt), bei Friedreichscher Krankheit, am häufigsten bei Vestibularbahnläsionen (Menièrescher Symptomenkomplex) findet.

3. bei Läsion des motorischen Apparates, wenn
   a) die Verankerungen der Rindenzellengruppen Schaden genommen haben, z. B. bei der kortikalen Ataxie des Paralytikers,
   b) die zentrifugalen Bahnen geschädigt sind, was die motorische Ataxie (v. Strümpell) zur Folge hat. Wenn im Sinne v. Strümpells in den Pyramidensträngen des Rückenmarks koordinatorische Fasern überhaupt verlaufen und diese lädiert sind, so wäre man berechtigt, auch hier von spinaler Ataxie zu sprechen.

Lediglich nach klinischen Gesichtspunkten teilt E. Müller die ataktischen Bewegungsstörungen ein und unterscheidet:

1. Ataxie mit gleichzeitigem Ausfall bewusster Empfindungen,
2. Ataxie ohne gleichzeitigen Ausfall bewusster Empfindungen.

Die erste Art begreift im wesentlichen die kinästhetische Ataxie, die zweite die kortikale, soweit der Ausfall kinästhetischer Vorstellungen in Betracht kommt, die vestibulare und die motorische Ataxie.

Zur klinischen Unterscheidung dieser beiden Arten wird das Verhalten der Bewegungsstörung bei Augenschluss benutzt. Die Ataxie mit gleichzeitigem Ausfall bewusster Empfindungen nimmt bei Augenschluss zu (vgl. oben), als Beispiel sei die Koordinationsstörung der Tabiker genannt, die Ataxie ohne gleichzeitigen Ausfall bewusster Empfindungen nimmt bei Augenschluss gar nicht oder nur unwesentlich zu. Es muss aber betont werden, dass dieses Unterscheidungsmerkmal ein sehr unsicheres ist.

Es ist klar, dass eine so „polymorphe Affektion“, wie die multiple Sklerose von Charcot bezeichnet wird, bei dem regellosen Sitz, den die Krankheitsherde haben, auch die verschiedensten ataktischen Störungen aufzuweisen hat. A priori ist es also verständlich, dass alle Arten pathologischer Ataxie bei der Sklerosis multiplex zu finden sind. Allerdings muss auch hier an die in der Pathologie gültigen Gesetze der Elektion und Prädilektion erinnert werden, die ganz besonders für die Krankheiten des Nervensystems gelten, deren wir auch bei unserer Affektion nicht entraten können.

Die bei weitem häufigste ataktische Bewegungsstörung, die bei der multiplen Sklerose angetroffen wird, ist die vestibulare (zerebellare) Ataxie (Redlich, v. Strümpell u. a.), die „Ataxie ohne Alteration der bewussten Empfindungen“ (Müller). Die Häufigkeit dieser Koordinatonisstörung beruht wohl auf der



Vorliebe der sklerotischen Herde für das Kleinhirn und die Kleinhirnarme, besonders aber für das Kerngebiet des N. vestibularis. Die vestibulare Ataxie äussert sich vornehmlich im Gang der Patienten, démarche d'ivresse, und ist durch eine besondere Beteiligung des Rumpfes vor der tabischen Ataxie ausgezeichnet, wenngleich auch der Ausfall der koordinatorischen Tätigkeit des Kleinhirns auf die Extremitäten nicht unerheblich ist.

In zweiter Linie erscheint gelegentlich im Krankheitsbilde der disseminierten Sklerose die kinästhetische (spinale) Ataxie, die auf den Ausfall bewusste Empfindungen leitender Bahnen durch Störung der Tiefensensibilität zurückzuführen ist. Darauf ist die Angabe Oppenheims zu beziehen, dass man da, wo die Bewegungsstörung bei Augenschluss zunehme, Ataxie diagnostizieren dürfe. Man braucht dann durchaus nicht an eine Komplikation der multiplen Sklerose mit Tabes zu denken[1]), deren gemeinsames Vorkommen durch einen von Westphal beschriebenen Fall sicher gestellt ist[2]). Die genannte Angabe Oppenheims bezog sich auf Ataxie der unteren Extremitäten, derselbe Autor beobachtete bei Erkrankungen, die er zuerst nach dem ganzen Syptomenbild als akut entzündliche Affektionen des Halsmarks aufzufassen gezwungen war, von denen zwei sich aber als multiple Sklerose herausstellten, auch Ataxie der Arme. Ebenso sind ihm Fälle mit Hemiataxie begegnet.

Die Bewegungsstörung in den Beinen spricht Gowers in der Mehrzahl der Fälle als Ataxie an, die allerdings ihrem Charakter und wahrscheinlich auch ihrem Mechanismus nach von der Ataxie anderer Nervenkrankheiten verschieden ist. Diese soll sich in manchen Fällen als koordinierte Zitterbewegung, ähnlich dem Zittern der Arme, zeigen, in andern Fällen gleiche sie mehr der vestibularen (zerebellaren) als der kinästhetischen (spinalen) Ataxie. In beiden Fällen finden sich spastische Lähmungen und Steigerung der myotatischen Irritabilität. Gowers gibt die Möglichkeit zu, dass diese ataktische Störung die Folge einer Läsion der nach oben führenden Leitung in den Gollschen Strängen ist, durch

---

[1]) In der von Fetzer ins Deutsche übertragenen Ausgabe von Charcots „Klinischen Vorträgen über die Krankheiten des Nervensystems" nach der Redaktion von Dr. Bourneville finden sich pag. 251 einige solcher Fälle von „Herdsklerose vorzugsweise in den Hintersträngen."

[2]) Ausser dem von Westphal beschriebenen Fall von Kombination der multiplen Sklerose mit Tabes dorsalis finden sich in der Literatur noch drei Fälle, die von Wolff, Neutra und Hecker angegeben werden. Letzterer wurde nur klinisch beobachtet. Ich möchte diesen noch einen fünften beifügen dessen Krankengeschichte Breillot in seiner Arbeit „Des tremblements; Étude de sémiologie et de clinique" gibt, den er aber nicht als solchen hervorhebt. Die Kombination ausgesprochen tabischer Symptome — Anisokorie, Erb-Westphalsches Zeichen, lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen, Hydarthros des rechten Kniees — mit der klassischen Trias Charcots — Intentionstremor, Nystagmus, skandierende Sprache, ferner Augenmuskellähmung — scheint mir unbedingt dafür zu sprechen, dass hier eine Vergesellschaftung der multiplen Sklerose mit Tabes dorsalis vorliegt.

welche die sensiblen Eindrücke von den Muskeln wahrscheinlich ihren Weg zum Kleinhirn nehmen. Schliesslich sah er noch eine dritte, seltenere Gruppe von Fällen mit Ataxie und Verlust des Kniephänomens, einem Syndrom, das dem der echten Tabes ähnlich war. Vielleicht sei dieses die Folge eines sklerotischen Herdes in den Hintersträngen des Lumbalmarkes, aber die Möglichkeit einer Komplikation mit echter Tabes sei nicht von der Hand zu weisen.

Müller hat Ataxie der Arme viel häufiger als an den Beinen beobachtet (70 gegen 50 %). Er beschränkt die ataktische Bewegungsstörung der multiplen Sklerose fast ausschliesslich auf die Koordinationsstörung ohne Ausfall bewusster Empfindungen und scheint die Läsion der Pyramidenbahnen als ihre Ursache aufzufassen. Ein Teil dieser ataktischen Bewegungsstörungen ist sicher auch auf Herde in der Grosshirnrinde zu beziehen und als kortikale Ataxie anzusprechen, die dritte Form von Koordinationsstörung bei der multiplen Sklerose, zugleich wohl die seltenste.

Auf diese Ansichten komme ich weiter unten noch zu sprechen, wenn ich den Begriff des lokomotorischen Zitterns näher bestimmt habe.

2. Der lokomotorische Tremor.

Während die Pathogenese der Ataxie im grossen und ganzen wenigstens klar ist, ist diejenige des lokomotorischen Tremors noch völlig unbekannt. Ich will mich daher nicht in eine der vielen Hypothesen verlieren, von denen keine das Symptom einwandfrei erklärt, sondern will es rein klinisch betrachten. Man versteht unter lokomotorischem Tremor ganz allgemein eine Störung einer Zielbewegung derart, dass senkrecht oder auch schief zu der Bewegungsrichtung der letzteren fortwährend mehr oder weniger rhythmische Oszillationen stattfinden, und zwar wächst die Amplitude der Schwingungen mit der Vergrösserung des Aktionsradius. Dieser Begriffsbestimmung liegt die Charcotsche Beschreibung zugrunde, der das Zittern der multiplen Sklerose durch drei Merkmale charakterisiert hat: durch den Rhythmus der einzelnen Zitterbewegungen, durch sein Auftreten in bestimmten Muskelgruppen nur bei intendierten Bewegungen, durch Zunahme der Schwingungsweite mit der Annäherung an das Ziel. Die Bewegungen müssen in der Tat meist eine gewisse Ausdehnung haben. Ausserdem kommt jedoch auch der Gemütsbewegung zweifellos ein gewisser Einfluss auf das lokomotorische Zittern der multiplen Sklerose zu. Ermüdung hingegen beeinflusst es nicht: liess ich nämlich den Patienten eine Zielbewegung ausführen und darauf mehrmals ein Dynamometer drücken, so führte er nachher dieselbe Zielbewegung aus, ohne dass das Zittern zugenommen hätte.

Ueber das Verhältnis des Zitterns der multiplen Sklerose zu den verschiedenen Bewegungsarten — willkürlichen, auto-



matischen, reflektorischen und Mitbewegungen — und speziell über sein Verhalten in der Ruhe gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die Anschauung v. Leydens und Goldscheiders, dass es nur bei aktiven Bewegungen auftrete, bei vollkommener Ruhe hingegen fehle, wird heute wohl allgemein als unrichtig betrachtet. In dem letzten Punkte stimmt auch Oppenheim noch mit ihnen überein, dagegen findet es sich nach ihm bei allen Bewegungsarten, wenn es auch bei Willkürbewegungen am deutlichsten ausgesprochen ist.

Moebius vermisst das Zittern nicht nur bei vollkommener Ruhe, sondern auch bei kleineren Bewegungen. Auch sollen die Zitterschläge nur annähernd rhythmisch sein, d. h. es fänden sich Unregelmässigkeiten in Bezug auf die wechselnde Grösse der Oszillationen, abgesehen von der oben beschriebenen stetigen Zunahme der Amplitude, wie auch Unregelmässigkeiten in Bezug auf die zeitliche Folge, „sodass man nicht selten an die ataktischen Bewegungsstörungen erinnert wird“. Nur würden bei letzteren die Bewegungen von ungestümen, regellosen und zweckwidrigen Kontraktionen durchkreuzt, während beim lokomotorischen Zittern doch die eingeschlagene Richtung innegehalten wird, wodurch sein oszillatorischer Charakter gewahrt bleibt.

v. Strümpell findet, wie erwähnt, im Bilde des lokomotorischen Zitterns meist nicht einen wirklichen oszillatorischen „Muskelklonus“, sondern mehr die ungeschickten, ausfahrenden Bewegungen der Ataxie. Dass echte oszillatorische Zitterbewegungen und Schüttelkrämpfe bei der multiplen Sklerose vorkommen, gibt er zu, in sehr vielen, ja in den meisten Fällen dieser Krankheit, die er beobachtet hat, unterschieden sich klinisch - symptomatologisch die Bewegungsstörungen in den oberen und unteren Extremitäten absolut nicht von dem, was man allgemein als Ataxie bezeichnet; ja die Bewegungsstörungen in den Armen und Beinen bei multipler Sklerose zeigen in den meisten Fällen genau dieselbe Form wie bei Tabes, bei Friedreichscher hereditärer Ataxie und Polyneuritis. Dabei lässt er die Verschiedenheit der Pathogenese aller dieser Bewegungsstörungen dahingestellt. Nur das Resultat sei dasselbe. In der Ruhe beobachtete auch er in der Regel Aufhören der Bewegungsstörungen.

Mit der Charcotschen Schilderung stimmt am meisten die Beschreibung Redlichs überein: ein Zittern, das bei intendierten Bewegungen auftritt, dessen intentioneller Charakter nur in seltenen Fällen nicht scharf ausgesprochen ist; auch bestehen mitunter gewisse Übergänge zu mehr kontinuierlichen Zitterarten.

Auch Dejerine hält sich noch an die Charcotsche Darstellung und hebt hervor, dass trotz der starken Ausschläge die Bewegungsrichtung beibehalten wird. Er vergleicht allerdings ähnlich wie v. Strümpell die Bewegungsstörung der



Friedreichschen hereditären Ataxie mit dem klassischen Zittern der multiplen Sklerose: La main du malade hésite avant de saisir l'objet désiré. Le tremblement est assez analogue à celui de la sclérose en plaques.

Nach Breillot erscheint der Tremor gewöhnlich nur bei willkürlichen Bewegungen, unter gewissen Umständen auch in der Ruhe: so vermögen Erregung und Schmerzen auch bei Ruhezustand des Patienten Zittern auszulösen.

Müller beobachtete gelegentlich bei der inselförmigen Sklerose einen deutlichen Ruhetremor, der durch willkürliche Bewegungen verstärkt wird; er ist zwar relativ selten, kommt er aber vor, dann steigert er sich bei willkürlichen Bewegungen derart, dass Oszillationen von bedeutender Schwingungsamplitude entstehen, sog. „Pagodenzittern". Vielleicht handelt es sich um Kombination mit diffuser Sklerose. Diese verbindet sich besonders im Kindesalter gern mit disseminierter Herdklerose (Oppenheim).

Wenn nun auch der Ruhetremor bei multipler Sklerose nur zu den Ausnahmen gehört, so findet man dagegen, wenn man Fälle von reinem lokomotorischen Zittern untersucht, dass auch hier zumeist bei statischen Innervationen ein leichter Zitterklonus besteht. Nur so lässt sich das Kopf- und Rumpfzittern bei ruhig sitzenden oder ruhig stehenden Patienten verstehen (Müller). Ich fand diese Tatsache in allen von mir untersuchten Fällen bestätigt, in denen sich lokomotorischer Tremor fand.

Diese Beobachtung hat durchaus nichts Merkwürdiges. Sind wir doch durch das Auftreten des Zitterns bei Bewegungen zu der Annahme gezwungen, dass der Innervationsvorgang irgendwie bei seiner Entstehung beteiligt ist, ganz abgesehen von allen Theorien über die Pathogenese des lokomotorischen Tremors. Es ist darum nicht einzusehen, warum bei ruhiger Haltung der Glieder, die doch auch als Folge von allerdings viel geringeren nervösen Impulsen anzusehen ist, die Erscheinung verschwinden sollte. Sie muss entsprechend der Abnahme der Innervationsgrösse nur an Intensität verlieren. Wir müssen daher die oben gegebene Charcotsche Begriffsbestimmung etwas modifizieren, wenn sie auch für die Untersuchung am Krankenbett dauernd ihren Wert behält. Nach den Beobachtungen E. Müllers und eigenen Untersuchungen müssen wir den lokomotorischen Tremor als eine Motilitätsstörung auffassen, die in rhythmischen Oszillationen besteht, die in der Ruhe entsprechend dem schwachen Innervationsvorgang entweder gar nicht oder nur in geringem Masse sichtbar werden, die aber bei statischen oder lokomotorischen Innervationen verstärkt auftreten, und zwar erfolgt die Verstärkung der Oszillationen proportional der Zunahme der nervösen Impulse. So kommt es, dass automatische, reflektorische und Mitbewegungen das Zittern schon erkennen lassen, dass es aber seine



prägnanteste Ausbildung bei willkürlichen Bewegungen erfährt. Der Name lokomotorisches Zittern verliert durch diese Definition eigentlich seine Berechtigung. Auch verwischt sich der Unterschied zwischen Ruhetremor und lokomotorischem Tremor etwas, deren Unterscheidung für die klinische Betrachtung von grossem Werte ist, an der wir deshalb auch solange festhalten müssen, bis es uns gelungen ist, die Pathogenese dieser Erscheinungen endgültig aufzuklären.

Nachdem ich die Beziehungen des lokomotorischen Tremors zu den verschiedenen Bewegungsarten geschildert habe, möchte ich kurz sein Verhalten zur Lähmung berühren. Müller gibt an, dass er oft mit Paresen Hand in Hand gehe und auf der Seite der stärkeren Parese oft intensiver sei. Diese Angabe kann ich aus eigener Beobachtung bestätigen. Die Patientin S. K. (s. u.) liefert ein Beispiel dieses eigentümlichen Verhaltens des lokomotorischen Zitterns. Aber auch bei völlig intakter Kraft, ohne eine Spur von Parese kann es sich entwickeln, wie es die Krankengeschichte des W. S. (s. u.) beweist. Er hatte lokomotorischen Tremor beider Arme, im rechten Arm so stark, dass ich keine Kurve zeichnen konnte. Dabei war sonst die Motilität gerade im rechten Arm in jeder Beziehung vollkommen unversehrt. Diese Besonderheit liegt in der Art des pathologisch-anatomischen Prozesses begründet, der die Achsenzylinder, die eigentlichen Leitungsbahnen der nervösen Impulse, verschont.

3. Die klinische Unterscheidung von Ataxie und lokomotorischem Tremor.

Nachdem ich jede der beiden Bewegungsstörungen, die für die multiple Sklerose von so grosser Bedeutung sind, für sich betrachtet und in ihrer besonderen Eigenart gewürdigt habe, will ich versuchen, ihre klinischen Unterscheidungsmerkmale aufzuführen. Zuvor aber sei es mir gestattet, nur kurz die Methoden der klinischen Untersuchung zusammenzustellen, mit deren Hilfe die Trennung der beiden Motilitätsstörungen möglich wird.

Man prüft auf Ataxie sowohl wie auf lokomotorisches Zittern der oberen Extremitäten, indem man die Patienten auffordert, Zielbewegungen mit der Fingerspitze zu machen, oder mit der Fingerspitze einem bewegten Gegenstande zu folgen. Als solche dienen der bekannte Finger-Fingerversuch oder der Finger-Nasenversuch. Sehr gut geeignet zur Erkennung dieser Störungen sind ferner kompliziertere Hantierungen des alltäglichen Lebens: man beobachtet die Patienten, wenn sie sich den Rock zuknöpfen, Frauen, wenn sie eine Schleife binden oder eine Stopfnadel einfädeln. Das Einfädeln einer Nähnadel gelingt auch gesunden, normalsichtigen Frauen oft nicht auf den ersten Schlag, weil es eine ungemein feine Präzision der Bewegungen erfordert, und ist deshalb für die Untersuchung nicht zu verwerten. Männer lässt man mit einem Stift oder

6*



Messer einen auf einem Blatt Papier bezeichneten Punkt berühren. Das feinste Reagens ist jedoch die Schrift.

Bei allen diesen Untersuchungen kommt es darauf an, dass die Bewegungen mit einem gewissen Aktionsradius gemacht werden. Doch darf dessen Grösse nicht die synergetische Beteiligung entfernter liegender Muskelgruppen notwendig machen, so bei Armbewegungen die Beteiligung des Rumpfes. Auch ist auf eine normale Geschwindigkeit zu achten. Ferner ist darauf zu sehen, dass die Patienten nicht proximale Gelenke künstlich fixieren, die Oberarme an den Rumpf pressen etc., eine Massnahme, die sie zur Verringerung beider Störungen sehr gern vornehmen, da dadurch der Aktionsradius verkleinert wird, mit dessen Vergrösserung die Motilitätsstörung bekanntlich wächst.

Die Bewegungsstörungen in den Beinen prüft man durch ähnliche Versuche wie in den Armen. Man bedient sich des Knie-Hackenversuches, wobei dieselben Vorschriften wie bei den Armen zu beachten sind (Aktionsradius etc.); namentlich aber, dass die Patienten nicht bei adduzierten Oberschenkeln mit der Ferse am Unterschenkel entlang fahren. Zweckmässig ist es ferner, die Kranken mit dem Fuss einen Kreis in der Luft beschreiben lassen oder sie aufzufordern, nach einem vorgehaltenen Gegenstand zu zielen oder eine statische Innervation festzuhalten.

Wenn man sich dieser Methoden bedient, wird es nicht schwer fallen, die beiden Krankheitszeichen zu unterscheiden. Die ataktischen Bewegungen sind ausfahrend und unberechenbar, durch ihre Regellosigkeit und Zweckwidrigkeit gekennzeichnet, besonders an den Armen, aber auch an den Beinen deutlich sichtbar. Man erkennt, dass der Kranke meist gar nicht die aufgetragene Bewegungsrichtung einschlägt und beim Finger-Nasenversuch z. B. fortwährend mit dem Finger bald dahin, bald dorthin stösst. In der Regel verfehlt er das Ziel, wenn er es aber zufällig einmal erreicht, vermag er es nicht zu halten. Der lokomotorische Tremor dagegen zeigt deutlichen Rhythmus, besonders aber ist hervorzuheben, dass die aufgetragene Richtung eingeschlagen wird, senkrecht zu ihr finden die Schwingungen statt. Das Ziel wird in der Regel erreicht, nur dann wird es verfehlt, wenn hart am Ziel ein exzessiver Zitterschlag erfolgt. Meist wird es auch festgehalten, naturgemäss jedoch nur dort nicht, wo auch bei statischen Innervationen starker Tremor vorhanden ist.

Man kann sich diese Verhältnisse am besten an zwei einfachen Zeichnungen klar machen, die Ziehen in seiner Klinik zu geben pflegt. Fordert man z. B. den Kranken auf, seinen Finger von dem Punkte A (Fig. 1) nach dem Ziele Z zu bewegen und erfolgt die Bewegung in der Richtung A Z, nur dass senkrecht zu dieser Richtung Schwingungen ausgeführt werden, so handelt es sich um lokomotorisches Zittern. Erfolgt



dagegen die aufgetragene Bewegung in abgerissenen Sätzen unter beständigem Verfehlen der Bewegungsrichtung und meist auch des Zieles (A a b c d e Fig. 2), so liegt Ataxie vor.

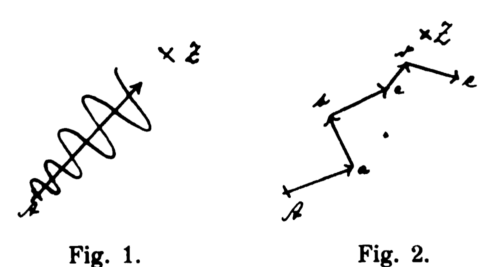


Fig. 1. Fig. 2.

Die exaktesten Resultate in diesen Fragen liefert von allen Untersuchungsmethoden die graphische Darstellung. Sie soll im nächsten Abschnitt eingehend besprochen werden samt den Ergebnissen, die sie geliefert hat.

b. Die graphische Methode und ihre Resultate.

Der Nutzen der graphischen Methode zur Analyse der Bewegungsstörungen der multiplen Sklerose erscheint Müller recht zweifelhaft, wenigstens soweit es die klinische Forschung betrifft. Hat indes schon ihr Begründer Descartes ihren hohen Wert überhaupt betont, so sind die Worte Mareys, der unserer Wissenschaft durch die systematishe Einführung der graphischen Methode einen Platz unter den exakten Naturwissenschaften angewiesen hat, eine treffliche Erwiderung auf die Zweifel Müllers: La science a devant elle deux obstacles qui entravent sa marche: c'est abord la défectuosité de nos sens pour découvrir les vérités et puis l'insuffisance du langage pour exprimer et pour transmettre celles que nous avons acquises. L'objet des méthodes scientifiques est d'écarter ces obstacles; la méthode graphique atteint mieux que toute autre ce double but. En effet, dans les recherches délicates, elle saisit des nuances qui échapperaient aux autres moyens d'observation, s'agit-il d'exposer la marche d'un phénomène, elle en traduit les phases avec une clarté, que le langage ne possède pas.

Sobald nun die Zittererscheinungen Gegenstand der graphischen Darstellung geworden waren, wurden von verschiedenen Seiten Apparate angegeben, die zur Aufnahme von Zitterkurven bestimmt waren. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, diese Apparate im einzelnen zu beschreiben, ich beschränke mich daher darauf, nur die Prinzipien, auf denen sie beruhen, anzugeben.

1. Die Apparate zur Aufnahme von Zitterkurven.

Abgesehen von den ganz groben Versuchen, die Kranken Grundstriche von Buchstaben schreiben zu lassen und diese



nachher zu analysieren, hat von den elementaren Methoden nur die Linienmethode, die darin besteht, dass man den Patienten aus freier Hand mit ausgestrecktem Arm eine lange Linie ziehen lässt, eine gewisse praktische Bedeutung, da bei ihr vor allem auch ein genügend grosser Exkursionsradius zu erzielen ist. Die Methoden indes, die allein auf Genauigkeit Anspruch machen können, scheidet man am besten in zwei Gruppen. Das sind

1) die myographischen Methoden,
2) die tromographischen Methoden.

Die myographischen Methoden bedienen sich alle des Tambour von Marey oder seiner vielfachen Modifikationen und haben alle den Nachteil, dass die Bewegungen eines isolierten Muskels — daher myographische Methoden — registriert werden, nicht aber die Resultante aller Muskelkontraktionen, durch deren Summierung die charakteristische Zitterbewegung zustande kommt. Es ist klar, dass diese Art der Darstellung von Tremorerscheinungen nur unvollkommene Kurven liefert, die mitunter nur mit Mühe, mitunter gar nicht das betreffende Zittern erkennen lassen.

Bei weitem bessere Resultate liefern die tromographischen Methoden, deren Grundprinzip darin besteht, die Zitterbewegung in ihrer Totalität aufzuzeichnen. Die primitivste bestand in der Verwendung einer Mareyschen Trommel, mit der man das Glied, dessen Zittern gezeichnet werden sollte, einfach durch einen Faden verband; sie gestattete nur Ruhetremor zu registrieren. Für alle Tremorarten dagegen ist die photographische Methode geeignet (Dutil). Magnol gibt einen Apparat an, der die dreidimensionale Darstellung von Zitterbewegungen mit Hilfe Mareyscher Trommeln gestattet und sich gleich gut für Ruhetremor wie für lokomotorisches Zittern eignet. Er lässt sich an den Fingern und am Arme anbringen. Sodann hat Wertheim-Salomonson einen Apparat zur dreidimensionalen Darstellung von Bewegungen konstruiert, wozu er ebenfalls Mareysche Trommeln verwandt hat. Ein sehr sinnreiches Verfahren verdanken wir Sommer, der, den Wert der dreidimensionalen Darstellung für Ausdrucks- und Zitterbewegungen hervorhebend, einen Apparat konstruiert hat, der durch Hebelvorrichtungen komplizierter Art die Bewegungen in den drei Ebenen des Raumes auf einer Ebene zu zeichnen gestattet. Wir wollen den Wert dieser Darstellungsweise durchaus nicht schmälern, doch glaubten wir mit einer einfacheren Methode auszukommen, die ich eingehender beschreiben will, weil, wie ich glaube, das Verständnis der Kurven dadurch gefördert wird.

Der Apparat ist im wesentlichen von Pierre Marie in seiner These „Formes frustes de la maladie de Basedow" angegeben worden und hat nur vereinzelte Umgestaltungen erfahren. Wie ich ihn beschreibe, ist er in der Nervenklinik der Kgl. Charité in Gebrauch, ich habe nur eine Zeitzeichnung

hinzugefügt. Die ganze Anordnung veranschaulicht die beigegebene Abbildung (Fig. 3).

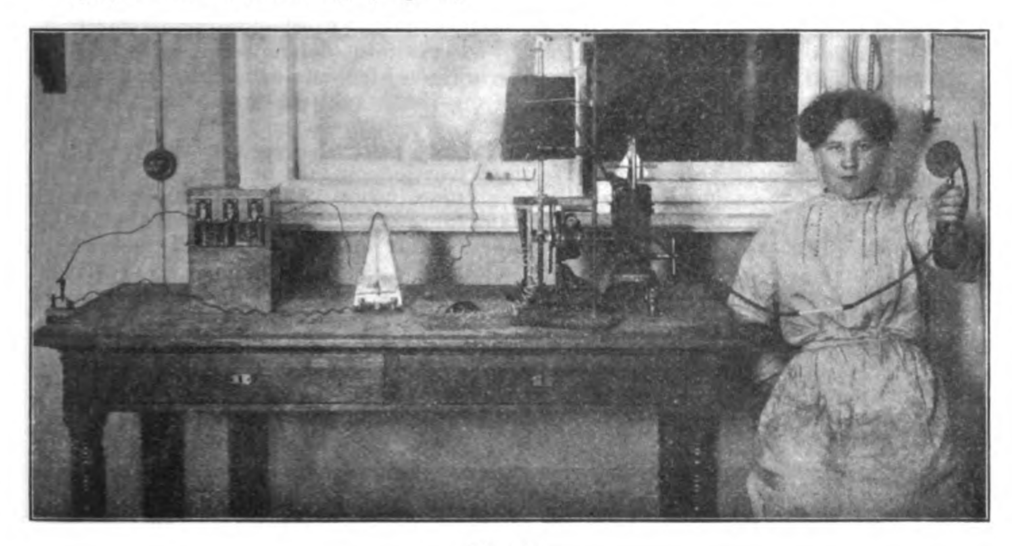


Fig. 3.

Eine Mareysche Reaktionskapsel, d. h. eine Mareysche Trommel, auf deren Kautschukmembran eine schwere Masse (Bleiklotz) mit Siegellack befestigt ist, ist mit einem hölzernen Handgriff versehen. Die Reaktionstrommel ist durch einen Gummischlauch mit einer Mareyschen Schreibkapsel verbunden, die an einem Stativ angeschraubt ist. Den Handgriff der Reaktionstrommel hält die Patientin in der vollen Faust, mit der sie nach Belieben Bewegungen ausführen kann. Die Bewegungen sowohl als die mit ihnen verbundene Zittererscheinungen teilen sich dem Bleiklotz mit, der durch seine Schwingungen infolge seiner Befestigung auf der Kautschukmembran der Kapsel Druckschwankungen im Kapselraum erzeugt, die sich durch den Gummischlauch in die Mareysche Schreibkapsel fortpflanzen und sich dem Schreibhebel mitteilen. Dieser zeichnet die Bewegungen auf einem Ludwigschen Kymographion auf. Zur Zeitzeichnung verwandte ich die elektromagnetische Markiermethode: ein elektrisches Signal nach Deprèz, bestehend aus einem Elektromagneten, dessen Anker eine Schreibfeder trägt, ist unterhalb der Mareyschen Schreibkapsel so an dem Stativ befestigt, dass die Schreibfeder auch auf dem Kymographion zeichnet. Der Strom des Elektromagneten, von einer Tauchbatterie stammend, — man kann übrigens auch andere Stromquellen benutzen — wird durch das in den Stromkreis eingeschaltete Metronom in regelmässigen Zeitabschnitten unterbrochen. Um den Strom nach Belieben ein- und ausschalten zu können, habe ich in den Stromkreis noch einen Duboisschen Schlüssel (links an dem Tische) eingeschaltet.

Der beschriebene Apparat dient vorzugsweise zur Aufnahme von Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten. Er eignet sich auch bequem zur Registrierung von Kopfzittern, wenn man den Handgriff mit einem Stirnband am Kopf befestigt.

Der Apparat hat wie alle Apparate mit Luftübertragung, zwei Fehlerquellen. Die eine liegt in der Mareyschen Reaktionskapsel, die die Bewegungen aufnimmt, die andere in der Mareyschen Schreibkapsel, die sie wiedergibt.

Die schwere Masse der Reaktionskapsel reagiert auf feine Zitterbewegungen infolge ihrer Trägheit mit viel kleineren Schwingungen — natürlich relativ genommen — als auf grobe Zitterschläge. Würde man sie

leichter nehmen, dann würde bei letzteren eine, wenn auch nur geringe Schleuderung eintreten, die wir an dieser Stelle vermeiden müssen, weil dieser Fehler in noch höherem Grade unvermeidlich der Schreibkapsel innewohnt. Die Veränderung, die die Kurve kleiner Zitterbewegungen durch die Trägheit des Bleiklotzes erleidet, ist insofern belanglos, als sie, abgesehen von der Amplitudengrösse, die übrigen Elemente der Zitterbewegung (s. u.) nicht beeinflusst, wie ich mich an Hand zahlreicher Kurven überzeugen konnte.

Die Mareysche Schreibkapsel hat den Fehler, dass ihr Hebel der Schleuderung sehr ausgesetzt ist. Diese tritt jedoch nur bei groben Zitterschlägen auf. An einzelnen Stellen der Kurve in Fig. 12 ist sie z. B. deutlich sichtbar, nur so können hier die lang ausgezogenen Spitzen verstanden werden. Dieser Fehler beeinträchtigt das Bild, insofern er nicht nur die Amplitudengrösse, sondern auch die Form der Kurve verändert, was entsprechend zu berücksichtigen ist.

Schliesslich ist noch ein Fehler zu berücksichtigen, der der Darstellung einer Bewegung in einer Ebene überhaupt anhaftet, dass nämlich, wenn die Ebene, in der die Bewegung erfolgt, mit der Ebene der Kurve einen Winkel bildet, nur die Komponente der Bewegung zur Darstellung kommt, die den Kosinus dieses Winkels als Reduktionsfaktor enthält.

Im ganzen kann ich jedoch die Leistungsfähigkeit des Apparates auf Grund einer grösseren Erfahrung nur als gut bezeichnen, zumal die Fehlerquellen genau bekannt sind und die Fehler demzufolge eliminiert werden können.

2. Die Kurven.

Die Normalkurve eines gesunden, nicht zitternden Menschen, die in derselben Weise wie die Zitterkurven unten mit unserem Apparate aufgenommen wurde, veranschaulicht Fig. 4. Die Person hielt den Arm aus-

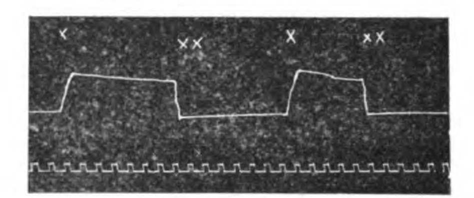


Fig. 4.

gestreckt, führte bei × den Finger-Nasenversuch aus — Elevation der Kurve — und streckte bei ×× den Arm wieder aus — Depression der Kurve.

Bevor ich nun die von mir gewonnenen Zitterkurven bespreche, stelle ich die Elemente einer Zitterbewegung tabellarisch zusammen, wie ich sie der Analyse meiner Kurven zugrunde gelegt habe:

1) Form: rund; winkelig.
2) Rhythmus: regelmässig; unregelmässig.
3) Amplitude: gleichmässig; wechselnd.
4) Richtung: vertikal, transversal, horizontal.
5) Auftreten: in der Ruhe, bei statischen oder bei lokomotorischen Innervationen.
6) Sitz: Kopf, Rumpf, Extremitäten etc.[1])

Viele Zitterbewegungen weisen stellenweise das betreffende Element in allen seinen Gestalten auf, z. B. gibt es Zitterarten, die sowohl Wellen von runder als auch von winkeliger Form enthalten. Man spricht dann von einer zusammengesetzten Zittererscheinung im Gegensatz zu der einfachen.

[1]) Die Tabelle ist im wesentlichen der kleinen Schrift Magnols, „Contribution à l'étude des tremblements" entnommen.



Wir liessen bis jetzt ein charakteristisches Merkmal des Tremors unerwähnt, das ist die Symmetrie der Exkursionen, bezogen auf die Gleichgewichtslage. Dieses Merkmal benutzt Grasset zur Unterscheidung der Zitterbewegungen von den anormalen Bewegungen, zu denen die Ataxie zu rechnen ist, und er teilt demzufolge die Bewegungsstörungen ein in

1) Bewegungsstörungen, die aus symmetrischen Schwingungen zu einer Gleichgewichtslage bestehen — Zitterbewegungen;
   a) in der Ruhe — Zittern vom Typus der Paralysis agitans,
   b) bei Bewegungen — Zittern vom Typus der multiplen Sklerose.
2) Bewegungsstörungen, die in asymmetrischen Abweichungen (nicht Schwingungen) von der Gleichgewichtslage bestehen — anormale Bewegungen;
   a) in der Ruhe — anormale Bewegungen vom Typus der choreatischen,
   b) bei Bewegungen — anormale Bewegungen vom Typus der ataktischen.

Die graphische Darstellung einer anormalen Bewegung veranschaulicht Fig. 5. Es handelt sich dabei um eine Ataxie der Arme bei multipler Skle-

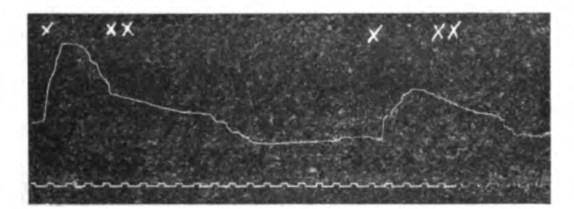


Fig. 5.

rose. Daneben besteht ein geringer lokomotorischer Tremor, auf den ich jedoch hier nicht weiter eingehen will. Der Anfang der Kurve, die gerade Linie, stellt das Verhalten des ausgestreckten Armes dar, der Patient hält ihn völlig ruhig. Bei × wurde er zum Finger-Nasenversuch aufgefordert, was sich in der Kurve durch eine grosse Elevation mit gröberen Abweichungen besonders bei der Wiederholung des Fingernasenversuchs (zweites ×) ausdrückt. Bei ×× beginnt das Wiederausstrecken des Armes, das sich in der Kurve in einer Depression ausspricht, die eine Reihe ganz asymmetrischer Abweichungen zeigt, darunter eine grosse, als Ausdruck der zweckwidrigen, ungestümen ausfahrenden Bewegungen der Ataxie. Die Oszillationen des geringen lokomotorischen Zitterns sind besonders bei Beginn der Elevation zu sehen.

Die Ataxie bei Tabes dorsalis, wie sie bei Lokalisation des Degenerationsprozesses im Halsmark in den Armen auftritt, ist in der Kurve Fig. 6 dar-

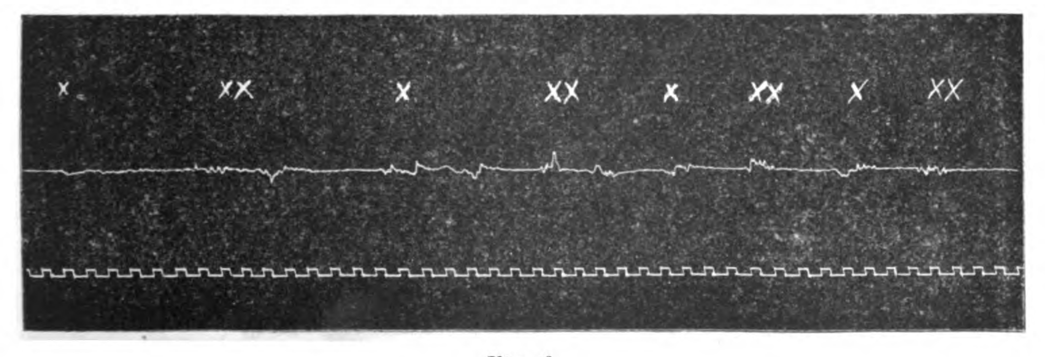


Fig. 6.

gestellt. Bei × wurde der Fingernasenversuch ausgeführt, bei ×× der Arm wieder ausgestreckt. Ich komme auf diese Kuve weiter unten noch zurück.

Die Begriffe, die ich hier erläutert habe, sollen uns bei der Analyse der Kurven leiten.

In der Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben über graphische Darstellung des Zitterns der multiplen Sklerose. Auch verwandte man die Methode eigentlich nur als Ausdrucksmittel, um eine Bestätigung der bei der klinischen Untersuchung gefundenen Tatsachen zu geben, weshalb man nur klassische Fälle dargestellt hat, und unterliess es mehr oder weniger, sie zur Forschung zu benutzen. Der Zweck der graphischen Methode aber ist es gerade, das, was dem Auge entgeht oder was es falsch wahrnimmt, durch die Registrierung festzuhalten bezw. zu korrigieren und die feineren Unterschiede, die äusserlich verwandte Erscheinungen trennen, anzugeben. Wir können die Literaturangaben also kurz abtun.

Eine klassische Kurve des lokomotorischen Zitterns der Arme bei multipler Sklerose liefert z. B. Magnol. Sie lässt durch ihre Symmetrie deutlich eine Zitterbewegung erkennen. Der Einfluss der Ruhe ist offenbar, die Oszillationen vermindern sich beträchtlich, verschwinden aber nicht vollständig. Die Form der einzelnen Schwingung ist rund, der Rhythmus regelmässig, 4—5 Schwingungen pro Sekunde. Die Amplitude der Ausschläge wächst bei Bewegungen mit der Annäherung an das Ziel. Die dreidimensionale Darstellung lehrt, dass die vertikale Komponente gleich Null ist, die transversale und horizontale dagegen sich gleich verhalten, dass das Zittern also im Sinne einer Rotation des Armes um seine Achse stattfindet. Daraus erhellt, dass in diesem Falle die Darstellung in der Ebene genügt, wie wir sie angewandt haben. Mit den Ausführungen Magnols stimmen im wesentlichen die andern Autoren überein.

Bei der Aufnahme sämtlicher Kurven beachtete ich einige feste Regeln, um möglichst gleichmässige Bedingungen zu haben. Ich liess die sitzenden Patienten erst die Reaktionskapsel am Handgriff erfassen und einen Augenblick ruhig mit ausgestrecktem Arme halten. Dabei lag der Handgriff derart in der Hand des Kranken, dass der Bleiklotz sich vorn befand, d. h. dorthin gerichtet war, wohin das Gesicht des ruhig sitzenden Patienten blickte. Um den Einfluss von Bewegungen auf den Ablauf der Kurven zu sehen, liess ich die Patienten die Reaktionskapsel nach der Nasenspitze bewegen (in Anlehnung an den Finger-Nasenversuch). Dabei sah ich darauf, dass die Haltung der Kapsel mit dem Bleiklotz nach vorn möglichst beibehalten blieb, und dass die Bewegung mit einer mittleren Geschwindigkeit gemacht wurde. Nachdem die Bewegung nach der Nasenspitze ausgeführt war, liess ich diese Stellung einen Augenblick fixieren, sodann den Arm wieder ausstrecken. Auf diese Weise hoffe ich einwandfreie Kurven erhalten zu haben.

Die zu besprechenden Kurven stammen von Fällen, die die verschiedensten Stadien der Krankheit widerspiegeln; bei einzelnen Fällen wurden zu verschiedenen Zeiten Kurven gezeichnet, um die Intensitätsschwankungen des lokomotorischen Zitterns der multiplen Sklerose zu illustrieren.

Ich lasse nun die Beispiele folgen:

I. Fall: **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 7) zeigt einen leichten statischen Tremor, der bei Bewegung der Hand

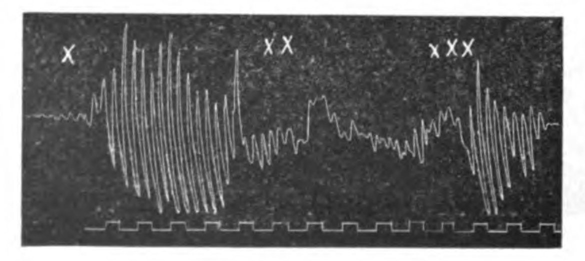


Fig. 7.

nach der Nase hin (×) in ein starkes Zittern übergeht, das schnell seine grösste Amplitude erreicht. Beim Fixieren der so erlangten Haltung (××) tritt ein stärkerer statischer Tremor auf als bei ausgestrecktem Arm, der, sobald der Arm wieder ausgestreckt wird (×××), in das gleiche starke Zittern übergeht wie bei der ersten Bewegung. Wenn der Arm dann wieder in seine ursprüngliche (gestreckte) Haltung zurückgekehrt ist, tritt bald der leichte statische Tremor wieder auf.

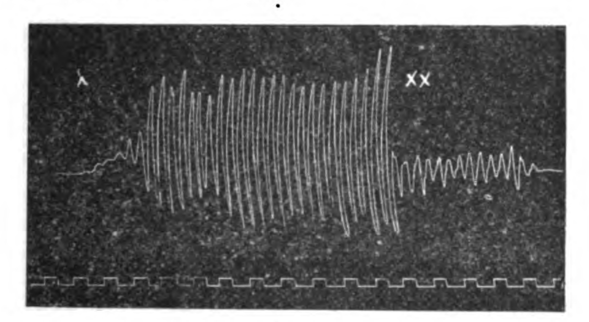


Fig. 8.

Die Kurve des linken Armes (Fig. 8) zeigt ein ähnliches Verhalten. Auch hier ein statischer Tremor, aber kaum merklich. Die Hand wurde nach der Nase (×) und sofort wieder in ihre ursprüngliche Lage zurückgeführt. Diese ganze Bewegung ist von einem starken Tremor begleitet von rasch zunehmender und dann fast unveränderlicher Schwingungsweite. Sobald der Arm wieder ausgestreckt ist, tritt im Beginn der statischen Fixation (××) ein starkes Zittern (von 5 Sek. Dauer) auf, dessen Amplitude allerdings geringer ist als die des lokomotorischen Tremors, das dann ziemlich schroff in den feinschlägigen statischen Tremor übergeht.

Der statische Tremor war nicht immer feinschlägig, sondern von sehr wechselnder Amplitude. Fig. 9 zeigt ein statisches Zittern von grösserer

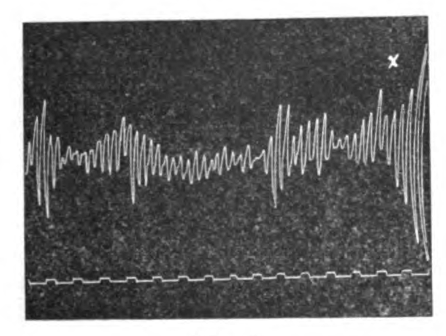


Fig. 9.

Schwingungsweite bei derselben Kranken, das bei der Bewegung der Hand nach der Nase (×) wiederum in das grobe lokomotorische Zittern übergeht. Die Kurve ist zwei Tage später als die beiden ersten (Fig. 7 und 8) aufgenommen.

Was die Elemente dieser Zitterbewegung anbetrifft, so verhalten sie sich in allen Kurven gleich: die Form des Tremors ist nahezu winklig, der Rhythmus regelmässig, sowohl für das statische wie für das lokomotorische Zittern 4 Schläge pro Sekunde. Die Amplitude des statischen Tremors ist fast gleichmässig und nimmt beim Übergang in das lokomotorische Zittern jäh zu, umgekehrt ebenso ab.



Krankengeschichte.

S. K., Kaufmannsfrau, 32 Jahre alt, litt seit März 1902 an Mattigkeit, Schwindelanfällen, Taumeln beim Gehen, vorübergehendem Doppelsehen, verlangsamter Sprache und Schwäche in Armen und Beinen. Am 4. VI. 03 Aufnahme in die Königl. Charité. Damals Parese des linken Armes und spastische Lähmung des linken Beines. Links geringes lokomotorisches Zittern des Armes. Hypästhesien an Armen und Beinen. In den Armen vollständige Astereognosie, in den Beinen Störungen des Lagegefühls. Ataxie der Arme. Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe mit Ausnahme des Trizepssehnen-Phänomens, das erloschen ist. Beiderseits Babinskisches Symptom. Nystagmus. Links Ptosis. Skandierende Sprache. Leichte Demenz, Euphorie. Seit dem 20. VI. 03 Ataxie der Beine. Lokomotorisches Zittern im linken Bein, das Zittern des linken Armes war verschwunden. Am 23. IV. 04 trat lokomotorisches Zittern in beiden Armen wieder auf, das sogar in der Ruhe nicht ganz verschwand. Subjektive Besserung. Patientin verliess am 11. V. 04 die Klinik.

Am 19. II. 07 zweite Aufnahme in die Charité wegen Unfähigkeit zu gehen. In den Armen lokomotorisches Zittern, auch bei statischer Innervation geringer Tremor. Spastische Parese beider Beine; Patellarreflexe beiderseits gesteigert, beiderseits Fussklonus und Babinski. Keine Ataxie. Epigastrische Reflexe erloschen. Nystagmus. Skandierende Sprache. Leichte Demenz, Euphorie.

Die Kurven wurden während des zweiten Aufenthaltes in der Charité (1907) aufgenommen. Die Krankheit bestand damals ca. 5 Jahre, das lokomotorische Zittern mit Intensitätsschwankungen ca. 4 Jahre.

II. Fall: **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 10) lässt einen leichten statischen Tremor erkennen, der ab und zu

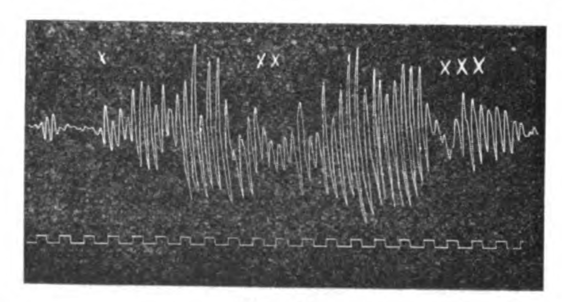


Fig. 10.

von etwas stärkeren Zitterschlägen unterbrochen wird. Die Bewegung der Hand nach der Nase (×) verursacht eine ziemlich starke allmähliche Zunahme der Schwingungsweite, die bei statischer Fixation in dieser Haltung (×× 2½ Sek.) bedeutent abnimmt, um beim Ausstrecken des Armes, also einer erneuten Bewegung, wieder ebenso erheblich zuzunehmen. Der Beginn der statischen Fixation des ausgestreckten Armes (×××) wird wieder von einigen schwächeren Schwingungen begleitet, die allmählich einen feinen statischen Tremor aus sich hervorgehen lassen.

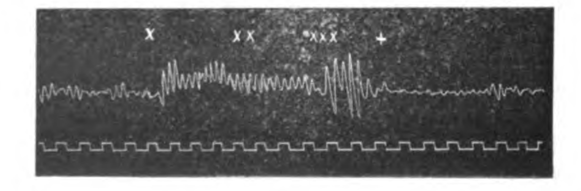


Fig. 11.

Die Kurve des linken Armes (Fig. 11) zeigt einen statischen Tremor mittlerer Grösse. Die Handbewegung nach der Nase (×) spricht sich als solche in der Kurve aus, indem die ganze Kurve eine Elevation erfährt.[1])

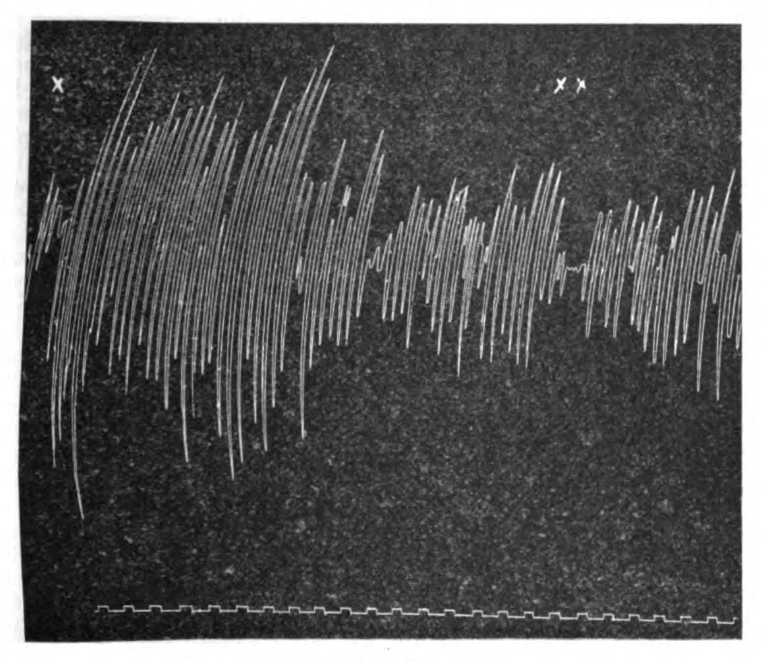


Fig. 12.

Zugleich nimmt der Tremor bei der Bewegung zu, bleibt bei der Fixation (××) in fast unveränderter Grösse fortbestehen, beim Wiederausstrecken

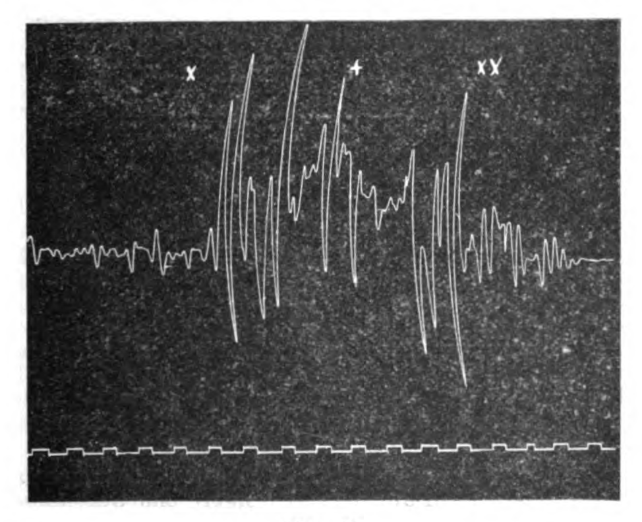


Fig. 13.

[1]) Diese Elevation spricht sich nicht in allen Kurven deutlich aus, was lediglich der Haltung der Reaktionskapsel zuzuschreiben ist. Wenn nämlich



des Armes (×××) wächst die Amplitude etwas mehr. Der Beginn der statischen Fixation (+) des ausgestreckten Armes ist auch in diesem Falle durch wenige stärkere Zitterschläge gekennzeichnet.

In diesem Falle zeigte das Zittern starke Intensitätsschwankungen. Davon geben die Kurven Fig. 12 und 13 Zeugnis, die 2 bezw. 3 Tage später aufgenommen sind als die ersten. Das Zittern des rechten Armes ist bei statischen Fixationen so stark an diesem Tage wie zwei Tage vorher bei Bewegungen. Qualitativ stimmen beide Kurven überein. Bei der Handbewegung nach der Nase (×) und darauffolgendem Wiederausstrecken des Armes treten im rechten Arm (Fig. 12) Schwingungen von solcher Amplitude auf, dass man in diesem Falle von Pagodenzittern sprechen kann. Auch die Kurve des linken Armes (Fig. 13) lässt deutlich die Zunahme der Schwingungsweite erkennen. Bei + kurze Fixation der Hand nach Ausführung der Bewegung nach der Nase, bei ×× beginnt die statische Fixation des wieder ausgestreckten Armes. Die Kurve weist zahlreiche Unregelmässigkeiten auf, die vielleicht auf unmerkliche Beeinflussung von seiten der Patientin zurückzuführen sind.

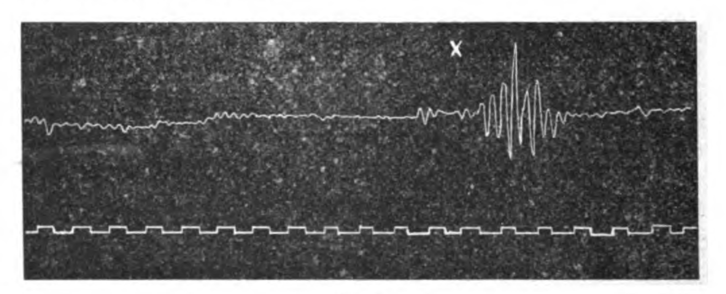


Fig. 14.

In diesem Falle bestand Kopfzittern, das in der Kurve (Fig. 14) dargestellt ist. Sie lässt den Tremor des beim Gehen und Stehen beständig statisch fixierten Kopfes erkennen. Als die Patientin aufgefordert wurde, den Kopf ein wenig nur zu heben (×), vergrösserte sich die Amplitude der Zitterbewegung in charakteristischer Weise ziemlich bedeutend.

Die Elemente aller Zitterkurven dieses Falles verhalten sich fast genau wie im I. Falle: winklige Form, regelmässiger Rhythmus (4 Schläge pro Sek.), fast gleichmässige Amplitude des statischen Tremors, die beim Übergang in das lokomotorische Zittern ziemlich allmählich zunimmt und vereinzelt Unregelmässigkeiten zeigt.

Krankengeschichte.

E. Z., 13 Jahre alt, Restaurateurstochter. Bis zum 2. Lebensjahre normale Entwickelung. Im Alter von 2 Jahren Trauma durch Fall aus dem Kinderwagen, nicht bewusstlos, dann noch 1 Jahr lang gesund. Mit 3 Jahren fieberhafte Erkrankung (Temperatur bis 39°), sie schlief den ganzen Tag, bei Anruf strich sie sich über den Kopf. Nach dieser 10 wöchentlichen Krankheit war die Sprache lallend, die Füsse hob sie schlecht vom Boden. Ein Jahr später Masern, in deren Verlauf der Mund schief wurde. Gang und Sprache besserten sich später, sodass Patientin vom 6.—11. Lebensjahre die Schule besuchen konnte. Sie konnte nur nicht wie die anderen Kinder umherspringen. Seit einem Jahre wurde der Gang schlechter; zugleich trat

---

die Membran nicht gerade nach vorn senkrecht zur Bewegungsachse gerichtet ist, teilt sich der durch die Bewegung hervorgerufene Gegendruck der Luft dem Bleiklotz nicht mit, dieser streicht bei geringer Schräghaltung mit seiner Schmalseite durch die Luft, ohne die Membran nach innen zu drücken. Infolgedessen fehlt dann die Bewegungselevation. Trotz sorgfältiger Kontrolle liessen sich diese Haltungsanomalien nicht in allen Fällen vermeiden.

auf der rechten Seite Zittern auf, das in allerletzter Zeit auch auf die linke Seite übergegriffen hat. Die Sprache ist besser geworden.

Vor $1^{3}/_{4}$ Jahren Aufnahme in die Kgl. Charité. Die Kranke hat eine linksseitige zentrale Fazialisparese mit Kontraktur der rechten Seite, hatte eine vorübergehende Störung des sensiblen Trigeminus, eine flüchtige Hypoglossus- und Gaumenparese. Vorübergehender leichter Nystagmus. Sprache lallend und etwas skandierend. Epigastrische Reflexe abgeschwächt. In Armen und Beinen leichte Spasmen, rechts stärker als links. Beiderseits Babinski. Fussklonus angedeutet. Patellarreflex rechts gesteigert. Leichte Hypalgesien an den Extremitäten. Zwangslachen und Zwangsweinen. Leichter Intelligenzdefekt. In der letzten Zeit Anfälle von Jacksonscher Epilepsie, Die Augen im Anfall nach rechts gerichtet. Gang nur mit Unterstützung möglich, das linke Bein wird geschleift, das rechte oft zu hoch gehoben (Hahnentritt). Lagegefühl anfangs normal, jetzt etwas gestört.

Es besteht Zittern des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten, vornehmlich sowohl bei lokomotorischen, als auch bei statischen Innervationen. Zu gewissen Zeiten kann man die Patientin zitternd im Bett oder auf dem Stuhle sitzend antreffen, das Zittern erinnert dann an den Ruhetremor der Paralysis agitans. Fordert man die Patientin zu Bewegungen der Arme auf, dann werden die Zitterbewegungen, abweichend vom Tremor der Schüttellähmuug, so stark, dass die Kranke förmlich mit den Armen auf- und abschlägt, und um die Bewegungsstörung etwas zu vermindern, hält sie die zu bewegende Hand mit der andern fest. Ähnlich verfuhr sie früher beim Schreiben.

Diagnose: Akute infantile disseminierte Encephalo-Myelitis, vorzugsweise im Hinterhirngebiet mit sekundärer multipler Sklerose und progressivem Verlauf.

Die Kurven sind im März 1907 aufgenommen. Kurven vom Mai verhielten sich ebenso. Die Dauer der Krankheit war damals ca. 12 Jahre, das Zittern bestand mit Remissionen ca. $2^{1}/_{2}$ Jahre.

III. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 15.) zeigt einen feinen statischen Tremor wie in den beiden ersten Bei-

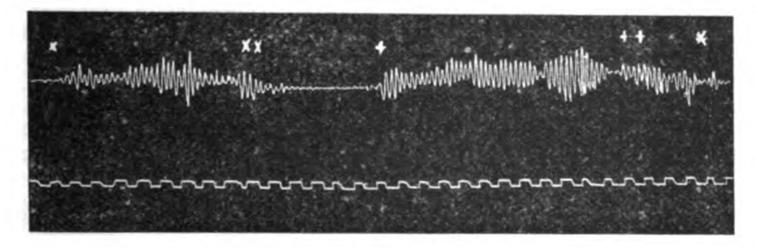


Fig. 15.

spielen die Handbewegung nach der Nase (×) vergrössert die Amplitude der Zitterbewegung ziemlich jäh, bei statischer Fixation der Hand in dieser Haltung bleibt die Schwingungsweite fast so gross wie bei der Bewegung, steigert sich bei der Streckung des Armes noch etwas und geht bei erneuter statischer Fixation (××) abnehmend allmählich in den feinschlägigen, statischen Tremor über. Die Wiederholung der Handbewegung nach der Nase (+) zeigt dasselbe Bild, die Hand wurde hier etwas länger in dieser Haltung statisch fixiert, bei ++ wurde der Arm wieder ausgestreckt, bei * beginnt die statische Fixation des wiederausgestreckten Armes.

Die Kurve des linken Armes (Fig. 16) weist noch etwas weniger vorgeschrittenes lokomotorisches Zittern auf. Auch hier ist ein leichter statischer Tremor vorhanden. Die Handbewegung (× bis +) prägt sich durch eine Erhebung der ganzen Kurve aus, auf die die Schwingungen aufgesetzt erscheinen. Die Handbewegung nach der Nase (×) und das Wiederausstrecken des Armes (+) werden von Zitterschlägen von etwas grösserer

Amplitude begleitet, die statische Innervation (××), die zwischen beiden Bewegungen liegt, lässt ein von dem ersten statischen Tremor wenig verschiedenes Zittern entstehen. Bei * wurde die Handbewegung nach der Nase wiederholt.

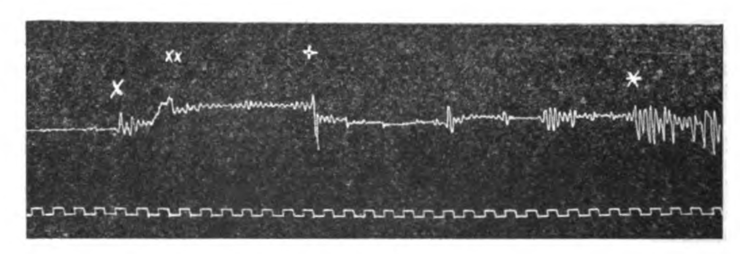


Fig. 16.

Die Elemente dieser Kurven verhalten sich wie in den beiden ersten Fällen, nur ein quantitativer Unterschied besteht in der Schwingungsweite, die hier bedeutend kleiner als in den beiden ersten Fällen ist.

Krankengeschichte:

A. K., Maurer, 45 Jahre alt, früher Potator, hat immer sehr schwer gearbeitet, erkrankte vor 5—6 Jahren mit Reissen in Knöcheln, Knieen und Schultern. Vor 3—4 Jahren mitunter Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen, keine Scheinbewegung der Objekte. Er ist dabei auch 3—4 mal hingefallen ohne Bewusstseinsverlust, keine Zuckungen, kein Zungenbiss. Damals wurde die Sprache langsamer, zugleich stellte sich Zittern in den Armen ein. Vor zwei Jahren apoplektiformer Anfall auf dem Felde mit visionärer Aura, 16 Stunden bewusstlos. Seitdem Verschlechterung der Sprache, Zunahme des Zitterns und der Schwäche in den Beinen.

Am 12. VII. 07 Aufnahme in die Charité. Spasmen in den Armen und Beinen, Steigerung der Patellarreflexe. Sowohl in den oberen als auch in den unteren Extremitäten lokomotorisches Zittern. Lasègue'sches Symptom. Rombergsches Schwanken. Stelzenartiger Gang mit fast gestreckten Knieen. Skandierende Sprache.

Die Kurven wurden 12 Tage nach seiner Aufnahme gezeichnet. Die Krankheitsdauer betrug zu dieser Zeit 5—6 Jahre, das Zittern bestand 3—4 Jahre.

IV. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 17) zeigt einen feinschlägigen statischen Tremor, dessen

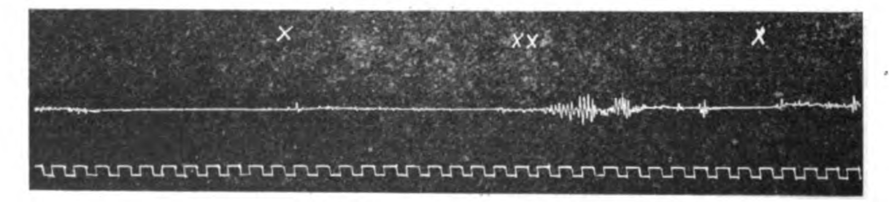


Fig. 17.

Amplitude bei der Handbewegung nach der Nase (×) wenig zunimmt, sodann aber wieder nahezu zu der Grösse zurückkehrt, die sie bei dem statischen Tremor in Streckstellung des Armes hatte. Beim Wiederausstrecken des Armes (××) tritt dann erhebliches lokomotorisches Zittern auf, das nach Beendigung der Bewegung in den statischen Tremor des ausgestreckten Armes übergeht.



Die Kurve des linken Armes (Fig. 18) verhält sich in jeder Beziehung sowohl bei der Handbewegung nach der Nase (×) als auch beim Wiederausstrecken des Armes (××) ebenso wie die des rechten. Bei der ersten Ausführung dieser Bewegungen auf der linken Seite der Kurve ist die Handbewegung als solche als kleine Elevation, die Streckung als kleine Senkung kenntlich.

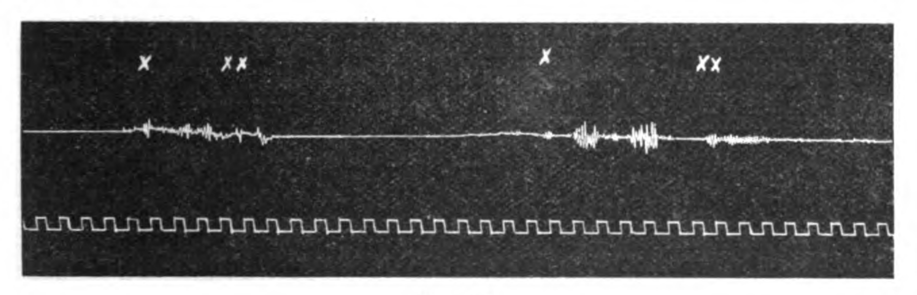


Fig. 18.

Die Elemente dieser Kurven verhalten sich folgendermassen: die Form der Wellen ist winklig, regelmässiger Rhythmus, 7 Zitterschläge in der Sekunde, die Amplitude ist ziemlich gleichmässig, bei Bewegungen fast stetig wachsend.

Krankengeschichte.

M. R., Tischlersfrau, 28 Jahre alt, aus gesunder Familie. Vor 7 Jahren Magengeschwür. Viel psychische Strapazen. Seit 3 Jahren ist Zittern der Arme beim Greifen aufgetreten. Seit 1 Jahr ist der Gang unsicher, schon vorher ermüdete Patientin schnell. Parästhesien, jedoch keine eigentliche Schwäche in den Beinen. Zugleich Kopfzittern beim Laufen; Patientin muss immer heruntersehen, da das Zittern beim Kopfheben zunimmt. Seit einigen Wochen Verlangsamung der Sprache. Seit 1 Jahr leicht erregbar, etwas vergesslich. Bisweilen Funkensehen. Pollakiurie, die aber immer bestanden haben soll.

Am 18. VII. 08 Aufnahme in die Kgl. Charité. Es bestand Anisokorie, temporale Abblassung beider Pupillen. Nystagmus. Leichte Parese des M. rectus internus. Leichte zentrale Fazialisparese. Kopftremor, auch in der Ruhelage, der beim Aufrichten zunimmt. Rachenreflex fehlt. Skandierende, langsame, schwerfällige Sprache. In den oberen Extremitäten beiderseits beim Finger-Nasenversuch grobschlägiges lokomotorisches Zittern, links stärker als rechts. Bauchreflexe fehlen bis auf den linken unteren. In den unteren Extremitäten rechts ausgesprochene Spasmen. Patellarreflexe beiderseits erheblich gesteigert. Achillessehnenreflexe auffallend abgeschwächt. Babinskisches Symptom. Beginnende Parese beider Beine, rechts stärker als links. Beim Knie-Hackenversuch rechts ataktische Ausfahrbewegungen, links in geringerem Grade. Gang spastisch-paraparetisch mit leichtem Taumeln ohne bestimmte Richtungsabweichung.

Die Kurven wurden im August 1908 aufgenommen. Die Krankheitsdauer war zu dieser Zeit 3 Jahre, das Zittern bestand ebensolange.

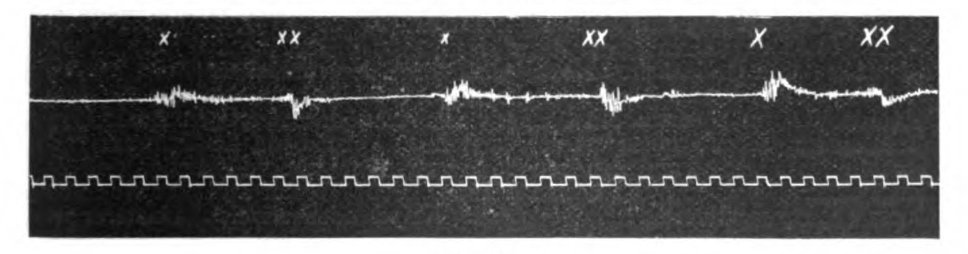


Fig. 19.

V. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 19) zeigt einen feinschlägigen statischen Tremor, der bei der Handbewegung nach der Nase (×), die sich durch eine kleine Elevation der ganzen Kurve ausspricht, in ein Zittern von erheblich grösserer Amplitude übergeht, die indes bei der statischen Fixierung des Armes in der neuen Haltung wieder kleiner wird, um beim Wiederausstrecken des Armes (××), bei welcher Bewegung die ganze Kurve sich wieder etwas senkt, sich wieder zu vergrössern. Allmählich stellt sich dann der statische Tremor wieder ein. Dieses Spiel wiederholt sich dreimal in der Kurve.

Die Kurve des linken Armes (Fig. 20) zeigt genau die gleichen Verhältnisse, nur spricht sich die Handbewegung als solche durch eine nicht so deutliche Elevation der Kurve aus.

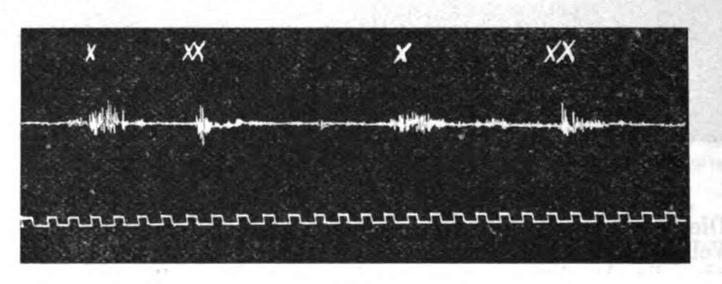


Fig. 20.

Die Elemente dieser Kurven verhalten sich wie im vorigen Fall: winklige Form, regelmässiger Rhythmus, 7—8 Oszillationen pro Sekunde, ziemlich gleichmässige, bei Bewegungen fast stetig wachsende Amplitude.

Krankengeschichte.

F. K., Tischlerstochter, 28 Jahre alt, hereditär belastet, hat erst mit 6 Jahren sprechen und laufen gelernt. Mit ½ Jahr Zahnkrämpfe, ist immer sehr „nervös" gewesen. Im Alter von 18 Jahren trat bei ihr Zittern in beiden Armen auf, nachdem schon lange Zeit vorher die Unterarme manchmal „verlahmt" waren, wobei Kribbeln in den Fingern und ziehende Schmerzen in den Armen bestanden. Kurze Zeit später stellte sich dasselbe Zittern neben Kribbeln und Schmerzen in den Beinen ein. Während es früher mit Unterbrechungen auftrat, ist es in letzter Zeit fast beständig vorhanden, im Laufe der Zeit auch stärker geworden, von Aufregungen unabhängig. Pat. hat reissende und ziehende Kopfschmerzen, oft Ameisenlaufen im ganzen Körper, Sensationen in der Herzgegend, Leibschmerzen. Zwangsweinen. Beim Lachen öfter Incontinentia urinae. Manchmal wird es ihr schwarz vor den Augen. Die von jeher stotternde und schwerfällige Sprache soll sich nicht verändert haben.

Am 30. VII. 08 Aufnahme in die Charité. Der Schädel über dem Scheitel leicht druck- und klopfempfindlich. Nystagmus. Langsame, etwas monotone Sprache. In den oberen Extremitäten typisches lokomotorisches Zittern. Die Bauchreflexe fehlen beiderseits. An den unteren Extremitäten sind die Patellarreflexe beiderseits lebhaft gesteigert, Fussklonus angedeutet. Babinskisches Symptom. Man sieht ferner am ganzen Körper, besonders aber in den Armen und zwar vorzugsweise im linken, ebenso auch in der Schulter- und Gesichtsmuskulatur eigenartige, unwillkürliche Bewegungen, die an der Hals- und Gesichtsmuskulatur am meisten an den Tic erinnern, in den übrigen Muskeln ein Gemisch von schnellen ticartigen Zuckungen und einem grobschlägigen Tremor darstellen. Bei aktiven Bewegungen verschwinden diese unwillkürlichen Bewegungen nahezu vollständig, und es tritt dafür der oben geschilderte lokomotorische Tremor auf, der sich von dem eben geschilderten als vollständig verschieden erweist. Letzterer ist nicht immer vorhanden.

Die Kurven wurden 14 Tage nach der Aufnahme der Patientin gezeichnet. Die Krankheitsdauer war damals 10 Jahre, das Zittern bestand ebensolange.

VI. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 21) zeigt einen feinschlägigen statischen Tremor. Die Hand-

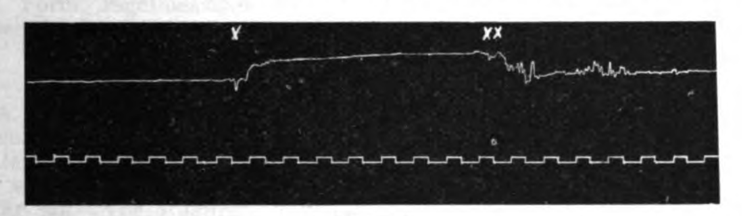


Fig. 21.

bewegung nach der Nase (×) markiert sich hier durch eine deutliche Elevation der ganzen Kurve, sie ist von Zitterschlägen von variabler, aber etwas grösserer Amplitude begleitet. Sobald die Hand am Ziel statisch fixiert wird, stellt sich der statische feinschlägige Tremor wieder ein, oft kaum sichtbar. Das Wiederausstrecken des Armes (××) führt zur Senkung der ganzen Kurve, zugleich tritt ein gröberes Zittern auf, das noch ca. 5 Sekunden während der statischen Fixierung des wieder ausgestreckten Armes andauert, dann in den feinschlägigen Tremor übergeht.

Ähnlich verhält sich die Kurve des linken Armes (Fig. 22). Die Handbewegung (×), sowie das Wiederausstrecken des Armes (××) markieren

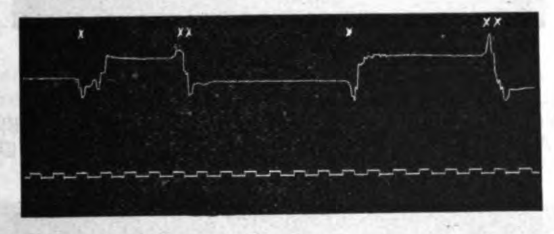


Fig. 22.

sich durch Elevation und Senkung. Der feinschlägige statische Tremor geht bei Bewegungen jeweils in bedeutend gröberes Zittern über als dies beim rechten Arm der Fall war. Die Schwingungsweite dieser groben Oszillationen variiert sehr.

Die Elemente dieser Kurven verhalten sich folgendermassen: Form der Wellen mehr rund, regelmässiger Rhythmus, 6 Schläge in der Sekunde, variable Amplitude.

Krankengeschichte.

F. F., Gardekorpstrompeter, 33 Jahre alt, litt als Kind an Migräne, sonst früher gesund. Im Dezember 1906 erkrankte er an den Augen, seine Pupillen wurden grösser, beide Augen verschwammen, sodass Patient nicht lesen konnte. Anfang März 1907 Schmerzen über dem rechten Auge ohne Übelkeit. Das rechte Augenlid schloss sich allmählich ganz, die rechte Pupille wurde grösser. Beim Aufheben des rechten Lides Doppelsehen.

Am 12. III. 07 Untersuchung in der Nervenpoliklinik der Charité. Beiderseits Neuritis nervi optici, relatives zentrales Skotom, rechts Ophthalmoplegia interna, Nystagmus; Ptosis auf der rechten Seite, Oculomotorius- und Trochlearisparese. Abducens frei. Rechter Hypoglossus etwas paretisch. In den Armen lokomotorisches Zittern. An den Beinen Verdacht auf Babinski. Keine Ataxie.

Die Kurven wurden aufgezeichnet am 18. III. 07. Die Krankheit bestand damals 3 Monate, das Zittern noch nicht so lange.

VII. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 23) weist wieder den statischen Tremor von grosser Feinschlägigkeit auf. Die Handbewegung nach der Nase (×), von Oszillationen mit

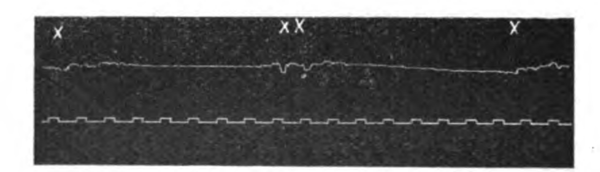


Fig. 23.

grösserer Amplitude begleitet, gibt sich wieder durch die Erhebung der ganzen Kurve kund, wie das Wiederausstrecken des Armes (××) eine Senkung derselben verursacht, die mit den bei der Bewegung auftretenden Zitterschlägen versehen ist. Dieses lokomotorische Zittern klingt während der statischen Innervation langsam ab.

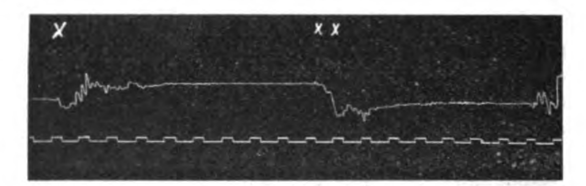


Fig. 24.

Die Kurve des linken Armes (Fig. 24) zeigt ganz analoge Verhältnisse. Nur ist die Amplitude der Zitterschläge hier bedeutend grösser als im rechten Arm.

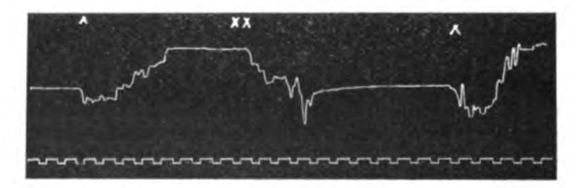


Fig. 25.

Dieser Fall gestattete, die Intensitätsschwankungen des lokomotorischen Zitterns zu studieren. Die ca. 2 Monate später gezeichneten Kurven (Fig. 25

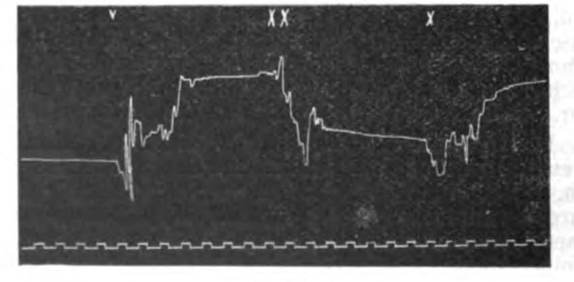


Fig. 26.

rechter Arm, Fig. 26 linker Arm, auch die übrige Bezeichnung ist beibehalten) stimmen qualitativ völlig mit den übrigen überein, nur quantitativ ist eine beträchtliche Zunahme der Schwingungsweite zu verzeichnen.

Die Elemente dieser Kurven stimmen untereinander völlig überein: runde Form, regelmässiger Rhythmus, 5 Oszillationen in der Sekunde, wechselnde Amplitude ähnlich wie in den vorhergehenden Fällen.

Krankengeschichte:

A. S., Näherin, 29 Jahre alt, war früher, von Kinderkrankheiten abgesehen, nie krank. Mit 16 Jahren öfter unmotiviertes krampfartiges Weinen. Im Alter von 18 Jahren Diphtherie. Nachher leichte Ermüdbarkeit; 1/4 Jahr später schwankender und unsicherer Gang, die Unsicherheit nahm von Jahr zu Jahr zu. Vor 5 Jahren hatte sie eine Geschmacksstörung. 1904 lag Patientin in der inneren Klinik der Charité 21 Wochen, damals Doppelsehen. In dieser Zeit besserte sich der Gang durch Elektrisieren, Bäder und Massage. Seit dem Verlassen der Charité, Dezember 1904, wurde der Gang wieder schlechter. Schwäche im ganzen Körper, Steifheit in den Beinen und Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, mangelhafte Greifsicherheit in den Armen. Diese Symptome entwickelten sich seit 2 Jahren; häufige Kopfschmerzen in der Mitte des Kopfes mit Erbrechen.

Am 9. I. 07 Aufnahme in die Charité. Nystagmus, leichte Hypoglossusparese rechts. Sprache intakt. Aufsetzen ohne Arme unmöglich, mit Hülfe der Arme schwer. Epigastrische Reflexe erloschen. In den oberen Extremitäten keine Spasmen, dagegen deutliches lokomotorisches Zittern. Starke spastische Parese der Beine, besonders starke Spasmen in den Adduktoren der Oberschenkel, im Quadrizeps, in den Plantarflektoren des Fusses. Patellarreflexe gesteigert, Fussklonus rechts stärker als links. Beiderseits Babinski. Die Spasmen der Beine halten an; später Zuckungen in den Beinen.

Die Kurven wurden im März bezw. Mai 1907 aufgezeichnet. Die Krankheitsdauer betrug damals etwa 11 Jahre, das Zittern bestand seit ca. 3 Jahren.

VIII. Fall. **Beschreibung der Kurven.** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 27) weist wiederum bei statischer Innervation einen feinschlä-

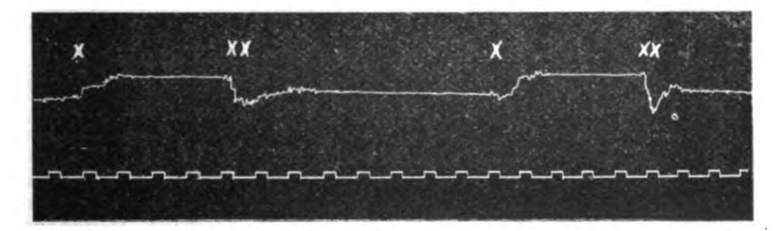


Fig. 27.

gigen Tremor auf, dessen Schwingungsweite nur wenig bei Bewegungen, sei es die Handbewegung nach der Nase (×) oder das Wiederausstrecken des Armes (××), zunimmt. Auch diese Bewegungen markieren sich in der

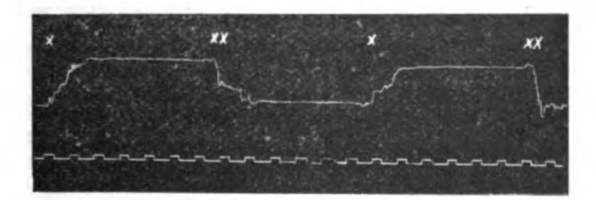


Fig. 28.

schon mehrfach erwähnten Weise in der graphischen Darstellung. Die Amplitude der einzelnen Oszillationen ist wenig variabel.

Die Kurven des linken Armes (Fig. 28 und 29) stimmen mit der des rechten im wesentlichen überein. Die Zitterschläge haben in Fig. 28 grössere Differenzen in der Schwingungsweite aufzuweisen als in Fig. 29.

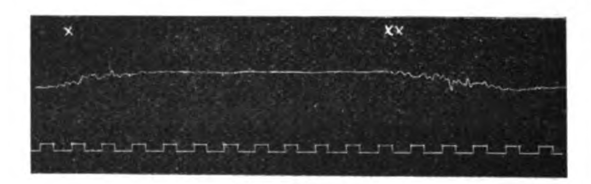


Fig. 29.

Auch in diesem Beispiel ist über die Elemente der Zitterbewegung nichts neues hinzuzufügen; nur beträgt hier die Schwingungszahl 7—8 Schläge pro Sekunde.

Krankengeschichte:

M. K., Stellmachersfrau, 33 Jahre alt. Vor 3½ Jahren Abnahme der Sehkraft, nach Behandlung der Augenklinik gebessert. Nur ein „unklarer Blick“ ist zurückgeblieben. Gleichzeitig mit der Abnahme der Sehkraft „verstumpfte das Gehör.“ Während dieser Krankheitsäusserungen fingen die Arme an abzusterben, sie wurden steif, fast unbeweglich und kraftlos. Ein Arzt elektrisierte sie, die Arme wurden dann in 2—3 Wochen wieder gut. Dann über ein Jahr lang gesund. Im Herbst 1905 Kribbeln in den Fusssohlen, das immer höher emporstieg, zugleich allmähliche Abnahme der Kraft, sie ermüdete schnell, das rechte Bein war dabei immer schwächer als das linke. Beim Gehen fiel sie oft hin, weil sie „das Gleichgewicht verlor.“ Die Störung in den Beinen nahm jetzt gleichmässig zu. Seit 6 Tagen wieder Kribbeln und Abnahme der Kraft in den Armen. Seit 14 Tagen Urinbeschwerden, Ischurie und Inkontinenz. Schwindel mit Scheinbewegung der Objekte nach links zuerst vor 3½ Jahren, mit Unterbrechungen anhaltend. Seit mehr als einem Jahre Kopfschmerzen, Ohrensausen zuerst links, dann rechts.

Am 15. II. 07 Aufnahme in die Charité. Schädel gleichmässig klopfempfindlich, Druck auf den Prozessus mastoideus von unten rechts äusserst schmerzhaft, links etwas weniger. Leichte Trochlearisparese rechts. Gehör rechts herabgesetzt. Beim Stehen mit offenen Augen und geschlossenen Füssen fällt Patientin stets nach rechts. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Richtungsabweichung und Taumeln nach rechts. Leichte Fazialis- und Hypoglossusparese rechts. In den oberen Extremitäten stets deutliches lokomotorisches Zittern beiderseits, manchmal leichtes Danebenfahren. Armbeugen und -strecken gegen Widerstand links stärker als rechts. Anconaeus- und Radius-Periost-Reflexe lebhaft. Aufrichten des Rumpfes sehr schwer möglich. Epigastrische Reflexe erloschen. In den unteren Extremitäten beiderseits initiale Spasmen. Beim Knie-Hacken-Versuch beiderseits Ataxie. Patellarreflex lebhaft, manchmal links leicht klonisch. Achillessehnenreflexe lebhaft, mitunter Fussklonus. Beiderseits Babinskisches Symptom. Rombergsches Schwanken. Sensibilitätsstörung im rechten Bein.

Die Kurven wurden 4 Wochen nach der Aufnahme der Patientin gezeichnet. Die Krankheit dauerte damals ca. 3½ Jahre; das Auftreten des lokomotorischen Zitterns war zeitlich nicht genau festzustellen.

IX. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten (Fig. 30), ebenso die Kurve des linken Armes (Fig. 31) bieten von der früheren keine Abweichungen dar: statischer Tremor des ausgestreckten Armes, der bei der Handbewegung nach der Nase (×) in gröberes Zittern übergeht, bei der Fixierung der neuen Haltung wieder der statische Tremor



von geringer Amplitude, beim Wiederausstrecken des Armes (××) dann wieder Zittern von wesentlich grösserer Schwingungsweite. Beide Bewegungen sprechen sich durch eine Erhebung bezw. Senkung der ganzen Kurve aus.

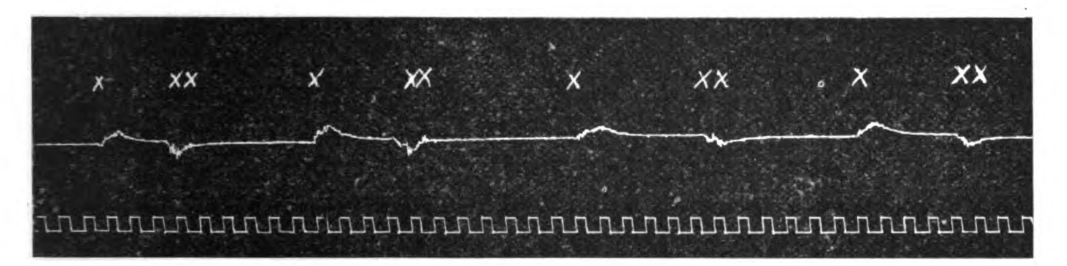


Fig. 30.

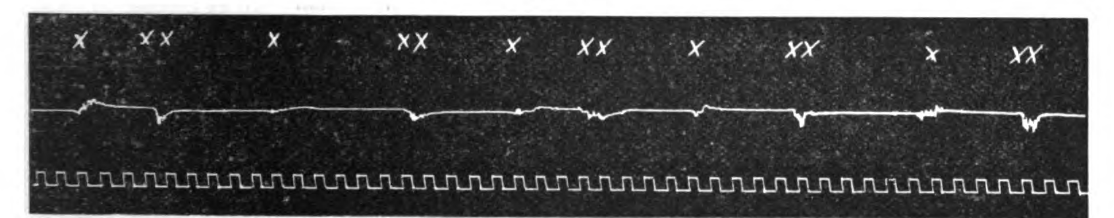


Fig. 31.

Auch die Elemente dieser Kurven bieten dieselben Verhältnisse wie früher: winklige Form, regelmässiger Rhythmus, 7 Oszillationen pro Sekunde, ziemlich gleiche, bei Bewegungen stetig zunehmende Amplitude.

Krankengeschichte:

E. F., 27 Jahre alt, aus gesunder Familie. Seit 3½ Jahren Schmerzen in beiden Kniegelenken ohne Rötung und Schwellung. Beim Knieen verspürte Patientin ein Brennen unterhalb der Kniee. Bald danach brennende Schmerzen im Kreuz, Rücken und in den Armen, sowie in den Fuss- und Hüftgelenken, aber nur zeitweilig und an verschiedenen Stellen. Seit dieser Zeit hartnäckige Stuhlverstopfung und Blasenbeschwerden. Etwa 1 Jahr später Ohrensausen, auch zuweilen Ohrenschmerzen. Seit 2 Jahren Unsicherheit beim Gehen, die immer mehr zunahm. Patientin vermochte sich nicht mehr ordentlich in den Hüftgelenken zu halten und wackelte mit dem Rumpf. Zugleich zunehmende Schwäche in den Armen und Beinen. Die Arme zitterten leicht, wenn Patientin sich aufregte oder etwas in den Händen hielt. Der Zustand soll sich dauernd verschlimmert haben, nur die brennenden Schmerzen in den Gelenken sind seit ½ Jahre besser. Beim Liegen Klopfen im Hinterkopf, Schwindelgefühl ohne Scheinbewegung der Objekte, wenn sie liegend nach oben sieht. Flimmern vor den Augen. Paraesthesien (Kribbeln) an den Stellen, wo sie das Brennen hatte. Sprache seit 1½ Jahren etwas gebrochen.

Am 18. V. 08 Aufnahme in die Charité. Kaum angewachsenes Ohrläppchen, Knochen am harten Gaumen nicht geschlossen, die beiden 2. Zehen sehr lang, lange Hände und Füsse. Linke Pupille etwas grösser als die rechte. Nystagmus. Leichte Hypoglossusparese links. Hypotonien in den oberen Extremitäten, beim Finger-Nasenversuch beiderseits lokomotorisches Zittern. Schwanken beim Aufrichten des Rumpfes. In den unteren Extremitäten beiderseits leichte Initialspasmen, unwillkürliche Wackelbewegungen beim ruhigen Halten und Heben des linken Beines in gestreckter Stellung. Aktives Heben des gestreckten Beines bis 60° mit starkem lokomotorischen



Zittern. Beim Knie-Hackenversuch beiderseits starkes Danebenfahren. Schwäche beider Beine. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Babinskisches Symptom. Rombergsches Phänomen bereits mit offenen Augen und gespreizten Beinen. Lagegefühl links in geringem Masse gestört. Gang ataktisch.

Die Kurven wurden im August 1908 aufgenommen. Die Krankheit dauerte damals etwa 3½ Jahre, das Zittern ist vor etwa 2 Jahren aufgetreten.

X. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurve des rechten Armes (Fig. 32) weist wieder den feinschlägigen statischen Tremor auf,

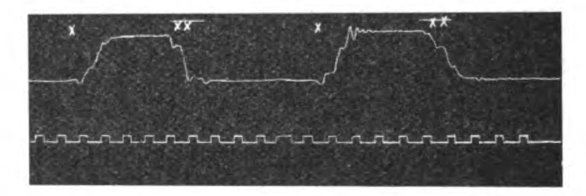


Fig. 32.

dessen Amplitude bei der Handbewegung nach der Nase (×) wächst. Die statische Fixierung dieser Haltung zeigt wieder die statische Unruhe, beim Ausstrecken des Armes (××) wächst die Amplitude wieder, und auch die beginnende statische Fixation des wieder ausgestreckten Armes zeigt noch Oszillationen von etwas grösserer Schwingungsweite.

Ebenso verhält sich die Kurve des linken Armes (Fig. 33).

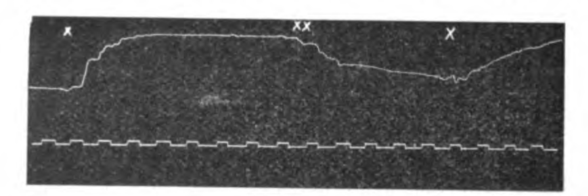


Fig. 33.

Dieser Fall illustriert vortrefflich die Remissionen, die dieses Symptom aufweisen kann. Zwei Monate ungefähr, nachdem ich die eben beschriebenen Kurven erhalten habe, nahm ich die Kurven Fig. 34 (rechter Arm) und Fig 35 (linker Arm) auf. Diese zeigen gar keinen statischen Tremor, auch kann nur von ganz minimalem Zittern bei Bewegungen die Rede sein.

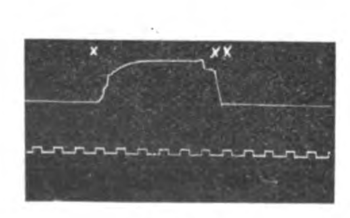


Fig. 34.

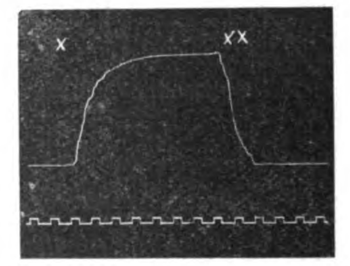


Fig. 35.

Ueber die Elemente ist nichts Neues hinzuzufügen; die Schwingungszahl ist 5—6.

Krankengeschichte:

I. B., 26 Jahre, alt war, abgesehen von Kinderkrankheiten, immer gesund. Am 1. I. 06. im Anschluss an eine Aufregung Erschwerung der Sprache. Anfang Februar 1906 Schwindel und Unsicherheit des Ganges, die immer ärger wurden. Dann Zittern in den Füssen, das besonders stark links auftrat, schliesslich auf der ganzen linken Seite ein gewisses Zittern. Im August Fraktur des linken Beines, sie konnte dann kaum noch gehen und flog immer hin und her. Verschlechterung des Sehens, beständiges Zittern des Auges. Die Arme, zuerst der linke, fingen an unsicher zu werden. Kopfzittern, Taubwerden der rechten Wange. Im Krankenhaus vorübergehende Besserung. Seit September Doppelsehen, zuweilen Ohrensausen. In der letzten Zeit viel Schwindelanfälle, Schmerzen im rechten Arm; Incontinentia urinae.

Am 26. I. 07 Aufnahme in die Charité. Nystagmus. Kopfbewegung nach links verlangsamt. Epigastrische Reflexe fehlen. In den Armen weder Lähmung, noch Spasmen, dagegen im linken Arm beim Finger-Nasenversuch ganz geringes Danebenfahren und leichtes lokomotorisches Zittern. In den Beinen ist die Kraft der Beuger und Strecker links herabgesetzt. Keine Spasmen. Beiderseits Babinski. Beim Knie-Hackenversuch beiderseits geringes Danebenfahren. Hypalgesien links an Kopf und Rumpf. Skandierende Sprache. Rombergsches Schwanken. Taumelnder Gang, die Füsse werden oft übereinander gesetzt. Zunahme des Taumelns beim Augenschluss. Am 9. II. ist das Wackeln des Kopfes stärker geworden. Beim Finger-Nasenversuch stärkeres, jetzt deutlich lokomotorisches Zittern. Fortgesetzt starke Schmerzen im rechten Schultergelenk.

Die Kurven wurden im März und Mai 1907 aufgenommen. Die Krankheitsdauer war 13 Monate, das Zittern bestand zirka 1 Jahr.

XI. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Die Kurven dieses Falles (Fig. 36 rechter, Fig. 5 linker Arm) bieten gegenüber den vorher mit-

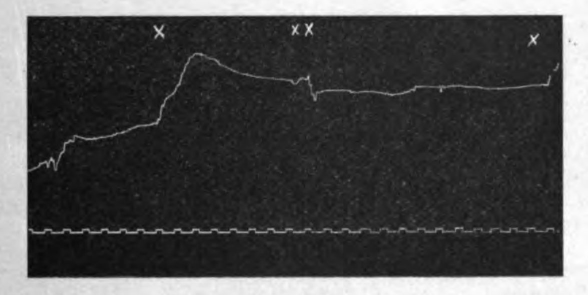


Fig. 36.

geteilten nicht unerhebliche Besonderheiten. Schon die Kurve der statischen Fixation zeigt abgesehen von den oszillatorischen Schwingungen des Tremors unregelmässige Elevationen als Ausdruck ataktischer Bewegungen. Die Handbewegung nach der Nase (×) weist wenig grössere Oszillationen auf, auch ist sie nicht so regelmässig wiedergegeben wie in den andern Kurven, wieder ein Zeichen der bestehenden Ataxie. Die Streckbewegung des rechten Armes (××) wird von Schwingungen begleitet von etwas grösserer Schwingungsweite. Auch hier ist an den Unregelmässigkeiten dieser Kurve gegenüber den anderen die Ataxie zu erkennen.

Die Elemente dieses Tremors verhalten sich wie die der andern Kurven; in der Sekunde finden 6 Zitterschläge statt.

Krankengeschichte:

H. D. Arbeiter, 33 Jahre alt. Seit dem 18. Jahre Verschlechterung des Gehens. Zu gleicher Zeit bekam er Zustände, die als Krämpfe bezeichnet wurden: er hatte das Gefühl, als ob einer seiner Füsse, meist der rechte

nach hinten gezogen würde, einmal habe er auch nicht sprechen können, ohne jedoch das Bewusstsein verloren zu haben (poliklinische Diagnose damals Anaemie des Gehirns); dann aufsteigendes Hitzegefühl von den Beinen nach dem Leib zu. Seit dem 20. Jahre Verschlechterung der Sprache. Vor 7—8 Jahren Doppelsehen. März 1907 zunehmende Verschlechterung der Sprache, neben Schluckbeschwerden. Der rechte Arm und das rechte Bein war schon längere Zeit schwach, sodass Patient schon 6 Jahre nicht mehr arbeiten konnte. In letzter Zeit Kopfschmerzen.

Am 6. IV. 07 Aufnahme in die Charité. Nystagmus; Sprache nasal, schwerfällig, nicht ausgesprochen skandierend. In den Armen Herabsetzung der Beweglichkeit in allen Muskeln, Anconaeusreflex lebhaft. Beim Finger-Nasenversuch tastendes Danebenfahren. Epigastrische Reflexe rechts erloschen. Bei passiven Bewegungen im Kniegelenk starke Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Beiderseits Babinskisches Symptom. Beim Knie-Hackenversuch deutliche Ataxie. Ausgesprochen spastisch-ataktischer Gang. Deutliche Peroneuslähmung. Starkes Schwanken schon mit offenen Augen.

Die Kurven wurden 4 Wochen nach der Aufnahme des Kranken gezeichnet. Die Krankheitsdauer betrug damals ca. 15 Jahre, das Zittern besteht wahrscheinlich erst kurze Zeit.

XII. Fall. **Beschreibung der Kurven:** Von der Bewegungsstörung des rechten Armes war in diesem Falle keine Kurve zu erhalten. Bei einem Versuch, die Kurve zu zeichnen, riss infolge der ungestümen Bewegungen der Schlauch ab. Die Kurve des linken Armes (Fig. 37) zeigt

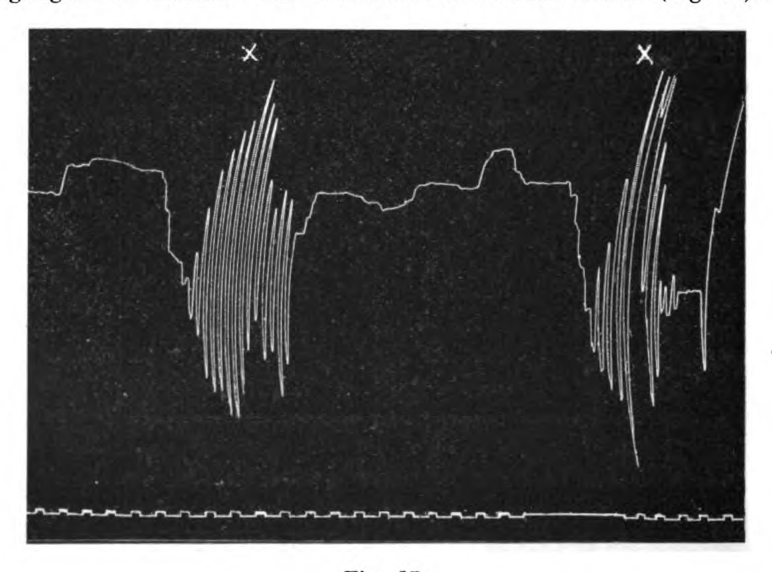


Fig. 37.

wieder unregelmässige Erhebungen und Senkungen bei der statischen Fixation — ataktische Bewegungen —, daneben ein leichter statischer Tremor. Die Handbewegung nach der Nase (×) weist ein vollkommen rhythmisches Zittern auf von allmählich zunehmender Schwingungsweite, die nach dem sofort erfolgenden Wiederausstrecken des Armes ziemlich schroff abnimmt. Das Zittern verdeckt die Ataxie. Bei beginnender statischer Innervation tritt diese wieder deutlich zu Tage, mit ihr der unbedeutende statische Tremor.

Welchen Schwankungen das lokomotorische Zittern unterliegt, beweist wiederum dieser Fall. 5/4 Jahre später war die Bewegungsstörung des rechten Armes ziemlich von unveränderter Stärke, die des linken dagegen lieferte

die Kurve in Fig. 38, die kaum ataktische Unregelmässigkeiten zeigt. Die Handbewegung nach der Nase (×) und das Wiederausstrecken des Armes (××) sind durch Oszillationen von mässiger Amplitude gekennzeichnet.

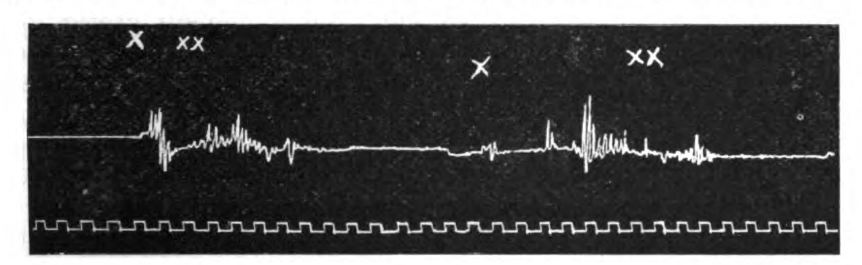


Fig. 38.

Die Elemente der Zitterbewegung dieses Falles verhalten sich wie die der übrigen Beispiele: der Rhythmus ist 4 Schwinkungen pro Sekunde.

Krankengeschichte.

W. S., Kunstmaler, 28 Jahre alt, immer gesund, vor 5 Jahren wegen Hypospadie operiert. Nachher eine Schlaffheit der ganzen rechten Seite und Nachschleppen des rechten Beines; zugleich Benommenheit des Kopfes. 3 Jahre nachher Zittern und Unsicherheit in den rechtsseitigen Extremitäten, langsame Sprache. Kein Doppelsehen; Kopfschmerz, linksseitige Extremitäten intakt. Seit 2 Wochen Gehen und Stehen unmöglich, Zwangslachen, Nachlassen der Sehschärfe.

Am 14. IX. 04 Aufnahme in die Charité. Temporale Abblassung der Papilla nervi opt. sin., Nystagmus, bei Konvergenz Zittern des Kopfes, lokomotorisches Zittern der Kiefer beim Versuch, die Schneidezähne übereinanderzustellen, beim Kauen öfter Zungenbiss. Skandierende Sprache, Zwangslachen. Zittern des Kopfes bei leichtem Anheben. In den Armen Bewegungen frei und gut ausführbar, grobe Kraft beiderseits gut erhalten, links alle Bewegungen sicher, lokomotorisches Zittern nur angedeutet, bei wiederholten Versuchen schwindend, keine Ataxie. Rechts extremes lokomotorisches Zittern, Finger-Nasenversuch unmöglich. Trizeps, Radius- und Ulna-Periostreflex beiderseits gesteigert. Rumpfaufrichten möglich, die epigastrischen Reflexe fehlen. In den Beinen grobe Kraft in allen Muskeln sehr gut erhalten. Sehr lebhaftes lokomotorisches Zittern des rechten Beines bei schwachen Bewegungen, keine wesentliche Ataxie. Augenschluss wirkt eher beruhigend, linkes Bein fast ganz ohne Zittern, ohne Ataxie. Spasmen rechts beim Kniestrecken. Patellarreflexe gesteigert, Fussklonus. Beiderseits Babinski. Allmählich wird das rechte Bein paretisch, die grobe Kraft in den Armen ist etwas schwach (März 1905). In letzter Zeit (07) häufiger Schwindelanfälle.

Die Kurven dieses Falles wurden im Mai 1907 und August 1908 gezeichnet. Die Dauer der Krankheit war damals ca. 7 Jahre, das Zittern bestand ca. 4 Jahre.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen gestatten folgende Schlüsse:

Die Kurven lehren vor allem, dass das Zittern der multiplen Sklerose nicht nur bei Bewegungen sich zeigt, sondern in allen Fällen, wenn auch oft sehr gering, bei statischen Innervationen. Nur in einem Falle (X. Fall), wo auch das Zittern bei Bewegungen an sich schon sehr schwach ausgeprägt war, war es einmal bei statischer Innervation verschwunden. Wir erkannten ferner, dass der Tremor der inselförmigen Sklerose in den aus-

geprägten Fällen stets von winkliger Form und regelmässigem Rhythmus war und zwar betrug die Schwingungszahl 4—6 Schläge pro Sekunde, zuweilen sogar 7—8 Oszillationen. Die Amplitude war in den voll entwickelten Fällen oft stetig, oft jäh anwachsend, auch die weniger entwickelten Zustände des Symptoms lassen diese ihre besondere Variabilität schon erkennen. Die klassischen Fälle des Symptoms zeigten klar und deutlich die Symmetrie der Zittererscheinungen, Fälle dieser Art sind sicher beispielgebend für die ersten Beschreibungen gewesen.

Auf Grund der den verschiedensten Krankheitsstadien angehörenden Zustände des Zitterns der multiplen Sklerose ist es ferner möglich, sich ein Bild von seiner Entwicklung zu machen. Man kann mir einwerfen, dass es unzulässig sei, die verschiedenen Phasen der Entwicklung einer Krankheitserscheinung an verschiedenen Objekten zu studieren. Wir sind aber, wie so oft in der Medizin, besonders in der Neuropathologie dazu gezwungen, da die Krankheiten nicht immer während ihrer ganzen Dauer unserer Beobachtung unterstehen; in ganz erhöhtem Masse gilt dies von den meisten Erkrankungen des Zentralnervensystems, deren Dauer sich oft über Dezennien erstreckt. Andrerseits versuchte ich da, wo es ging, die Entwicklung des Symptoms an ein und demselben Falle, wenn es auch nur kurze Zeit möglich war, zu verfolgen, wie ich es bei den einzelnen Fällen (VII, XII) hervorgehoben habe.

Das Zittern der multiplen Sklerose stellt sich bei Beginn seines Auftretens (Fall IV, V, VI, VII, VIII, IX, X), (wobei zu bemerken ist, dass diese Zeit hinsichtlich ihrer Dauer sehr variabel ist), als ein statischer Tremor von ganz geringer Amplitude dar, die bei Bewegungen, vorwiegend bei willkürlichen in geringem Grade zunimmt. Die Form der Zitterbewegungen ist ganz im Beginne noch rund, wird aber bald winklig, der Rhythmus ist fast regelmässig. In diesen Anfangsstadien zeigen die Kurven der Bewegungsstörung oft einige Unregelmässigkeiten. Infolgedessen kann man v. Strümpells Ausführungen verstehen, dass in den meisten Fällen dieser Krankheit, die er beobachtet hat, die Bewegungsstörung in den oberen und unteren Extremitäten sich klinisch-symptomatologisch absolut nicht von dem, was man allgemein als Ataxie bezeichnet, unterscheide. Es ist auch zuzugeben, dass in den meisten Fällen die Bewegungsstörungen in den Armen und Beinen bei multipler Sklerose, wenn nicht genau, so doch annähernd dieselbe Form zeigen wie bei Tabes, hereditärer Ataxie oder Polyneuritis, aber nur was die Anfangsstadien der Erkrankungen betrifft. Als Beweis dafür dient die Kurve Fig. 39 von tabischer Ataxie der Arme. In diesem Falle handelt es sich um eine Tabes, bei der der Prozess im zervikalen Teil der Hinterstränge ganz im Beginne sein muss. Die Schwingungen bei der Handbewegung nach der Nase (×) sind von winkliger Form und gleichen vollkommen den Zitterbewegungen.



Eine etwas weiter fortgeschrittene tabische Ataxie ist in Fig. 6 wiedergegeben, hier erkennt man schon deutlich die asymmetrischen Abweichungen. Diese haben jedoch auch eine spitze Gestalt. Diese Eigentümlichkeit der tabischen Ataxie hängt, abgesehen von dem exzessiven Innervationsmass, mit der Hypotonie der Muskulatur des Tabikers zusammen, die den Ablauf von Bewegungen erleichtert und sie ruckartiger von statten gehen lässt. Infolgedessen sind die Kurven tabischer Ataxie spitz und winklig. Die hypertonischen Muskeln des

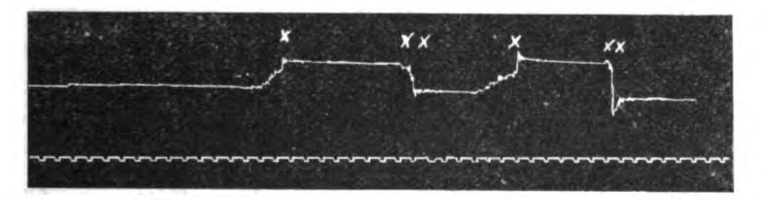


Fig. 39. Kurve der Bewegungsstörung des linken Armes bei Tabes dorsalis. × Handbewegung nach der Nase. ×× Wiederausstrecken des Armes.

Patienten mit multipler Sklerose dagegen erschweren den Ablauf von Bewegungen, lassen sie also schleichender von statten gehen, infolgedessen müssen die ataktischen Abweichungen hier rundliche Gestaltung zeigen. Aber dass sich aus dem Bilde der Bewegungsstörung der multiplen Sklerose Fig. 23, Fall VII, das dem Bilde der tabischen Ataxie gleicht, in wenigen Monaten ein deutlicher Zitterklonus Fig. 25 entwickelt, beweist, dass es sich klinisch um völlig verschiedene Erscheinungen handelt. Gerade die kleinen runden rhythmischen Schwingungen in Fig. 25 z. B. möchte ich als Zitterschläge den viel mehr ausgezogenen Erhebungen ataktischer Bewegungen gegenüberstellen. Andererseits muss ich ganz besonders die Tatsache hervorheben, dass ich bei immerhin 12 Fällen keine einzige reine Ataxiekurve erhalten habe. Daraus darf man vielleicht den Schluss ziehen, dass diese doch nicht ganz so häufig ist, wie manche Autoren angeben. Die langgezogenen ataktischen Wellen kann man indes in Fig. 5 neben dem Zittern sehr wohl erkennen.

Hier möchte ich gleich einem Einwand begegnen, der mir gemacht werden könnte, dass nämlich die oben erwähnten geringen Unregelmässigkeiten für Ataxie in Anspruch genommen werden müssten. Bedenkt man aber, dass die Elevation der Kurve, die auf Rechnung der Handbewegung zu setzen ist, und sicher auch die Bemühung des Patienten zur Herabsetzung der Störung den normalen Ausdruck der Bewegungsstörung etwas verändert, ferner, dass es sich nicht um asymmetrische Abweichungen, sondern höchstens stellenweise um leicht unregelmässige Schwingungen handelt, so scheint mir damit bewiesen, dass es sich um lokomotorisches Zittern und nicht Ataxie handelt.

Dazu kommt, dass, wenn Ataxie solchen Grades vorläge, das Ziel völlig verfehlt würde, was in unseren Fällen nicht geschehen ist.

Man muss also annehmen, dass aus diesen Anfangsstadien der sklerotischen Bewegungsstörung, die allerdings Aehnlichkeit mit ataktischen Bewegungsstörungen haben, sich die klassischen Bilder des lokomotorischen Zitterns entwickeln, wie sie Charcot für die multiple Sklerose zuerst beschrieben, wie wir sie in den Fällen I, II, III und XII gefunden haben.

Nur der Vollständigkeit halber weise ich an dieser Stelle auf die Bedeutung der Schrift, die gewissermassen eine aktive graphische Darstellung genannt werden kann, hin und begnüge mich mit diesem Hinweise, da dieses Hilfsmittel zur Unterscheidung von Ataxie und lokomotorischem Zittern bereits eine eingehende Würdigung erfahren hat (Müller, Köster).

c. Die Bedeutung des lokomotorischen Zitterns für die Diagnose der multiplen Sklerose.

Nachdem ich alles, was für das lokomotorische Zittern und seine Erkennung massgebend ist, besprochen habe, kann ich mich seiner Bedeutung für die Diagnose der multiplen Sklerose zuwenden. Um diese Bedeutung würdigen zu können, muss man sich drei Fragen vorlegen:

1. Wie häufig ist das lokomotorische Zittern bei der multiplen Sklerose, und in welchem Stadium der Erkrankung tritt es auf?

2. Kommt das lokomotorische Zittern nur bei der multiplen Sklerose vor, oder findet es sich auch noch bei andern Nervenkrankheiten und bei welchen?

3. Welche Bedeutung hat sein Vorkommen für die Differentialdiagnose?

Bei Beantwortung der ersten Frage muss ich auf die eingangs erwähnte Kontroverse zurückkommen, die durch v. Strümpells Ansicht, dass in den Anfangsstadien der Erkrankung in den meisten Fällen häufiger ataktische Störungen als echtes lokomotorisches Zittern vorkommen sollten, hervorgerufen wurde. Wir haben gesehen, dass die meisten Autoren sich gegen diese Ansicht ausgesprochen haben. Auf Grund der Kurven habe ich dann ausgeführt, dass die Bewegungsstörung, die sich in den Anfangsstadien der Erkrankung findet, zwar zur Verwechslung mit Ataxie Anlass geben könnte, wegen ihrer Fortentwicklung aber unbedingt als lokomotorisches Zittern anzusprechen sei.

Was die Häufigkeit dieses Symptoms bei der multiplen Sklerose angeht, so herrscht auch darüber keine einheitliche Meinung. Der Übersicht wegen führe ich die oben gegebene Tabelle noch einmal an:



Probst	lokomotorischer Tremor	in	75 %
Hoffmann	„ „	„	71 %
Frankl-Hochwart	„ „	„	50 %
Müller	„ „	„	fast 25 %

Mir standen 57 Krankengeschichten zur Verfügung, die ich zur Aufstellung einer Statistik benutzte. Diese Statistiken, das sei nicht verschwiegen, haben sehr viele Mängel. Einmal stellen sie Patienten aus verschiedenen Krankheitsstadien zusammen, dann werden die Patienten im Verhältnis zur Krankheitsdauer nur relativ kurze Zeit beobachtet, sodass sehr wohl das Symptom noch in späteren Krankheitsstadien auftreten kann. Endlich aber sind die wenigsten Fälle bis zum Exitus in klinischer Beobachtung, sodass die autoptische Kontrolle fehlt. Da nun eine Fehldiagnose sehr wohl namentlich bei der Frühdiagnose der Erkrankung möglich ist, so enthält eine solche Statistik zweifellos Fälle, bei denen sich später herausstellt, dass sie garnicht multiple Sklerose sind[1]). Das alles ist in Betracht zu ziehen, um den Wert dieser Statistiken ja nicht zu überschätzen. Nichtsdestoweniger kommt ihnen immer eine gewisse Bedeutung zu.

Ich lasse nun meine Statistik folgen, in der ich die Bewegungsstörung der Arme und Beine an 57 Fällen, die in der Nervenklinik der Kgl. Charité beobachtet wurden, zusammengestellt habe:

Fall	Lokomotorischer Tremor der		Ataxie der		Beginn der Krankheit vor ? Jahren	Auftreten des lokomotorischen Tremors im ? Jahre der Krankheit. Im
	Arme	Beine	Arme	Beine		
1	+	—	—	—	3 Monate	3. Monate
2	+	—	+	—	1/2 Jahr	6. „
3	—	—	—	—	1/2 „	
4	—	—	+	+	3/4 „	
5	—	—	—	—	3/4 „	
6	—	—	—	—	1 „	
7	+	—	+	—	1 „	1. Jahre
8	—	—	—	—	1 „	
9	+	—	—	—	1 „	1. „
10	+	—	+	—	1 „	1. „
11	+	—	+	—	1 „	1. „
12	+	+	+	—	1 „	1. „
13	—	—	+	—	1 „	
14	—	—	+	—	1 „	
15	—	—	+	—	1 „	
16	+	+	—	—	1 „	1. Jahre
17	+	—	—	+	1 1/2 Jahre	1 1/2. „
18	—	—	+	—	1 1/2 „	
19	+	—	—	—	1 1/2 „	1 1/2. „
20	+	—	+	+	1 1/2 „	1 1/2. „

[1]) So betrachte ich z. B. auch meinen Fall III nicht als absolut einwandfrei.

Fall	Lokomotorischer Tremor der		Ataxie der		Beginn der Krankheit vor ? Jahren	Auftreten des lokomotorischen Tremors im ? Jahre der Krankheit. Im
	Arme	Beine	Arme	Beine		
21	—	—	—	—	2 Jahre	
22	—	—	+	—	2 „	
23	+	—	+	—	2 „	1. — 2. Jahre
24	+	—	+	+	2 „	1. — 2. „
25	—	—	—	—	2 „	
26	—	—	—	—	2 „	
27	—	—	—	—	2 „	
28	—	—	—	—	2½ „	
29	—	—	+	+	2½ „	
30	—	+	—	—	3 „	
31	+	+	+	—	3 „	1. — 3. Jahre
32	—	—	—	—	3 „	
33	—	—	—	—	4 „	
34	—	—	—	—	4 „	
35	—	—	+	+	4 „	
36	—	—	+	—	4 „	
37	—	—	—	—	4 „	
38	+	+	—	—	5 „	2. Jahre
39	—	—	—	—	5 „	
40	+	—	+	—	5 „	?
41	+	—	—	+	5 „	?
42	—	—	—	+	5 „	?
43	—	—	+	—	6 „	
44	—	—	—	+	6 „	
45	+	+	+	—	7 „	3. Jahre
46	—	—	+	—	7 „	
47	—	—	+	—	7 „	
48	—	—	—	—	7 „	
49	—	—	—	—	8 „	
50	+	—	—	+	8 „	
51	—	—	+	—	9 „	
52	—	—	+	+	10 „	
53	+	—	—	—	11 „	8. Jahre
54	—	—	+	—	11 „	
55	+	+	—	+	12 „	9. „
56	—	—	+	—	14 „	
57	+	—	+	+	15 „	?

Die Resultate dieser Statistik sind folgende:

Lokomotorischer Tremor der Arme 38,6 %
„ „ „ Beine 12,3 %
Ataxie „ Arme 49,1 %
„ „ Beine 22,9 %

Auch in dieser Statistik fand sich also in den Armen häufiger Ataxie als lokomotorisches Zittern; sicherlich hängt das von Zufälligkeiten des Krankenbestandes ab, wie ich sie bereits hervorgehoben habe. Auffallend allerdings ist, dass von den Patienten, die mir die Kurven geliefert haben, kein einziger eine isolierte ataktische Bewegungsstörung der Arme aufwies. Ich kann nicht umhin, diese Tatsache nochmals zu betonen.

Für die Diagnose kommt natürlich hauptsächlich das lokomotorische Zittern der Arme in Betracht, denn in weitaus der Mehrzahl der Fälle tritt das lokomotorische Zittern der Beine später auf als das der Arme, selten tritt es allein oder vorher auf; in meiner Statistik findet es sich einmal allein ohne lokomotorisches Zittern der Arme. Wenn man bedenkt, dass die obige Statistik vielleicht noch einige Fehldiagnosen von multipler Sklerose enthält, dann steigt der Prozentsatz des lokomotorischen Zitterns noch; wohl kaum wird die Anzahl der positiven Fehldiagnosen durch die negativen ausgeglichen.

Aus meiner Statistik geht aber zugleich hervor, dass das lokomotorische Zittern wohl als Frühsymptom der multiplen Sklerose gelten kann, denn in der Mehrzahl der Fälle trat es in den ersten zwei Jahren auf, in einer Anzahl von Fällen ist sein erstes Auftreten nicht zu ermitteln gewesen, also wohl noch möglich, dass es auch dort Frühsymptom war. Nur in wenigen Fällen erschien es erst in späteren Krankheitsstadien. Dass man das lokomotorische Zittern auf Grund seines Auftretens vorwiegend in den ersten zwei Jahren der Krankheit als Frühsymptom auffasst, wird wohl niemand aus dem Grunde anfechten, dass der Zeitraum von zwei Jahren dafür zu gross sei. Dafür beginnt die Krankheit oft sehr schleichend und dauert mitunter 20 und noch mehr Jahre.

Die erste unserer für die diagnostische Bedeutung des lokomotorischen Zitterns bei der multiplen Sklerose wichtigen Fragen nach der Häufigkeit und Zeit des Auftretens dieses Symptoms können wir somit dahin beantworten, dass das lokomotorische Zittern der Arme nach unseren Ermittlungen in fast 40 % der Fälle vorkommt, eine Zahl, die jedoch absolut nicht feststeht und eher zu niedrig ist, und dass es, wenn es vorkommt, in der Regel als Frühsymptom erscheint.

Es ist die zweite Frage zu behandeln: Kommt das lokomotorische Zittern nur bei der multiplen Sklerose vor, oder findet es sich auch noch bei anderen Nervenkrankheiten und bei welchen? Diese Frage beantworten alle Autoren — von den älteren sei Charcot, von den neueren Redlich und Müller genannt — gleich: Das lokomotorische Zittern ist, wenn es vorkommt, für die multiple Sklerose fast pathognomonisch. Dieses „fast“ ist genauer zu untersuchen.



Der erste Teil der Frage ist entschieden zu verneinen. Es gibt eine ganze Reihe von Affektionen des Nervensystems, bei denen ähnliche Zittererscheinungen vorkommen, die zur Beantwortung des zweiten Teiles unserer Frage zu besprechen sind. Dabei ziehe ich einige Tremorarten, die zwar meist von dem der multiplen Sklerose verschieden sind, mit in die Betrachtung hinein, weil sie, wie z. B. das Zittern der Paralysis agitans, früher zu Verwechslungen Anlass gegeben haben.

I. Funktionelle Nervenkrankheiten.

a. Hysterie.

Die hysterischen Tremorerscheinungen sind eingehend von den Franzosen studiert worden. Ich kann mir nicht versagen, dieser Betrachtung die Worte Charcots voranzusetzen, in denen er in seiner Vorlesung am 13. November 1889 (wiedergegeben von Guinon, Progrès médic. 1890) das Facit aus seinen Forschungen gezogen hat: „Die verschiedenen Typen des hysterischen Zitterns können den schon bekannten Typen des Zitterns angeschlossen werden, welchen sie mehr oder weniger treu gleichen, und mit welchen man sie in der Praxis verwechseln könnte, wenn man mit der Sache nicht vertraut ist; mit andern Worten jeder Typ von nicht hysterischem Zittern hat in der Kategorie der Hysterie seinen Doppelgänger (sosie), welchen man zu demaskieren lernen muss.“ Er stellte dann ein Schema des hysterischen Zitterns auf, dem zwei Prinzipien zugrunde liegen: das verschiedene Verhalten des Zitterns in der Ruhe und bei Bewegungen und die Schwingungszahl. Unabhängig von einander hatten Rendu und Pitres die hysterischen Tremorerscheinungen untersucht und waren zu ähnlichen Resultaten gekommen.

Eine Zusammenfassung aller dieser Arbeiten im Verein mit eigenen Untersuchungen lieferte Dutil. Seine Synopsis der hysterischen Tremorerscheinungen lege ich unserer differentialdiagnostischen Erwägung zugrunde. Dieser Autor macht vor allem Gebrauch von der Klassifikation der Zitterarten nach der Schwingungszahl, wie die französischen Autoren sie aufgestellt haben, zugleich beachtet er die von Charcot gegebenen Eigentümlichkeiten. Sein Schema ist folgendes:

1. Vibratorisches Zittern, 8 bis 9 Schwingungen und mehr in der Sekunde, wenig oder garnicht modifiziert durch willkürliche Bewegungen.	Es gleicht dem Zittern: α) der Basedowschen Krankheit, β) der Alkoholiker, γ) der progressiv. Paralyse.

2. Zittern von mittlerem Rhythmus, 5½ bis 7½ Schwingungen in der Sekunde:

	Es gleicht:
a. Remittierendes lokomotorisches Zittern (Typus Rendu.) Es ist in der Ruhe vorhanden oder nicht, wird durch Willkürbewegungen gesteigert.	*α*) vollkommen dem Quecksilberzittern, *β*) unvollkommen dem Zittern der multiplen Sklerose.
b. Lokalisiert an den unteren Extremitäten (paraplegische Form).	der Spinalepilepsie der spastischen Paraplegie.
c. Reines lokomotorisches Zittern, nicht in der Ruhe vorhanden, nur gelegentlich willkürlicher Bewegungen auftretend.	vollkommen dem Zittern der multiplen Sklerose.
3. Langsames Zittern 4 bis $5^1/_2$ Schwingungen in der Sekunde, das auch in der Ruhe besteht, wenig oder nicht beeinflusst durch willkürliche Bewegungen.	*α*) dem Zittern der Paralysis agitans. *β*) dem Greisenzittern.

Aus diesem Schema kommen für unsere Erwägung nur das remittierende lokomotorische Zittern und das reine lokomotorische Zittern in Betracht.

Der reine lokomotorische Tremor ist nach Binswanger äusserst selten, nach seinen Erfahrungen ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der hysterische Tremor ein Ruhetremor, wenn auch die Schwingungen in der Ruhe oft so gering sind, dass erst die graphische Registrierung sie erkennen lässt. Die Amplitude dieses Ruhetremors nimmt aber sofort zu, wenn eine andauernde Muskeltätigkeit im Sinne einer statischen Fixation gefordert wird. Sowohl unter seinen eigenen als auch unter den von Charcot mitgeteilten Beobachtungen findet dieser Autor keinen Fall von lokomotorischem Zittern, das dem der multiplen Sklerose zu vergleichen wäre, weil in allen Fällen sowohl in der Ruhe als auch bei statischen Innervationen Zittern aufgetreten sei. Dass dieses beim Zittern der multiplen Sklerose auch vorkommt, hat Müller angegeben, meine eigenen Erfahrungen sprechen gleichfalls dafür, dass ein statischer Tremor wohl in der grössten Mehrzahl der Fälle sich findet, wenn er auch durch die graphische Darstellung oft nur zu erkennen ist (s. o.).

Wir haben jetzt die publizierten Fälle zu würdigen.

In der oben erwähnten Vorlesung berichtet Charcot von einem Fall von Hysterie, der ein remittierendes lokomotorisches Zittern (type Rendu) aufwies: schon in der Ruhe ein, wenn auch leichtes, schwer erkennbares Zittern, das durch Willkürbewegungen gesteigert wurde.

Pitres publizierte zwei Beobachtungen, die ich nach Binswanger zitiere.



In diesen beiden Fällen trat ausschliesslich bei Willkürbewegungen Tremor auf. In dem ersten Falle bestand linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie, sowie ein lokomotorischer Tremor der Glieder dieser Körperseite, ausserdem aber intensiver Kopfschmerz, welcher seit einem Jahre bestand, Somnolenz und Abschwächung (Obnubilation) der geistigen Fähigkeiten. Der lokomotorische Tremor war am ausgeprägtesten in der oberen Extremität. Er verstärkte sich bei wiederholten Bewegungen zu einem so starken Schütteltremor, dass der Kranke ein gefülltes Wasserglas nicht mehr zum Munde führen konnte. Der Krankheitszustand hatte sich allmählich in einem Jahre im Gefolge von Gemütsbewegungen (Geldverluste) eingestellt. Pitres hatte zuerst einen Tumor cerebri diagnostiziert. Als aber durch die Applikation eines starken Magneten auf die linke Körperseite nach einer Stunde die ganzen Krankheitserscheinungen einschliesslich der psychischen Störungen beseitigt worden waren, stand für ihn die Diagnose der Hysterie fest.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen lokomotorischen Tremor in der r. oberen Extremität, welcher sich nach einem Typhus entwickelt hatte und seit zwei Jahren bestand. Nach dem Abfall des Fiebers erwachte der Patient plötzlich während der Nacht mit einer Kontraktur und Aphasie von 14 tägiger Dauer. Nach deren Schwinden stellte sich der lokomotorische Tremor des rechten Armes mit grossen Oszillationen ein, welcher den Pat. zu allen geordneten Willkürbewegungen, auch zum Schreiben unfähig machte. Die Diagnose der Hysterie wurde in diesem Falle ausschliesslich gestützt auf den Mangel des Pharyngealreflexes und eine ausgeprägte, doppelseitige zentrale Gesichtsfeldeinengung.

Binswanger teilt sodann auch einen einschlägigen Fall eigener Beobachtung mit.

Im Anschluss an einen Unfall war bei einem 40 jährigen unbelasteten Manne Schlaflosigkeit aufgetreten, ferner Kopfschmerzen bei Tag und bei Nacht. Bald darauf entwickelte sich ein isolierter Tremor des rechten Armes, zu dem sich allmählich eine motorische Schwäche hinzugesellte. Später machte der in der Ruhelage herabhängende, im Ellenbogen leicht flektierte Arm in seiner ganzen Ausdehnung ruckweise, rhythmische grobschlägige Zitterbewegungen, wobei das Hand- und Ellenbogengelenk steifgehalten wird, während im Schultergelenk Rotationsbewegungen ausgeführt werden. Der Tremor nimmt zu, wenn Patient den Arm in einer ihm gegebenen Stellung halten soll. Wenn Patient mit dem gleichen Arm ihm aufgetragene Willkürbewegungen ausführen soll, so geht das Zittern in ein starkes Schütteln mit vorwiegender Beteiligung des Schultergelenkes über. Umgekehrt wird das Zittern wesentlich geringer oder hört vorübergehend ganz auf, wenn Patient Bewegungen mit den anderen Gliedern machen soll, oder wenn überhaupt seine Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch genommen wird. Bis zu einem gewissen Grade gelingt es auch dem Patienten, das Zittern willkürlich für kurze Zeit zu unterdrücken oder wenigstens abzuschwächen. Der linke Arm wird in Ruhe ganz still gehalten, nur beim Vorstrecken des Armes und beim Spreizen der Finger macht sich ein leichtes Zittern bemerkbar. Der Kopf gerät bei stärkeren Bewegungen des rechten Armes in leichte rotierende Bewegungen. Ausserdem wies Patient folgende Symptome: Herabsetzung der motorischen Kraft der rechtsseitigen Extremitäten, Schütteltremor im rechten Bein bei intendierten Bewegungen. Mundfazialis und weicher Gaumen links etwas stärker innerviert. Strabismus divergens (soll schon früher bestanden haben) links. Insuffizienz beider Recti interni. Rotatorischer Nystagmus. Steigerung der Sehnenphänomene der linken Seite. Dermatographie, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Einfache Sehnervenatrophie bestand schon vor dem Unfall. Sprache plump, oft stockend, doch ohne charakteristische Veränderung der Artikulation. Patient ist meist stumpf, schwerfällig, verfällt aber leicht in heftige, zornige Erregung, besonders wenn er auf seinen Unfall zu sprechen kommt. Eine dreimonatliche klinische Behandlung (Übungsgymnastik, Massage, Faradisation des erkrankten Armes mit entsprechender Suggestion, allgemeine Hydro-



therapie) brachte eine erhebliche Besserung: Verschwinden der psychischen Reizbarkeit, des Zitterns etc. Die Diagnose lautete traumatische Hysterie. Der Patient wurde wegen Verschlimmerung seines Leidens noch zweimal in die Klinik aufgenommen, das erste Mal klagte er über Schwindelanfälle, Kopfschmerzen und Hitzegefühl im Kopf.

Weitere hierher gehörige Fälle finden sich in der Arbeit Dutils.

Er teilt einen Fall eigener Beobachtung mit, bei dem im Anschluss an einen Gemütsshock bei einem hereditär belasteten Manne das Krankeitsbild einer ausgesprochenen Hysterie sich entwickelte. Darin sind hervorzuheben: Krampfanfälle, linksseitiger Hemispasmus der Unterlippe, leichte Hemiparese. Zittern des Kopfes, der oberen und unteren Extremitäten von lokomotorischem Charakter, in der Ruhe war es schon deutlich vorhanden, steigerte sich bei statischen Fixationen, noch mehr bei lokomotorischen Innervationen. Die Krampfanfälle verstärkten es auf mehrere Tage, im gleichen Sinne wurde es von hysterogenen Zonen beeinflusst. Diagnose: Hysterie.

Einen weiteren Fall, der deshalb ganz besonders unsere Beachtung verdient, weil bei ihm multiple Sklerose diagnostiziert war, zitiert er nach Rendu.

Ohne Grund begann ein Mann, der früher grosse hysterische Anfälle mit Globus (als Aura) hatte, zu stottern. Es entwickelten sich verschiedene hysterische Zeichen und eine hysterogene Zone in der rechten Seite. 14 Tage später trat Zittern in den Beinen, sodann in den Armen und im Kopf auf, dieses Zittern war nicht vorhanden, wenn der Kranke ruhig lag. Dagegen stellte es sich bei willkürlichen Bewegungen ein. Sass der Kranke, dann zitterten Hände und Kopf wenig, mitunter sogar gar nicht in Augenblicken der Ruhe. Druck auf die hysterogene Zone und die Anfälle verschlimmerten es. Daneben traten noch zahlreiche hysterische Symptome auf und allgemeine Schwäche. Krampfanfälle ohne Zungenbiss und Einnässen. Diagnose zuletzt Hysterie.

Wegen der gleichzeitigen Sprachstörung erregen folgende Fälle unser Interesse.

Ein hereditär belasteter Mann bekam einen auch in der Ruhe bestehenden lokomotorischen Tremor der oberen und unteren Extremitäten. Daneben bekam er fibrilläre Muskelzuckungen im Gesicht, skandierende Sprache. Die Zunge zittert sowohl im Munde als auch beim Herausstrecken, beim Sprechen oft Zungenbiss. Doppelseitige Gesichtsfeldeinengung. Nach Anwendung eines Magneten Besserung.

Ein anderer Patient hatte einen unsicheren, zitternden Gang. Ausserdem bestand lokomotorisches Zittern des Kopfes, der oberen und unteren Extremitäten, ebenso der Lippen. Es bot ganz das Aussehen des sklerotischen Zitterns, an Intensität und Unregelmässigkeit nahm es zu, wenn die aufgetragene Bewegung ihrem Ziele näher kam. Die Sprache war langsam, saccadiert und monoton. Steigerung der Sehnenphänomene. Erweiterte und träge Pupillen, Kopfschmerzen und Abnahme der Intelligenz. Lues in der Anamnese. Jod-Brombehandlung. Besserung der Beschwerden, die nach einiger Zeit wieder auftraten, um ohne Anwendung von Jodkali wieder zu verschwinden. Auch hier lautete in beiden Fällen die Diagnose Hysterie. Ob allerdings in dem letzten Falle alle Symptome hysterischen Ursprungs sind, erscheint mir zum mindesten zweifelhaft.

Noch einen Fall von Rendu teilt Dutil mit, der remittierendes lokomotorisches Zittern aufwies.

Ein völlig gesunder Mann bekam aus voller Gesundheit heraus einen Schwindelanfall und fiel ohne Bewusstseinsverlust zu Boden. Lähmung der rechten Seite ohne Deviation der Augen. Nach 6 Wochen verschwand die Lähmung. Zwei Jahre später trat Zittern der Hände vom Charakter des



lokomotorischen auf, zugleich Schwäche in den Beinen. Schwefelbädertherapie besserte den Zustand. Seit 14 Tagen neue Symptome: Schwindel- und apoplektiforme Anfälle, lokomotorisches Zittern der Arme links stärker als rechts; Muskelschwäche. Steigerung der Sehnenreflexe, Patellarklonus. Heilung nach 4 Wochen durch Ruhe, Brom und Schwefelbäder.

Weiterhin gibt Dutil einen Fall von reinem lokomotorischen Zittern, dessen hysterische Natur mir sehr zweifelhaft erscheint, nach Souques an. Seine Krankengeschichte muss ich daher etwas ausführlicher mittteilen:

Ein 49jähriger Schmied aus einer erblich schwer belasteten Familie, der grosse körperliche und Affektstrapazen durchgemacht hatte, erkrankte nach einem neuen Affektshock (Tod seiner Frau) mit Kopfschmerzen und Schmerzen in der Schulter. Zugleich trat eine depressive Affektstörung auf. Eines Tages, als er seine Arbeit in der Schmiede beginnen wollte, bekam er plötzlich einen Schwindelanfall, es wurde ihm neblig vor den Augen und er fiel zu Boden, mit dem Kopf auf eine Ecke der Feuerstelle aufschlagend. Nach 3/4 stündiger Bewusstlosigkeit hatte er eine rechtsseitige Hemiplegie und hatte die Sprache verloren. Ob Blickablenkung bestand, ist nicht zu eruieren. Fünf Monate lag er zu Bett, die Sprache kam wieder, blieb aber abgerissen, auch die Hemiplegie besserte sich, nur eine Schwäche der rechten Seite zurücklassend. Er konnte wieder arbeiten. Eine Zeitlang später trat ohne nachweisbare Ursache Zittern auf, er klagte über Kopfschmerzen und Schwindel. Die Gemütslage war depressiv, nachts düstere Gedanken, jedoch nicht im Sinne der Melancholie. Besserung des Tremors auf Schwefelbäder und Jodkali. Zugleich aber allmähliche rechtsseitige Amaurose. Das Zittern kam wieder.

Die Untersuchung ergab: Skandierende und hesitierende Sprache, etwas stotternd. Aufsetzen mit Anstrengung und Zittern besonders rechts, das bei Augenschluss etwas zunimmt. Zittern des Rumpfs, des Kopfes, der Arme und Beine. Das Zittern der oberen Extremitäten ist typisches lokomotorisches Zittern, wie es auch aus einer Kurve hervorgeht. Rechtsseitige Hemiplegie mit Herabsetzung der Reflexe. Linksseitige Hypoglossuslähmung. Zittern der Zunge und des Unterkiefers. Fazialis intakt. Augenlider geschlossen, fortwährendes Blinzeln. Schwindel und Anfälle von Bewusstseinsverlust. Rechtsseitige Hemianaesthesie. Muskelsinn rechts erloschen. Zwei hysterogene Zonen am linken Hoden und der linken Seite ohne Einfluss auf das Zittern, die eine Aura (Konstriktion des Thorax, Globus) auslösen lassen. Pharynxanaesthesie, Geschmacks- und Gehörsstörungen. Zentrale Gesichtsfeldeinengung links. Dyschromatopsie; Lidspasmus. Rechts Amaurose. — Hydrotherapeutische und Eisenbehandlung. Besserung nach zwei Monaten.

Diagnose: Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques.

Mir scheint es, dass dieser Fall keine reine Hysterie ist, und ich verweise auf die Krankengeschichte, die ich bei meinem II. Falle mitgeteilt habe. Binswanger glaubt, dass hier eine Kombination von Hysterie und multipler Sklerose vorliege.

Ich habe absichtlich die in der Literatur angegebenen Fälle von Hysterie, die besonders auf Grund ihres Zitterns als Doppelgänger der multiplen Sklerose gelten können, etwas eingehender mitgeteilt und glaube die Stellung beider Krankheitsbilder am besten so wiedergeben zu können, dass ich sage: wie die Hysterie der Proteus unter den funktionellen Nervenkrankheiten ist, so ist es die multiple Sklerose unter den organischen.

Uns hat hier eigentlich nur die Differentialdiagnose ihrer Zittererscheinungen zu beschäftigen und in vielen Fällen müssen



wir sagen: non liquet. Dann muss das Gesamtbild entscheiden. Vor allem aber ist auch an eine Kombination beider Affektionen zu denken. Donath spricht sogar von einer hysterischen multiplen Sklerose. Und der Satz von Moebius: Ein wenig hysterisch ist sozusagen ein jeder, lehrt, dass wir hysterische Symptome bei der multiplen Sklerose sehr oft finden können. Vor allem muss man sich hüten, psychogene Symptome, die im Beginne der multiplen Sklerose oft zahlreicher sind als die organischen, zugunsten der Diagnose Hysterie zu verwenden, und es muss als völlig abwegig gelten, bei subjektiven Beschwerden des Patienten auf das Fehlen organischer Symptome hin die multiple Sklerose auszuschliessen. Man denke nur an den oft schleichenden Beginn aller Erscheinungen der multiplen Sklerose. Auch ist die Besserung sinnfälliger Symptome durch Suggestion nicht gegen multiple Sklerose zu verwenden, da einerseits bei einem hysterischen Individuum die psychogene Verstärkung der Symptome sehr wohl der Suggestion zugänglich ist, andrerseits aber die Erscheinungen der multiplen Sklerose an sich oft flüchtig und bedeutenden Intensitätsschwankungen unterworfen sind. Schliesslich braucht auch nicht einmal eine hysterische Färbung des Krankheitsbildes zu bestehen, denn psychogen können auch bei organischen Nervenkrankheiten Symptome sich verschärfen, dürfen wir „psychogen“ und „hysterisch“ doch nicht schlechthin identifizieren, und man tut gut, die psychogenen Erscheinungen in hysterische und hysteriforme zu scheiden. Zu dem steht, wie Ziehen hervorhebt, noch lange nicht fest, dass alle diese supraponierten hysteriformen Symptome hysterischen Ursprungs sind, dafür muss seiner Meinung nach erst der Beweis erbracht werden. Im Vordergrunde aller diagnostischen Erwägungen zugunsten der Hysterie muss aber der Nachweis der hysterischen psychopathischen Konstitution stehen, im Sinne der hysterischen Charakterveränderung, denn es handelt sich bei der Hysterie um eine Psychoneurose.

Für das gelegentlich gemischte Auftreten der multiplen Sklerose und der Hysterie bei einem Individuum kommen zwei Möglichkeiten in Betracht (Müller): 1) die multiple Sklerose entwickelt sich auf dem Boden angeborener hysterischer Veranlagung des Zentralnervensystems, sei es, dass diese schon zu hysterischer Veränderung in der Jugend geführt hat, sei es, dass nur die materielle Disposition durch die Heredität gegeben ist; 2) kann die multiple Sklerose ähnlich, wie der Epilepsie oft durch eine frühere Herderkrankung der Boden geebnet wird, eine Praedisposition für die Hysterie schaffen.

Diese Leitsätze möchte ich angeführt haben für die Fälle von Erkrankungen des Zentralnervensystems mit lokomotorischem Zittern, wo unser Symptom die Entscheidung zwischen Hysterie und inselförmiger Sklerose nicht gestattet.

Manchmal aber erlaubt das Zittern eine Unterscheidung. Zwar kann ich hier weniger Nachdruck auf die graphische



Darstellung legen, wenigstens soweit mir der Vergleich meiner Kurven mit solchen des hysterischen lokomotorischen Zitterns möglich ist. Für den lokomotorischen Tremor vom Typus Rendu bemerkt schon Dutil, dass die Unterscheidung aufGrund des erheblichen Ruhetremors möglich sei. Allerdings habe ich oben angegeben, dass ein Ruhetremor auch bei der multiplen Sklerose vorkommen kann, aber so erheblich wie er bei hysterischem Tremor ist, ist er bei der herdförmigen Sklerose selten. Dann kommt zugunsten der multiplen Sklerose die in der Mehrzahl der Fälle langsame Entwicklung des lokomotorischen Zitterns in Betracht, während bei der Hysterie meist plötzlich im Anschluss an einen Affektshock ein starkes Zittern auftritt. Vor allem denke man bei der Differentialdiagnose an die Beeinflussung des Zitterns durch die hysterischen Attacken und durch die hysterogenen Zonen, überhaupt an den enormen Einfluss der Suggestion auf den hysterischen Tremor (Pitres, Binswanger, Dutil). Das Schwinden des hysterischen Zitterns bei Ablenkung der Aufmerksamkeit hebt schon Jolly als differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber dem Zittern der multiplen Sklerose hervor. Schliesslich kommt noch der Einfluss der Suggestion in Betracht, den wir bei einigen der angeführten Fälle erwähnt fanden. Immer aber dürfen obige Leitsätze nicht vergessen werden.

An dieser Stelle muss ich noch der Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber drei Krankheitsbildern gedenken: der Pseudosklerose, der diffusen Sklerose und der Pseudoparesis spastica mit Tremor (Fürstner-Nonne'scher Symptomenkomplex).

Die Pseudosklerose, von der bis jetzt nur 16 Fälle bekannt sind, besitzt zwar auffallende Analogien mit der multiplen Sklerose, und wenn auch auf den ersten Blick der Zitterklonus dem der multiplen Sklerose sehr ähnlich sieht, so ist doch gerade er oft ein differentialdiagnostisches Kriterium. Abgesehen davon, dass er meist in erheblichem Grade in der Ruhe fortbesteht, zeigt das stets doppelseitige und meist auch an den Beinen deutliche lokomotorische Zittern bei exzessiver Schwingungsweite oft nur 2—3 Schwingungen in der Sekunde. Zudem sind die willkürlichen Bewegungen deutlich verlangsamt (Müller). v. Strümpell vergleicht diesen Zitterklonus mit den Schwimmbewegungen einer Meduse oder mit dem Flügelschlag junger Vögel. Auf die andern differentialdiagnostischen Unterschiede zwischen beiden Affektionen einzugehen, ist nicht dieses Ortes, dagegen möchte ich auf den Versuch der französischen Autoren (P. Marie, Dutil, de la Tourette u. a.) hingedeutet haben, die die Pseudosklerose für die Hysterie reklamieren, ein Versuch, der von den deutschen Autoren v. Strümpell, Binswanger, Müller, wohl mit genügenden Gründen zurückgewiesen wird.

Weiter kann die Abgrenzung der multiplen Sklerose von der diffusen Sklerose in Betracht kommen, deren noso-



logische Stellung wegen ihrer anscheinend grossen Seltenheit nichts weniger als geklärt ist. Der Zitterklonus der diffusen Sklerose ist ebenfalls oft schon in der Ruhe vorhanden, aber angeblich von geringerer Amplitude als bei der Pseudosklerose. Jedenfalls ist seine Unterscheidung von dem Zittern der multiplen Sklerose leichter als seine Abgrenzung von dem lokomotorischen Tremor der Pseudosklerose (Müller).

Unter dem Namen Pseudoparesis spastica mit Tremor wurde von Fürstner und Nonne ein Krankheitsbild beschrieben, das aber nach Binswanger und Müller auf Selbständigkeit keinen Anspruch machen kann. Die meisten Fälle dieser Art gehören der Hysterie an, weshalb ich betreffs der Unterscheidung des Tremors auf das dort Gesagte verweisen kann.

b. Paralysis agitans.

Es dürfte vielleicht unzeitgemäss erscheinen, über Differentialdiagnose der multiplen Sklerose und der Paralysis agitans und ihren Tremor Worte zu verlieren. Aber die schon in der Einleitung erwähnten Fälle von Skoda und Hasse beweisen, dass die Differentialdiagnose ganz so einfach nicht war, und lediglich aus historischen Gründen müsste ich schon davon sprechen. Dass sie aber auch heute mitunter noch schwierig ist, habe ich sogleich zu erwähnen.

Gerade die Verschiedenheit des Tremors war es, die zur scharfen Scheidung der beiden Krankheitsbilder Anlass gegeben hat, die äusserlich manches Gemeinsame hinsichtlich des Verhaltens der Motilität und der Sensibilität aufweisen. Zuerst wies B. Cohn in Wien darauf hin, dass sich in den von ihm beobachteten Fällen von Herdsklerose Zittern bei intendierten Bewegungen niemals aber in der Ruhe eingestellt habe, während bei der Paralysis agitans der Tremor in den ruhenden Extremitäten wahrgenommen worden sei. Charcot und Ordenstein stellten diesen Satz, der sich vorher nur in Krankengeschichten fand, dann als These auf. Auch studierte der erstere die Zitterbewegungen der beiden genannten Affektionen genauer mit Hilfe der graphischen Methode. Dabei fand er, dass dem Zustande der Ruhe bei der multiplen Sklerose eine ungefähr gerade horizontale Linie entspreche, und während der Dauer der willkürlichen Aktion zeichnen sich die Zitterbewegungen als eine vielfach gebrochene Kurve auf. Bei der Schüttellähmung dagegen sei die in der Ruhe gezogene Linie mit kleinen, von kontinuierlichem Zittern herrührenden Wellen besetzt; während der aktiven Bewegung sind die Stücke der gebrochenen Linie ein wenig länger und unregelmässiger, sie bleiben aber weit hinter denen bei der multiplen Sklerose zurück. Die Schwingungszahl beträgt nach Charcot bei der Paralysis agitans 4 bis 5. Marie konstatierte mit Hilfe der graphischen Methode, dass bei der Schüttellähmung die Finger selbständige Wackelbewegungen machen. Die Angabe Charcots, dass bei der



Parkinsonschen Krankheit der Kopf niemals zittre, ist heute als irrig anerkannt (Müller, Wollenberg).

Über die Unterscheidung des Zitterns der Paralysis agitans von dem der multiplen Sklerose ist heute folgendes zu sagen:

Es gibt entschieden Fälle von Schüttellähmung, die nicht einmal ganz selten sind, in denen das Zittern überhaupt erst bei willkürlichen Bewegungen auftritt; wenigstens ist dieses in längeren Stadien der Krankheit der Fall (Wollenberg, Hitzig). In diesen Fällen muss das Gesamtbild entscheiden: bei Paralysis agitans die charakteristische Körperhaltung, bei multipler Sklerose die skandierende Sprache, Nystagmus, der ophthalmoskopische Befund etc.

Scheidet man diese Fälle aus, dann lassen sich die beiden Motilitätsstörungen allerdings sehr gut unterscheiden. Der Tremor der Schüttellähmung hat zwar wie das Zittern der multiplen Sklerose auch seinen Sitz vorwiegend in den Extremitäten, und auch vorzugsweise wiederum in den Armen. Aber er betrifft zum Unterschied von der disseminierten Sklerose besonders die peripherischen Teile, Hand und Finger. Weiterhin unterscheidet sich das Zittern der Parkinsonschen Krankheit von dem der Herdsklerose durch sein Fortbestehen in der Ruhe, durch die Gleichmässigkeit der einzelnen Zitterschläge[1]), ja es kommt zu solch koordinierten Zitterbewegungen der Finger, dass man diese Bewegung mit dem Pillendrehen, Wollespinnen verglichen hat. Aktive Bewegungen beschwichtigen vorübergehend das Zittern. Forcierte aktive Bewegungen dagegen beeinflussen es nicht oder steigern es sogar. In letzterem Sinne wirkt besonders die seelische Erregung. Passive Bewegungen lassen es auch oft aufhören, häufig verbindet sich jedoch damit ein Überspringen auf ein anderes Glied. In manchen Fällen wiederum beobachtet man, dass nur aktive Bewegungen, die einen besonders starken Willensimpuls erfordern, imstande sind, das Zittern herabzusetzen oder zu beschwichtigen. Damit stimmt die nicht seltene Erfahrung überein, dass durch energischen Willen den Kranken mitunter für kurze Zeit die Beschwichtigung des Zitterns gelingt (Oppenheim, Wollenberg, Heimann, Saint-Léger).

An der Hand dieser Tatsachen dürfte die Unterscheidung von Paralysis agitans und multipler Sklerose immer gelingen, doch kann ich mir nicht versagen, die von Jolly, Sachs und Krause beobachteten Fälle zu erwähnen, bei denen klinische Zeichen für eine Kombination von Paralysis agitans mit Sklerosis multiplex sprachen. Vielleicht gehört auch die Beobachtung von F. Schultze hierher.

[1]) Sacaze: La paralysie agitante fournit des traces d'une grande régularité, les mouvements ont lieu comme en mesure.



c. Tremor essentialis et senilis.

Der Tremor essentialis, der bisweilen im Sinne des hysterischen Zitterns auftritt, verdient ebenfalls differentialdiagnostische Beachtung. Oppenheim teilt eine Beobachtung von Tremor essentialis hereditarius mit, der sich durch drei Generationen fortgepflanzt hat. Er trug ganz den Charakter des lokomotorischen Zitterns und verband sich ausserdem mit einer hereditär erworbenen skandierenden Sprache, sodass die Ähnlichkeit mit multipler Sklerose frappant war. Ebenso verdanken wir Nagy einige Fälle von heriditärem Tremor, der auch den Charakter des lokomotorischen Zitterns trug. Bei einzelnen dieser Patienten wurde angegeben, dass sie leicht ins Weinen und Lachen gerieten.

In diesen Fällen entscheidet in der Regel das dauernde Fehlen sonstiger neuropathischer Symptome zugunsten des Tremor essentialis.

Auch der Tremor senilis dürfte mitunter differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Oft zwar gleicht er dem Zittern der Paralysis agitans. Er pflegt aber durch aktive Bewegungen zuweilen gesteigert oder sogar erst durch sie hervorgerufen zu werden, zieht auch den Kopf stärker in Mitleidenschaft (Wollenberg). Nimmt man hinzu die motorischen Schwächezustände des Greisenalters, die teils unter dem Bilde der spastischen, teils der einfachen Paraparese verlaufen (Oppenheim, Wollenberg), dann ist es vor allem das Alter und das Fehlen anderweitiger Symptome, die eine multiple Sklerose ausschliessen.

Mir selbst ist ein Fall von Zittern bei einem 70jährigen Manne in der Erinnerung, bei dem andere neuropathische Erscheinungen fehlten, vom Charakter reinen lokomotorischen Tremors. Die Bewegungsstörung war in der Ruhe nicht vorhanden, dagegen war es dem Patienten unmöglich, einen Löffel zum Munde zu führen, weshalb er sich die Suppe in einer grossen Tasse reichen liess.

Im allgemeinen unterscheidet sich das Greisenzittern von dem lokomotorischen Zittern der multiplen Sklerose dadurch, dass die Oszillationen zwar als Begleiterscheinung einer Bewegung auftreten, aber während derselben nicht an Schwingungsweite zunehmen, während die Amplitude der Zitterschläge bei der multiplen Sklerose wächst, je mehr sich das bewegende Glied dem Ziele nähert (Breillot). Ferner tritt der Tremor senilis, falls er nicht permanent ist, nur bei einer intendierten Bewegung von einer gewissen Ausdehnung und Stärke auf, während bei der disseminierten Sklerose das Zittern bei der geringsten Bewegung eintritt (A. Fischer). Die Schrift ist besonders gut differentialdiagnostisch zu verwenden. In der Regel zeigt die Greisenschrift nur eine leichte Schlängelung der Buchstaben, weil die Ordinate der Zitterschläge unveränderlich ist, während das lokomotorische Zittern der multiplen Sklerose mit seiner wachsenden Amplitude die Schrift verzerrt.



Im grossen und ganzen dürfte also die Unterscheidung der multiplen Sklerose mit ihrem Zittern von dem Tremor hereditarius essentialis und dem Tremor senilis leicht sein.

Es sei noch erwähnt, dass der hereditäre Tremor von de la Tourette wohl ganz mit Unrecht zu dem hysterischen Zittern gerechnet wird; ich verweise auf das, was ich bei der Hysterie als fundamental für ihre Diagnose bezeichnet habe. Labbé u. a. andrerseits stellen auf Grund des Studiums der Literatur Tremor hereditarius und Tremor senilis zusammen.

d. Tremor nach Infektionskrankheiten.

An dieser Stelle gedenke ich auch des Tremors, der gelegentlich im Anschluss an Infektionskrankheiten z. B. nach Typhus beobachtet wird, und der insofern hier nicht unerwähnt bleiben darf, weil auch die multiple Sklerose gelegentlich nach Infektionskrankheiten auftritt. Da mir weder nähere Angaben noch eine eigene Beobachtung über diesen Tremor zur Verfügung stehen, muss ich mich mit diesem Hinweise begnügen.

e. Epilepsie.

Die Differentialdiagnose der Epilepsie und multiplen Sklerose, soweit das Vorkommen eines Tremors dazu Veranlassung geben kann, darf ebenfalls nicht unerwähnt bleiben, und es geschieht an dieser Stelle, weil man trotz offenbarer organischer Grundlage die Epilepsie wegen der noch nicht als einheitlich erkannten pathologisch-anatomischen Veränderungen bislang noch zu den funktionellen Nervenkrankheiten aus Überlieferung rechnet.

Dem epileptischen Tremor[1]) fehlen nach Ziehen Koordinationsstörungen, wie sie mitunter beim Zittern der multiplen Sklerose vorkommen. In seinen Fällen von Epilepsie pflegte der Tremor willkürlich bis zu einem gewissen Grade beherrscht werden zu können, bei starken willkürlichen Bewegungen, Affektlosigkeit, geistiger Ablenkung, gleichzeitigen intellektuellen Prozessen und im Schlaf in der Regel abzunehmen oder ganz aufzuhören. Ein mittlerer Innervationsgrad sei für sein Auftreten oder sein Bestehen am günstigsten gewesen. Oft sind nur beide Arme beteiligt und zwar herrschen Pronationen und Supinationen der Hand meist vor, in zweiter Linie stehen Flexionen und Extensionen des Vorderarmes. Die Exkursionsweite ist sehr klein, die Schwingungen 150 pro Minute. Zuweilen seien nur die Anconäussehnenphänomene, nicht auch die Kniephänomene gesteigert. Diese Fälle von Epilepsie mit Tremor werden sich leicht gerade auf Grund ihres Tremors von der multiplen Sklerose unterscheiden lassen.

Andrerseits aber können zu Verwechselungen der beiden Erkrankungen von den objektiven Symptomen der Epilepsie die

[1]) Nach Reinhold haben 75% der Epileptiker z. T. einfaches Muskelzittern, z. T. eng umschriebene klonische, selten tonische Krämpfe.



motorischen Erscheinungen Veranlassung geben, wie sie nach Binswanger in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur vorkommen. Weniger sind es hier die tonischen Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen oder fibrilläre Muskelzuckungen, wie sie bei lokomotorischen Innervationen auftreten, als richtige Tremorerscheinungen, die bald den Charakter des lokomotorischen, bald den des statischen Zitterns tragen. Nimmt man die bei Epileptikern bisweilen auftretende Schwäche in den Extremitäten hinzu, die sich dynamometrisch nachweisen lässt, ja sogar ausnahmsweise ausgeprägte Paresen in bestimmten Muskelgebieten, im Mundfazialis, in den Gaumenmuskeln, im Augen-Stirnfazialis und in einzelnen Augenmuskeln, schliesslich die langsame, stockende, undeutliche oft geradezu skandierende Sprache und eine nicht gerade seltene Abnahme der Intelligenz, dann liegt die Verwechselung mit multipler Sklerose sehr nahe, zumal wiederum epileptiforme Symptome und selbst echte epileptische Anfälle auch im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose gelegentlich vorkommen. In diesen Fällen muss der durch längere Beobachtung gesicherte Gesamtverlauf des Leidens entscheiden.

f. Myoklonie.

In folgendem will ich die Differentialdiagnose einer Krankheit gegenüber der multiplen Sklerose besprechen, die noch selbst Gegenstand lebhafter Kontroverse hinsichtlich ihrer nosologischen Selbständigkeit ist. Am besten unterscheidet man:

1. selbständige Myoklonien,
2. symptomatischen Myoklonus,[1]) z. B. bei Paralytikern, Morphinisten etc. Hierher gehören auch die tikartigen Zuckungen der Patientin in Fall V.

Differentialdiagnostische Beachtung verdienen Fälle von der Art der von Ziehen beschriebenen Paramyoklonia brachialis rhythmica. Wenn aber auch die Zunahme der Zuckungen bei willkürlichen Bewegungen eine gewisse Ähnlichkeit des Symptoms mit dem Zittern der multiplen Sklerose bedingt, so ist dennoch die Unterscheidung leicht, wenn man beachtet, dass diese Zunahme hauptsächlich durch Affekte bedingt ist, zugleich dürfte der unkoordinierte, inkohärente Charakter der myoklonischen Zuckungen einer Verwechselung mit multipler Sklerose vorbeugen.

II. Organische Nervenkrankheiten.

a. Paralysis progressiva.

Die Verwechslung der multiplen Sklerose mit der progressiven Paralyse ist nur möglich, wenn die erstere mit zerebralen Symptomen einsetzt oder auf der Höhe der Krankheit ohne genügende Anamnese (v. Krafft-Ebing), sodass namentlich

[1])Das selbständige Krankheitsbild nennt man „Myoklonie“, das Symptom „Myoklonus“.



in Irrenanstalten die multiple Sklerose als Dementia paralytica diagnostiziert wird (Mendel). Aber auch umgekehrt sind Fehldiagnosen sehr wohl möglich. Das sind die Fälle, bei denen klassisches lokomotorisches Zittern sich findet, das ganz wie bei multipler Sklerose und nicht so selten auftritt. Zwar erscheint es bei der Dementia paralytika nur episodisch, ist von wandelbarer Intensität und Extensität und ist in geringem Grade auch in der Ruhe nachweisbar (Oppenheim, v. Krafft-Ebing). Aber alles das kann schliesslich, wie wir gesehen haben, bei multipler Sklerose auch der Fall sein, wie überhaupt die Flüchtigkeit der Symptome, z. B. der spastischen Paresen, beiden Krankheiten gemeinsam zukommt. Wiederum muss dann das Gesamtbild entscheiden, vor allem der psychische Befund. Zudem erlischt allmählich in dem Alter, in dem die Paralyse auftritt, die Disposition für multiple Sklerose.

Die Fälle von Dementia paralytica mit kleinwelligem Tremor von geringer Schwingungsweite und von grosser Frequenz, der sich durch Muskelanstrengung und Gemütserregung steigert und in der Ruhe fortbesteht, kommen differentialdiagnostisch kaum in Betracht.

b. Tumor cerebri et cerebelli.

Der Tumor cerebri und cerebelli hat schon häufig zu Verwechslungen mit multipler Sklerose Veranlassung gegeben, namentlich sind es Fälle gewesen, die das Kindesalter betrafen. Wiederum ist es das lokomotorische Zittern, das oft die Verwechslung begünstigt. Bekannt ist der von Westphal beschriebene Fall, bei dem es sich um einen 9jährigen Knaben mit einem Tumor des Thalamus opticus und begleitendem Hydrozephalus internus handelte, der unter dem Bilde einer klassischen Herdsklerose verlief, die auch diagnostiziert war.[1]) Besonders die Geschwülste des Hirnstammes und des Kleinhirns verlaufen gern unter dem Symtomenkomplex: lokomotorischer Tremor, Schwindel, Inkoordination, Nystagmus, partielle Optikusatrophie eventuell auch mit spastischer Parese der Beine (Oppenheim, Gowers, Bruns). Schweiger setzt die Trias: lokomotorisches Zittern, skandierende Sprache, Nystagmus sogar direkt in Beziehung zu Kleinhirnaffektionen. Nicht nur Tumoren an genannten Stellen machen aber solche Krankheitsbilder, sondern auch anderweitige raumbeengende Prozesse, wie der von Schuler beschriebene Fall, in dem ein rechtsseitiger Tumor der Dura mater, welcher die angrenzende Insel, die untere Stirnwindung und den lateralen Teil der vorderen Zentralwindung komprimierte, während des Lebens beiderseitige motorische Paresen, Kontrakturen und lokomotorischen Tremor,

[1]) Westphal schliesst seine Mitteilung mit den Worten: Wer würde jemals vermutet haben, dass ein so ausgeprägtes Bild von multipler Sklerose solchen Befund einer Geschwulst im Gehirn ergab?



sowie skandierende Sprache, Sehstörungen, Nystagmus, psychische Alterationen und Anfälle von apoplektiformem und epileptiformem Charakter bedingte.

Ist auf diese Weise eine Fehldiagnose insofern möglich, als statt eines Tumor cerebri eine multiple Sklerose diagnostiziert werden kann, so ist die umgekehrte Fehldiagnose zugunsten des Tumor cerebri auch vorgekommen, was um so einleuchtender ist, als nach den Beobachtungen Uhthoffs, Bruns und Rosenfelds typische Stauungspapille bei multipler Sklerose auftreten kann. Als Beweis hierfür mögen zwei Fälle aus der Literatur dienen: der eine von Rosenfeld mit typischer Stauungspapille, wo anfänglich ein Kleinhirntumor diagnostiziert war, der andere von Gussenbauer, der in einem Falle, der sich später als Herdsklerose herausstellte, einen Tumor der motorischen Region angenommen hatte (hier allerdings fehlte die Stauungspapille). Der Patient Gussenbauers wurde sogar operiert, aus welcher Tatsache die praktische Bedeutung dieser Frage erhellt.

Uns haben hier nur die Fälle zu beschäftigen, die mit lokomotorischem Zittern einhergehen können. Es sind dies, wie erwähnt, vorwiegend die Tumoren des Hirnstammes und des Kleinhirns; bei Geschwülsten der Hirnschenkel beobachteten Benedikt, Mendel und Charcot lokomotorischen Tremor, bei Geschwülsten des Thalamus opticus Bruns, Demange und Clarke, bei Ponstumoren Gowers und Ordenstein, bei Vierhügeltumoren Bruns und Gowers, bei Geschwülsten des Kleinhirns und des Hirnschenkelfusses Gowers. Gowers hält es für sehr wahrscheinlich, dass manche als Beispiele von disseminierter Sklerose bei Kindern veröffentlichten Fälle in Wirklichkeit Fälle von stationären Tuberkeln des Hirns waren.

Das Zittern der Tumorkranken ist häufig schnellschlägig und auch in der Ruhe vorhanden. Es kann aber bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube vollkommen dem lokomotorischen Zittern der multiplen Sklerose gleichen (Müller).

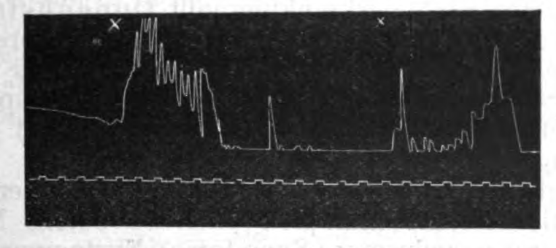


Fig. 40.

Oppenheim findet es oft dadurch charakterisiert, dass sich eine gewisse Ataxie mit demselben vereinige; ebenso hat Bruns die Kombination von Ataxie mit Tremor oder ein Mittelding zwischen beiden bei Tumoren der Vierhügel, der Brücke und des Kleinhirns wahrgenommen. Ich selbst habe einen

Tumor der Brücke beobachten können, der mit einer Bewegungsstörung der Arme verlief, die die Kurven Fig. 40 und 41 lieferte.

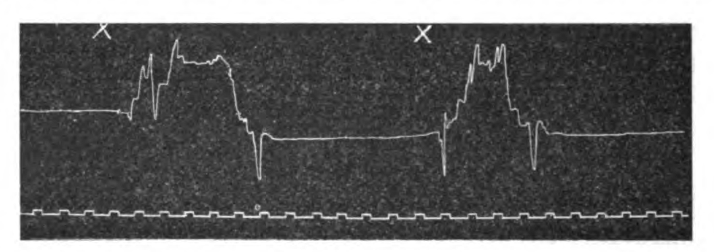


Fig. 41.

Beide Kurven zeigen bei der Bewegung der Hand nach der Nase (×) und dem sofort erfolgenden Wiederausstrecken des Armes, dass es sich um eine Kombination von lokomotorischem Zittern mit geringer Ataxie handelt. Doch kommen solche Bewegungsstörungen auch zweifellos bei multipler Sklerose vor, wie die Kurven des Falles XII zeigen.

In solchen Fällen kann uns das lokomotorische Zittern keinen Fingerzeig geben. Dann sind es andere Kriterien, die uns leiten müssen: die Stauungspapille, die bei der multiplen Sklerose ganz flüchtiger Art ist, oft nur ephemer, da sie nicht der Ausdruck gesteigerten Hirndrucks ist, sondern auf lokalen Prozessen im Optikus beruht; der Kopfschmerz, der bei Sklerose viel weniger intensiv als bei Tumor cerebri ist; die Benommenheit, die zu den Symptomen der multiplen Sklerose keinesfalls gehört; endlich die lokale perkutorische Empfindlichkeit des Schädels, die bei multipler Sklerose selten zu finden ist.

c. Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

Sowohl bei der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge s. str. als auch bei der Friedreich'schen hereditären Ataxie, die auf einem analogen pathologisch-anatomischen Prozesse beruht, sind Motilitätsstörungen vom Charakter des lokomotorischen Zitterns beschrieben worden. Von dem Zittern der kombinierten Systemerkrankung gibt Oppenheim an, dass es nicht streng dem lokomotorischen Zittern entspreche, auch schützen die ganz verschiedenen Augensymptome der kombinierten Systemerkrankung (eventuell Miosis, Pupillenstarre) und der Herdsklerose (temporale Opticusatrophie) meist vor Verwechslungen.

Die Möglichkeit diagnostischer Irrtümer zwischen der hereditären Ataxie und der multiplen Sklerose betont Marie auf Grund mehrerer gemeinsamer Symptome: Nystagmus, langsame Sprache, Gehstörungen, Zittern bei lokomotorischen Innervationen. Ich habe an einer früheren Stelle bereits gesagt, dass diese Bewegungsstörung mehr den Charakter der Ataxie trägt. Kurven stehen mir nicht zu Gebote. Im übrigen bietet die spastische Natur der Herdsklerose meist Anhaltspunkte genug, die die mit Symptomen der Hinterstrangserkrankung einhergehende Friedreich'sche Krankheit ausschliessen lassen (Marie).

d. Hemiplegie.

Das posthemiplegische Zittern, wie es in hemiparetischen Gliedern auftritt, hat nach Monakow bald den Charakter des Ruhezitterns, bald den des lokomotorischen Tremors. Von dem ersteren aber gilt es als Regel, dass es bei statischen und lokomotorischen Innervationen im Gegensatz zu dem Tremor der Paralysis agitans und bei gemütlichen Erregungen an Intensität zunimmt. Daraus erhellt die Möglichkeit einer Verwechslung mit dem Zittern der multiplen Sklerose. Dennoch hat es einige Eigentümlichkeiten, die die Unterscheidung beider Tremorarten gestatten. Das posthemiplegische Zittern wird durch kurzes, elastisches, passives Dehnen der Gelenke beispielsweise Dorsalflexion hervorgerufen, selbst wenn es einige Zeit vorher nicht vorhanden war, auch ist es nicht selten schmerzhaft. Das posthemiplegische Zittern bevorzugt ferner die distalen Gelenke, man findet es an der Hand, an den Fingern und am Vorderarm; beim Sitzen mit heruntergelassener Ferse, ohne dass diese den Boden berührt, während die Fusspitze am Boden bleibt, stellt sich Zittern des Fusses ein. Der Tremor der multiplen Sklerose dagegen befällt vorzugsweise die proximalen Gelenke. Letzterer Umstand erlaubt besonders die Trennung der beiden Zittererscheinungen.

III. Intoxikationen.

a. Tremor mercurialis.

Bei der chronischen Quecksilberintoxikation ist schon des öfteren eine Motilitätsstörung vom Typus des lokomotorischen Zitterns beschrieben worden. Bei der Betrachtung der hysterischen Tremorarten war uns das remittierende lokomotorische Zittern (type Rendu) begegnet, das Dutil als einen vollkommenen Doppelgänger des merkuriellen Tremors bezeichnet. Charcot studierte diese Zittererscheinung genauer und fand, dass sie dem Zittern der Herdsklerose sehr ähnlich sehe. Das Zittern steigert sich bei Bewegungen, hört in der Ruhe ganz auf, um bald wieder zu beginnen und wieder aufzuhören, also Intermissionen des Zitterns während der Ruhe, daneben excessive

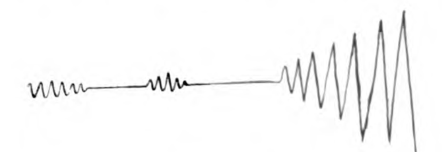


Fig. 42.

Steigerung bei der Bewegung (Fig. 42). Gerade die Erscheinung des Remittierens in der Ruhe hebt Charcot als ein Unterscheidungsmerkmal des Quecksilberzitterns vom sklerotischen



hervor. Gowers schliesst sich ganz der Beschreibung Charcots an, fügt aber noch hinzu, dass sich in späteren Stadien der Quecksilbervergiftung andauerndes Zittern einstelle. Einen ausgeprägten Fall von remittierendem lokomotorischem Tremor mercurialis teilt Erben mit.

Da das Quecksilberzittern oft neben psychischen Veränderungen auf Grund chronischer Intoxikationen sich finden kann, verdient es differentialdiagnostische Beachtung. Seine von Charcot gegebenen Kriterien werden neben der Beachtung des Berufes [Spiegelbeleger, Vergolder, Verfertiger meteorologischer Instrumente, Hutmacher, Fellarbeiter[1])] und der Tatsache, dass fast alle andern Symptome der multiplen Sklerose der Hydrargyrose fremd sind, diagnostische Irrtümer vermeiden lassen; man muss nur beachten, dass beim Tremor mercurialis auffällige Remissionen und sogar langjährige Intermissionen mit rapider Entwickelung eines „Recidivs" vorkommen (Müller, Erben).

Letulle ist der Ansicht, dass das merkurielle Zittern in der Mehrzahl der Fälle ein hysterisches sei; es fehlt dafür jeder Beweis. Hier sei auch eine Beobachtung Oppenheims angeführt, der bei einer unvollkommen geheilten toxischen, nicht merkuriellen Polyneuritis ein typisches lokomotorisches Zittern auftreten sah.

b. Tremor alcoholisticus.

Das Zittern der chronischen Alkoholintoxikation, der Tremor alcoholicus, kann mit dem Tremor der multiplen Sklerose nicht verwechselt werden, es ist in der Regel nur ein statisches Zittern.

Dagegen hat Le Filliatre Zittererscheinungen der akuten und subakuten Alkoholintoxikation mitgeteilt und auch durch sehr instruktive Kurven belegt, die eine kurze Betrachtung angemessen erscheinen lassen. Nach seinen Beobachtungen trifft man das Zittern der akuten und subakuten Alkoholintoxikation, den Tremor alcoholisticus, allgemein in der Ruhe, er kann aber auch durch willkürliche Muskelkontraktionen hervorgebracht werden, wenigstens wird er immer durch sie gesteigert. Daraus geht hervor, dass der Tremor alcoholisticus seinem Verhalten nach ein gemischter ist, indem er in gewisser Beziehung zugleich den Typus des lokomotorischen Zitterns (multiple Sklerose) und den Typus des Ruhezitterns (Paralysis agitans) nachahmt. Wir haben oben bereits gesehen, dass auch das Zittern der multiplen Sklerose diesen gemischten Typus haben kann. Auch scheint das von Le Filliatre aufgestellte Intensitätsgesetz die Ähnlichkeit des Tremors alcoholisticus und sklerotischen darzutun: „Beim akuten und subakuten Alkoholismus ist die Intensität des Zitterns, die immer grösser ist während der willkürlichen Muskelkontraktionen, immer stärker

[1]) Auch nach Schmierkuren wurde es beobachtet (Erben).



im Beginn der Bewegung, direkt proportional der aufgewandten Kraft und ausserdem proportional anwachsend mit der Dauer der Anstrengung."

Die von mir gezeichneten Kurven von Tremor alcoholisticus, Fig. 43 und 44, in denen bei × die Handbewegung nach der Nase, bei ×× das Wiederausstrecken des Armes erfolgte, gestatten nicht die Unterscheidung vom lokomotorischen Tremor

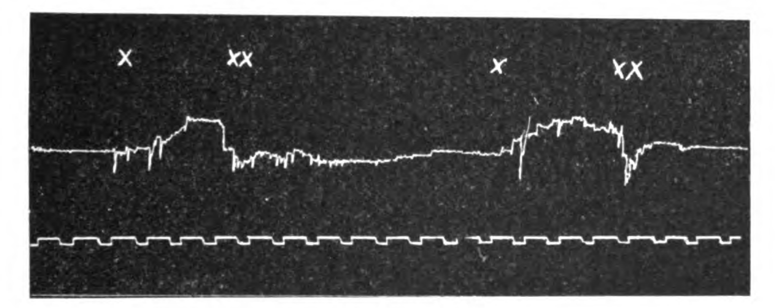


Fig. 43.

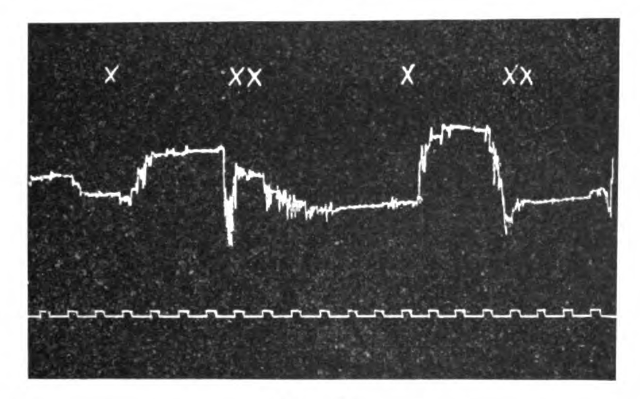


Fig. 44.

der multiplen Sklerose. Dagegen wird von Le Filliatre ein Unterscheidungsmerkmal angegeben. Das alkoholistische Zittern ist ein vertikales, dadurch unterscheidet es sich von dem Tremor der multiplen Sklerose, der dem Rotationstypus angehört. Um dies zu erkennen, muss man die dreidimensionale Darstellung anwenden. Im übrigen weist die akute und subakute Alkoholintoxikation genug Merkmale auf, die sie erkennen lassen. Bei der Häufigkeit der letzteren ist auch stets die Möglichkeit einer Kombination der multiplen Sklerose und der Intoxikation im Auge zu behalten.

Es erübrigt schliesslich noch die dritte Frage zu erörtern: Welche Bedeutung hat das Vorkommen des lokomotorischen Zitterns für die Differentialdiagnose zugunsten der multiplen Sklerose?

Ich will diese Frage nur noch kurz nach zwei Seiten hin beleuchten, da es unmöglich ist, der ganzen Kasuistik hier gerecht zu werden.

Sehr häufig verläuft die multiple Sklerose unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse, und genug Fälle, die mit dieser Diagnose belegt waren, haben sich bei der Autopsie als multiple Sklerose entlarvt. Müller teilt solche Beobachtungen mit, aber auch sonst ist die Literatur an solchen Beispielen nicht arm. Tritt in einem solchen Falle ausgesprochenes lokomotorisches Zittern auf, dann ist die Diagnose multiple Sklerose vollauf berechtigt.

Auch der Symptomenkomplex der auf einer chronischen Manganintoxikation beruhenden Braunsteinmüllerkrankheit hat grosse Ähnlichkeit mit dem Bilde einer atypischen multiplen Sklerose (v. Jacksch). Bei dieser wird das konstante Fehlen von lokomotorischem Zittern und Ataxie gegen die multiple Sklerose ins Feld geführt. Mir stand eine Krankengeschichte dieses Symptomenbildes zur Verfügung, aus der ich diese Tatsache bestätigen kann.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Ziehen, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie besonders für die Unterstützung während ihrer Ausführung und die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Berger, Arthur, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. XXV p. 168.
2. Binswanger, Die Hysterie in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie 12, 1,2. Wien 1904.
3. — Die Epilepsie in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie 12, 1,1. Wien 1899.
4. Breillot, Des tremblements. Étude de sémiologie et de clinique. Thèse de Paris 1885.
5. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
6. — Ueber die Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Jahresvers. der Vereinig. d. deutschen Irrenärzte in Halle a. S. 21.—22. IV. 99. Ref. N. Zentralbl. Bd. 18. 1899 p. 475.
7. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux (Oeuvres complètes recueillies et publiées par Bourneville). Paris 1886.
8. — Krankheiten des Nervensystems; übersetzt von Berthold Fetzer. 2 Bde. Stuttgart 1874.
9. — Progrès méd. 1890.
10. Clarke, Michell, Tumor of the right optic thalamus and crus cerebri. Brist. Med. Chir. Journ. XIX. Nr. 72 p. 173. Ref. Mendels Jahresber. 1901 p. 432.
11. Cohn, B. Ein Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans. Wien. med. Wochenschr. 1860.
12. Curschmann, Hans, Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1906. Nr. 36. p. 931.
13. Dejerine, Sémiologie du système nerveux im Traité de pathologie générale publié par Ch. Bouchard. Paris 1901.
14. Demange, Contribution à l'étude 1° des tremblements pré-et post-hémiplégiques et en particulier des formes rappelant l'ataxie, la paralysie agitante et la sclérose en plaques 2° des hémiplégies bilatérales par lésions cérébrales symétriques. Revue de médecine III. Bd. Paris 1883.



15. Donath, Ueber „hysterische“ multiple Sklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1895 p. 877.
16. Dutil, Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques. Thèse de Paris 1891.
17. Ehmicke, Diss. inaug. med. de tremore symptomatico. Halae MDCCLXXVI.
18. Erben, Quecksilberzittern. Wien. med. Wochenschr. 1902. Nr. 15 pag. 693.
19. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. Berlin 1878.
20. Le Filliatre. Nouvelle méthode graphiqne permettant d'enregistrer tous les tremblements. Application de cette méthode dans un essai sur les trembles moteurs de l'alcoolisme. Thèse de Paris 1895.
21. Fischer, A. Tremor senilis. Inaug. Diss. Berlin 1883.
22. Fischer, I. Diss. inaug. med. de tremore. Budae MDCCLXXXII.
23. v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten aus dem neurolog. Inst. an d. Wien. Univers., herausgeg. v. Obersteiner X. Heft. Leipzig und Wien. 1903. pag. 1.
24. Frerichs, Arch. f. die ges. Medizin, herausgeg. v. Häser. Bd. X, 1849 Nr. 13.
25. Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchows Arch. Bd. LXVIII. 1876. Heft 2 p. 145.
26. Fürstner, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. Zentralbl. 1896. Bd. XV. p. 674.
27. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, autoris. deutsche Übersetzung von Karl Grube 1892.
28. Grasset, Cliniques médicales, pag. 468. Zit. nach Magnol.
29. Gussenbauer, Hirnsklerose und Herderscheinung. Wien. kl. Wochenschrift 1902. Nr. 38.
30. Harscher, Συνζήτησις inaug. med. de Tremore. Basileae MDCXIX.
31. Hecker, Über einen Fall von Komplikation von Tabes dorsalis mit multipler Sklerose. Inaug. Diss. Bonn 1894.
32. Heimann, Über Paralysis agitans. Berlin 1888.
33. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. VIII, pag. 194.
34. Hoffmann, J., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Ref. erstattet auf der Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 8. VI. 01. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XXI. 1902, pag. 1.
35. v. Jacksch, Vortrag über die im Manganbetrieb vorkommenden nervösen Affektionen. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1902, pag. 973.
36. Jolly, Vorstellung zweier Fälle von Paralysis agitans. (Ein Fall Kombination mit multipler Sklerose.) Ref. Neurologisches Zentralbl. 1902, pag. 518.
37. Köster, Die Schrift bei Geisteskrankheiten. Ein Atlas. Leipzig 1903.
38. v. Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Wien 1894.
39. Krause, Über das kombinierte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Charité-Annalen. Bd. XXVII, 1903, pag. 330.
40. Krauss, Diss. inaug. med. de tremore. Jenae MDCLXXXXII.
41. Labbé, Débilité mentale et tremblement. La Presse médicale. Nr. 33. Ref. Mendels Jahresber. 1897, pag. 523.
42. Letulle, Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysis mercurielles. Arch. de physiologie normale et pathologique. 3. Serie. Tome 9. Paris 1887, pagg. 301 und 437.
43. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie X, 1 und 2. Wien 1895—97.
44. Magnol, Contribution à l'étude des tremblements. Thèse de Montpellier 1894.
45. Marey, La méthode graphique dans le sciences expérimentales. Paris 1878.
46. Marie, Formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse de Paris 1883.
47. — Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks; aut. deutsche Ausg. von Max Weiss. Leipzig und Wien 1894.



48. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. (Bes. pag. 282 Anm.)
49. Moebius, Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1894.
50. Mollweide, Diss. inaug. med. de tremore artuum eiusque causis. Halae MDCCLII.
51. v. Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie 9, 1, 1, 2. Wien 1897.
52. Monro, A History of the chronic degenerative diseases of the central nervous system. Glasgow 1895.
53. Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
54. Nagy, Über hereditären juvenilen Tremor. Neurolog. Zentralbl. Nr. 18. Sept. 1890, p. 557.
55. Neutra, Tabes und multiple Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2.
56. Nonne, Diskussion über Nerven-Unfall-Erkrankungen im ärztl. Verein zu Hamburg 22. IV. 96. Autorref. Neurol. Zentralblatt 1896. Bd. XV, p. 573.
57. — Kasuistische Beiträge zum Kapitel der Nerven-Unfall-Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 27—29. Fall IV, p. 631.
58. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2 Bde. Berlin 1908.
59. — Die Geschwülste des Gehirns in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Wien 1896.
60. Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris 1867.
61. Pitres, Progrès médical, septembre 1889.
62. Probst, Zur Kenntnis der disseminierten Hirn-Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psych. Bd. 34. 1901, pag. 590.
63. Redlich, Über multiple Sklerose. Die deutsche Klinik 1903.
64. Rendu, Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris (12 avril 1889). Zit. nach Dutil.
65. Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. Vortrag. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903, pag. 702.
66. Sachs, B., The relation of multiple sclerosis to multiple cerebrospinal Syphilis and to paralysis agitans. Phil. Med. Journal. 5. II. 98. Ref. Mendels Jahresb. 1898, p. 450.
67. Saint-Léger, Paralysie agitante. Paris 1879.
68. Salomonson, Wertheim, Bijdrage tot de kennis van het beven. Ned. Tijschrift voor Geneeskunde 1894. Deel. I. Nr. 1. Zit. nach Sommer.
69. Schuler, Rechtsseitiger Hirntumor mit Erscheinungen der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose. Charité-Annalen. Bd. X. 1885, pag. 330.
70. Schultze, F., Über das Verhältnis der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchows Archiv. Bd. 68. 1876. Heft 1, pag. 120.
71. Schweiger, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Arbeit. aus d. neurolog. Inst. an d. Wiener Univ. Herausgeg. v. Obersteiner. XIII. Bd. Leipzig und Wien 1906.
72. Sommer, Lehrbuch der psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin und Wien 1899.
73. Souques, Sur les syndromes hystériques simulateurs des maladies de la moelle. Thèse de Paris. Zit. nach Dutil.
74. v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. III. Bd. Leipzig 1902.
75. — Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Zentralblatt 1896. Nr. 21, p. 961.
76. — Über die Westphalsche Pseudosklerose und über diffusse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XII. 1898, pag. 115.
77. — Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudoklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIV. 1899, pag. 348.



78. van Swieten, Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis. Taurini MDCCXLVII.
79. de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Aut. deutsche Ausg. von Karl Grube. Leipzig und Wien 1894.
80. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. für Psych. 1890. Bd. XXI, p. 55, 303.
81. Valentiner, Deutsche Klinik; herausgegeben von Alexander Göschen. 1856. Nr. 14, 15, 16.
82. Westphal, Ein Irrtum in der Diagnose bei einem 9jährigen Knaben, der das Krankheitsbild einer multiplen Sklerose darbot. Charité-Annalen. Bd. XIV, pag. 367.
83. — Über strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. IX. 1879, pag. 389.
84. — Über eine dem Bilde der zerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund nebst etc. Arch. f. Psych. Bd. 14. 1883, pag. 87.
85. — Nachtrag zu diesem Aufsatze. Ibidem, pag. 767.
86. Wollenberg, Paralysis agitans in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. XII, 2, 3. Wien 1899.
87. — Paramyoklonus in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Ibidem.
88. Wolff, Strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden. Arch. f. Psych. Bd. XII, pag. 44.
89. Zenker, Zeitschr. für rationelle Medizin, herausgegeben v. Henle und Pfeufer. 3. Reihe. Bd. XXIV. 1865, pag. 228.
90. Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1902.
91. — Über Myoklonus und Myoklonie. Arch. f. Psych. Bd. XIX, pag. 465.

Anatomisch-physiologischer Beitrag zum Studium der Grosshirn- und Kleinhirnbahnen des Hundes.

Von

Dr. G. MINGAZZINI und Dr. O. POLIMANTI

Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom. — Privatdozent der Physiologie.

(Ins Deutsche übertragen von Dr. Kurt Meyer.)

(Hierzu Taf. XII—XV.)

Wer Schritt für Schritt den Fortgang der klinischen, physiologischen und anatomischen Studien am Kleinhirn verfolgt hat, wird bemerkt haben, dass unsere Kenntnisse der Funktionen dieses wichtigen Organes noch immer, mehr wie je, ganz unsicher sind. Die erprobtesten Experimentatoren und Kliniker sind nach den schwierigsten und sorgfältigsten Untersuchungen nicht im Stande, sich über die wahre, diesem Organ zukommende Funktion zu einigen. Ich nenne nur Thomas, Lewandowsky, Munk: jeder von diesen ausgezeichneten Forschern sieht im

Kleinhirn bald ein Verstärkungsorgan für den Muskeltonus, bald ein Organ für den Muskelsinn, bald einen Regulator für die feinen, zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes nötigen Bewegungen. Die Gründe dieser Widersprüche liegen wahrscheinlich in der immer wiederkehrenden Nichtbeachtung jenes Grundprinzips, dass identische, nervöse Organe bei den verschiedenen Gliedern einer Tierklasse ihre Struktur und Grösse wechseln, sodass die Schlüsse, die sich auf die bei einem Tiere beobachteten Funktionsstörungen eines bestimmtes Organes stützen, nicht auf ein anderes sich übertragen lassen, wenn es auch zur gleichen Tierklasse gehört. Man vergleiche die Struktur und Grösse des Affenkleinhirns mit der des Menschenkleinhirns. Beim Affen sind die Nuclei globosi und emboliformes kaum angedeutet, es findet sich kaum eine Andeutung der vom Corpus restiforme kommenden Fibrae retro- et intratrigeminales, die vom Brachium pontis stammenden Fasern des Stratum profundum sind spärlich; beim Menschen dagegen sind diese Gebilde stark entwickelt und weisen darauf hin, dass hier viel kompliziertere anatomische und funktionelle Beziehungen zwischen Kleinhirn und Grosshirn bestehen als bei den Affen. Auch scheint es uns nicht korrekt, sich beim Studium der Kleinhirnausfallserscheinungen, sei es beim Menschen, sei es beim Tiere, nur auf die makroskopische Untersuchung der von der Hand des Physiologen oder von dem Krankheitsprozess zerstörten Teile zu verlassen. Oft glaubt der Operateur ausschliesslich eine Kleinhirnhemisphäre entfernt, den Wurm aber verschont zu haben, oder umgekehrt; die mikroskopische Untersuchung aber zeigt, dass die Verletzung die makroskopisch erkennbaren Grenzen überschritten hat. Aus diesem Grunde schien es uns der Mühe wert, das Ergebnis der histologischen Untersuchung des Gehirns von drei Hunden mitzuteilen, denen wir nacheinander einen Stirnlappen und eine Kleinhirnhemisphäre entweder auf der gleichen oder auf der entgegengesetzten Seite exstirpiert haben. Die physiologischen Ergebnisse dieser doppelten Exstirpation haben wir bereits in dieser Zeitschrift[1]) mitgeteilt; von den drei von uns untersuchten Hunden sind zwei (G. E.) der Gegenstand einer physiologischen Untersuchung in der eben zitierten Arbeit gewesen. Die Gehirne wurden in Serienschnitte zerlegt und diese mit Hämatoxylin nach Pal und mit Fuchsin (v. Gieson) gefärbt.

Um Missverständnisse bei der Bezeichnung der exstirpierten Teile zu vermeiden, wollen wir als „Regio praecruciata“ den ganzen vor dem Sulcus cruciatus gelegenen Teil der Grosshirnhemisphäre des Hundes (Stirnlappen im weiteren Sinne) bezeichnen.

[1]) Mingazzini und Polimanti. Ueber die physiol. Folgen von successiven Exstirp. etc. (Monatsschr. f. Psych. B. XX. H. 5).



Versuch I. Wachthund. G. Ungleichseitige Exstirpation des Stirnhirns und Kleinhirns (linkes Stirnhirn, rechte Kleinhirnhemisphäre).

16. Nov. 05. In Morphium-Chloroformnarkose Exstirpation des linken Stirnlappens.

18. Nov. 05. Starke Manegebewegungen nach links. Beim Gehen weicht der Hund von links nach rechts ab. Die rechtsseitigen Extremitäten werden mit heftigeren Bewegungen als normal und mit der charakteristischen Beugung gegen den Boden erhoben. Der Kopf und der Hals zeigen eine leichte Kontorsion der Wirbelsäule.

19. Nov. 05. Das Tier erhebt die rechtsseitigen Extremitäten energisch und zeigt starke Manegebewegungen nach links. Es hebt die rechtsseitigen Extremitäten, besonders die vordere, höher als normal. Häufig bemerkt man Manegebewegungen (Drehung des Kopfes und Halses nach rechts) sowie Nystagmus und Strabismus (Blick nach oben und links).

18. Dezember 05. Zweite Operation (Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre). Kaum ist die Wirkung der Narkose vorüber, so zeigt das Tier eine äusserst starke Rotation des ganzen Körpers von rechts nach links.

24. Dezember 05. Das rechte Vorderbein steht in starker Extensionsstellung, das Hinterbein ist schlaff. Die linksseitigen Extremitäten zeigen beim Stehen und Laufen und, wenn das Tier hochgehoben wird, normale Stellung.

28. Dezember 05. Der Hund hat sich von seiner Matte erhoben. Beim Laufen zeigt er noch stärkere und deutlichere Manegebewegungen als vorher und zwar nach links. Er fällt kein einziges Mal und ist im Stande, sein Gleichgewicht zu bewahren. Wenn er schneller läuft, hebt er das rechte Vorderbein höher als gewöhnlich; das linke Vorderbein zeigt nicht die bestimmten und sicheren Bewegungen des normalen Hundes. Wenn das Tier ruhig steht, befinden sich die rechtsseitigen Extremitäten in starker Abduktionsstellung. Der Kniereflex ist rechts lebhafter als links. Der Widerstand gegenüber passiven Bewegungen ist an den hinteren Extremitäten links stärker, an den vorderen dagegen rechts. Das Tier zeigt keine Tendenz mehr zu Manegebewegungen.

6. Januar 06. Beim Liegen und Stehen vergrössert das Tier seine Unterstützungsfläche mehr als normal, indem es die rechtsseitigen Extremitäten, besonders die vordere, stärker von der Mittellinie entfernt hält. Beim Laufen hebt der Hund die rechte Vorderextremität höher als gewöhnlich und lässt sie heftig zu Boden fallen. Das rechte Hinterbein zeigt häufig klonische Zuckungen. Keine Veränderungen der Psyche.

16. Februar 06. Am Nachmittag wird das Tier von einem heftigen, zehn Minuten dauernden epileptischen Anfall betroffen. Nach Ablauf des Anfalls erhebt sich das Tier und führt eine gewisse Zahl von Manegebewegungen nach links aus.

16. April 06. Das Tier hält Hals und Kopf nach rechts gewandt und blickt nach links. Beim Gehen hebt es die rechtsseitigen Extremitäten hoch vom Boden, besonders die vorderen, die es auch stark abduziert. Häufig macht es Manegebewegungen nach links, besonders wenn es gerufen und ihm Futter gereicht wird. Am Rücken hochgehoben macht es Versuche, sich mit dem Kopf und dem Rücken nach links zu drehen.

15. Mai 06. Das Tier wird in Chloroformnarkose getötet.

Makroskopischer Befund. Exstirpiert sind (Taf. XII—XIII, Fig. 1): 1) die rechte Kleinhirnhemisphäre fast vollständig. Der Wurm ist quer vor dem Tuber verletzt. 2) Der linke Stirnlappen (die Regio praecruciata einschliesslich des hinteren Abschnitts des Gyrus sigmoideus) ist vollkommen entfernt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Schnitte vom Rückenmark bis zum mittleren Teil der Medulla oblongata zeigen nichts Abnormes.

In der Höhe des proximalen Teils der Medulla oblongata (Taf. XII—XIII, Fig. 2) sieht man eine Verkleinerung des rechten Corpus restiforme mit leichter Degeneration einzelner Fasern. Die Windungen der linken unteren Olive sind verkleinert, ihre Zellen klein und atrophisch. (Die untere Olive des Hundes besteht aus zwei Teilen, einem unteren und einem oberen, der



ein Analogon der dorsalen accessorischen Olive darstellt.) Dagegen sind die Zellen der dorsalen accessorischen Olive besser erhalten.

Die Fibrae circumolivares und das Stratum zonale sind besser erhalten. Die linke Pyramide ist fast vollkommen degeneriert; zwischen ihren spärlichen, noch intakt gebliebenen Fasern sieht man die vom unteren Teil der Raphe kommenden Fibrae intrapyramidales ganz unversehrt verlaufen. Der Wurm des Kleinhirns ist auf den distalsten Schnitten vollständig intakt. Der laterale Teil des rechten Nucleus fastigii ist zerstört. Die Fibrae praetrigeminales sind rechts rarefiziert, ebenso ihre Fortsetzung, die Fibrae cerebello-olivares. Auch die graue Substanz der rechten Oliva inf. ist verkümmert. Ihre Nervenzellen sind zum Teil geschrumpft und die ihr Fasernetz bildenden Fasern rarefiziert. Von der rechten Kleinhirnhemisphäre ist keine Spur erhalten.

Auf weiter proximal gelegenen Schnitten ist der mediale Teil der Lamellen der rechten Kleinhirnhemisphäre sowie der entsprechende Abschnitt des Nucleus dentatus erhalten. Rechts ist das Corpus restiforme etwas kleiner als links; seine Fasern, und zwar besonders die lateralsten sind deutlich rarefiziert. Degeneriert sind zum Teil die Zellen des Deiters'schen und Bechterew'schen Kerns, ebenso einige Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn (Edinger). Diffus degeneriert sind die Fasern der linken Pyramide. Auf dieser Seite ist ein nicht unbeträchtlicher Teil des Nucleus fastigii erhalten; vollständig erhalten sind die Windungen des Wurms. Alle anderen Gebilde (Wurzeln und Kerne des Trigeminus, zentrale Trigeminuswurzel, Abducenskern, obere Olive, Corpus trapezoides) sind vollkommen normal.

In der Höhe des distalen Drittels der Brücke (Taf. XII—XIII, Fig. 3) sind rechts alle Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels vollkommen degeneriert. Rechts (Fig. 4) sind auch die Fasern, die die Pars corticalis und die Pars subpyramidalis des Stratum superficiale bilden, zum grossen Teile zu Grunde gegangen. An dieser Stelle sieht man nur einige Zellen der paralateralen Gruppen, Stücke von markhaltigen Fasern und Fetttropfen. Die zwischen den Fasern der Pars subpyramidalis zerstreuten Zellen sind rechts in stärkerem Masse zu Grunde gegangen als links. Die Fasern der linken Pars subpyramidalis, sowie die der Pars subcorticalis werden nach Ueberschreiten der Medianlinie immer dünner und endigen um die Zellen der rechten Pars subpyramidalis, unterhalb der ventralen Pyramidenbündel. Die Zellen und Fasern der linken Area paramedialis[1]) sind zum grossen Teile zu Grunde gegangen; die Area selbst ist um mehr als die Hälfte reduziert.

In der Raphe der Haube sind die Fasern der linken Seite zum grossen Teil zu Grunde gegangen. Die Faserbündel des Stratum profundum sind beiderseits bedeutend verschmälert. Vom rechten Bindearm sind nur wenige Fasern am ventrolateralen Rand erhalten geblieben. Links sind nur die ventro-medialen Fasern der Pyramidenbündel und die Lamellen des Wurms intakt geblieben.

Die soeben beschriebenen Veränderungen bleiben proximalwärts ganz dieselben; nur bemerkt man, dass die Fasern der linken Pars subcorticalis immer mehr nach links rücken und in die Nähe der rechten Area paralateralis[2]) gelangen, die selbst ihrer Fasern völlig verlustig gegangen ist.

In der Höhe des mittleren (Taf. XII—XIII, Fig. 5) und proximalen Drittels der Brücke bis zur Stelle ihres Uebergangs ins Mittelhirn ist rechts das ganze Gebiet des Brückenarms vollständig degeneriert. Jedoch ist an seinem lateralen Rande ein dünnes Bündel von markhaltigen Fasern erhalten, welches in das rechte Stratum superficiale übergeht.

---

[1]) Wir verstehen unter Area paramedialis jenen zell- und fasernreichen, einen Teil des Brückengraus bildenden Bezirk, der lateral vom Fasciculus verticalis pontis, medial von den medialen Bündeln der Pyramidenbahnen begrenzt vird (Fig. 4, 5).

[2]) Als Area paralateralis bezeichnen wir jene Zellen- und Fasergruppe des Brückengraus, die medial von den dorsalen Bündeln der Pyramidenbahnen und lateral von dem Anfangsstück des Brückenarms begrenzt wird.



Unterhalb der rechtsseitigen Pyramidenbündel sieht man die von der linken Seite kommenden Fasern des Stratum superficiale endigen, jedoch rücken sie weiter unterhalb der lateralen Bündel vor als an den vorhergehenden Schnitten und bleiben dicht an die Pyramide gedrängt. Die Pyramidenfasern der linken Seite sind vollkommen degeneriert mit Ausnahme der ventromedialen Bündel. Von den Faserbündeln des Stratum complexum sind sowohl die zwischen den Fasern der rechten Pyramide gelegenen wie die der linken Pyramide zum Teil verschmälert. Auch die Fasern des Stratum profundum sind beiderseits rarefiziert. In der rechten Area paralateralis sind die Ganglienzellen fast vollständig verschwunden, ebensd in der linken Area paramedialis, wo jedoch viele Zellen und Nervenfasern erhalten sind.

Das rechte Brachium conjunctivum ist zum grossen Teil degeneriert mit Ausnahme der Fasern, die das ventrale Bündel und den tiefsten Teil des mittleren Bündels bilden; ebenso sind nur spärliche Fasern des dorsalen Bündels intakt geblieben.

Auf den ersten Schnitten durch das Mittelhirn erscheint links der ganze Pes pedunculi zu Grunde gegangen mit Ausnahme des lateralen Viertels; je weiter man aber proximalwärts kommt, um so mehr sieht man sich das Degenerationsfeld der Fasern des linken Hirnschenkelfusses verändern. Es erscheinen nämlich die beiden zentralen Drittel der drei mittleren Fünftel vollständig markhaltig, dagegen haben das dorsale Drittel dieser Bezirke sowie das ganze Gebiet des lateralen und des medialen Fünftels des Hirnschenkelfusses ihre sämtlichen Markfasern verloren. Im rechten Bindearm bemerkt man die gleichen Degenerationsbezirke wie auf den vorhergehenden Schnitten. Der linke Bindearmquerschnitt hat seine Fasern fast vollständig verloren; sein Gebiet erscheint fast weiss und wird von einigen bogenförmigen Fasern in diagonaler Richtung durchkreuzt. Kaum beginnt der rote Kern aufzutreten, so sieht man, dass rechts die Fasern, die seine ventrolaterale Peripherie einnehmen, gut erhalten sind; die des Zentrums sind aber spärlich. Alle anderen Gebilde des Mittelhirns sind intakt.

Auf einem Frontalschnitt in der Höhe der vorderen Vorhügel (Taf. XII bis XIII, Fig. 7) sieht man, dass zwei Drittel der Fasern des Pes pedunculi, nämlich die des medialen und teilweise des lateralen Drittels zu Grunde gegangen sind. Links hat der rote Kern zum Teil seine Fasern verloren; ein sicheres Urteil über den Zustand der Ganglienzellen des Kerns lässt sich nicht abgeben, da die betreffende Gegend nur schwach mit Fuchsin gefärbt war; jedenfalls ist ein Teil der Zellen gut erhalten.

Auf Schnitten in der Höhe des hinteren (lenticulären) Teils des Thalamus erscheinen links alle Fasern, die die beiden medialen Drittel der ganzen Höhe der inneren Kapsel bilden, vollständig degeneriert. Der Thalamus selbst, und zwar sowohl die Nervenfasern wie die verschiedenen Kerne erscheinen beiderseits normal.

Proximalwärts beschränkt sich die Degeneration der Fasern der linken inneren Kapsel mehr und mehr auf ihre zentralen Fasern. Von diesen Schnitten ab aufwärts (Taf. XII—XIII, Fig. 6) bis zum proximalen Ende des Linsenkerns erscheinen die beiden ventralen Drittel der inneren Kapsel links in ihrer ganzen Dicke vollkommen zu Grunde gegangen.

Corpus callosum und Septum pellucidum sind normal.

Versuch 2. Gleichseitige Exstirpation des Kleinhirns und Stirnlappens links.

Weiblicher Wolfshund R. Gewicht 6.5 kg.

21. Februar 05. In Morphium-Chloroformnarkose Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre.

9. März 05. Wenn das Tier steht, schwankt es beständig mit dem Kopf, um sich nach links zu im Gleichgewicht zu halten. Man bemerkt auch leichte Bewegungen des ganzen Körpers von rechts nach links und von vorn nach hinten. Besonders deutlich werden sie, wenn er nach Bewegungen still steht, oder wenn man die Aufmerksamkeit des Tieres auf irgend einen Gegenstand lenkt; beim Stehen werden die Beine viel weiter gespreizt als normal.



1. April 05. Das Tier zeigt noch immer die charakteristischen schwankenden Bewegungen des ganzen Körpers und besonders des Kopfes. Charakteristisch ist auch, dass es das linke Vorderbein viel höher hebt als ein normaler Hund.

12. April 05. In Morphium-Chloroformnarkose Exstirpation des linken Stirnlappens. In den ersten Tagen nach der Operation zeigt das Tier deutliche Manegebewegungen nach links. Auch der Hals ist nach rechts gedreht, sodass das Tier mit dem Kopf nach links oben blickt.

11. Mai 05. Das Tier zeigt die Erscheinungen des Kleinhirnausfalls sehr deutlich an den Extremitäten der linken Seite, während die rechtsseitigen Beine fast normale Bewegungen ausführen.

15. Juli 05. Status idem. Das Tier starb an akuter Meningitis nachdem man versucht hatte, auch den rechten Stirnlappen zu exstirpieren.

Makroskop. Befund. Links ist der Stirnlappen (Regio praecruciata) und zu einem grossen Teile die Kleinhirnhemisphäre mit Einschluss eines erheblichen Teils des Oberwurms exstirpiert.

Mikroskop. Untersuchung. Auf den Schnitten aus der Höhe des Cervikalmarks und der distalen Hälfte der Medulla oblongata sieht man keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Seiten, weder in der grauen noch in der weissen Substanz.

Auf Frontal-Schnitten durch die Medulla oblongata findet man folgendes: Von der linken Kleinhirnhemisphäre und den dorsalen Lamellen des Wurms findet sich keine Spur, diese sind also vollständig exstirpiert. Je weiter proximalwärts man kommt, um so mehr finden sich die Fasern im medialen und dorsalen Teil des linken Corpus restiforme rarefiziert und zum Teil zu Grunde gegangen. Die rechte untere Olive und Nebenolive sind verkleinert; die Zellen beider Oliven sind geschrumpft und wenig oder garnicht mit Fuchsin gefärbt. Der Stiel der unteren Olive und das Netz der zwischen ihren Windungen verlaufenden Fasern sind sehr blass. Auf der linken Seite bemerkt man eine sehr deutliche Rarefizierung der Fasern des Seitenstrangfeldes.

Auf etwas weiter proximal geführten Schnitten sieht man, dass die linke Kleinhirnhemisphäre vollkommen exstirpiert ist. Der Wurm dagegen ist fast vollständig erhalten. Seine dorsale Lamelle erscheint etwas degeneriert, ihre Zellen sind zu Grunde gegangen, ihre Fasern rarefiziert. Links sind die Fibrae praetrigeminales zum grossen Teil degeneriert, ebenso die Fibrae cerebello-olivares. Weiter proximalwärts verschwinden sie gänzlich. Dies tritt besonders hervor gegenüber der rechten Seite, wo die Fasern im Gebiet der Formatio reticularis gleichsam ein dichtes schwarzes Netz bilden. Die Ganglienzellen der rechten unteren Olive sind fast gänzlich zu Grunde gegangen. Die Fasern des Stratum zonale und die Fibrae circumolivares der linken Seite sind zum Teil rarefiziert, zum Teil zu Grunde gegangen. Das Corpus restiforme, besonders sein ventrolateraler Teil erscheint noch immer blass und faserarm.

Auf den Schnitten, auf denen der Zentralkanal sich zu öffnen beginnt, bemerkt man links eine Verkleinerung des Areals der Pyramide, deren Fasern zum Teil rarefiziert sind; die Fibrae circumolivares und die Fasern das Stratum zonale sowie die Fibrae intrapyramidales sind zum Teil zu Grunde gegangen. Rechts sind fast alle Zellen der unteren Olive und die zwischen ihren Windungen verlaufenden Fasern verschwunden.

Auf etwas weiter proximal gelegenen Schnitten sieht man, dass von der linken Kleinhirnhemisphäre nur der medialste Teil verschont geblieben ist, während vom linken Wurm fast alle Windungen exstirpiert sind und nur die ventrale Windung intakt geblieben ist. Vom linken Nucleus fastigii ist keine Spur mehr vorhanden, auch der rechte ist verkleinert und seine Zellen sind nur undeutlich sichtbar. Links sind zum Teil die Fasern des ventrolateralen Teils des Corpus restiforme zu Grunde gegangen; sowohl die Fasern der Radix vestibularis, wie die der Radix cochlearis acustici sind zum Teil rarefiziert, zum Teil zu Grunde gegangen. Der linke ventrale Acusticuskern erscheint blass und kleiner als der rechte; seine Zellen sind verkleinert und färben sich nur schwach mit Fuchsin. Das Tuberculum acusticum ist



arm an Fasern. Die Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn von Edinger erscheinen stark rarefiziert. Proximalwärts nehmen sie mehr und mehr an Zahl ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Der Deiterssche Kern weist kaum einige verkleinerte und geschrumpfte, schwach färbbare Zellen auf.

In der Höhe des distalen Drittels der Brücke (Taf. XIV—XV, Fig. 8) sieht man die Markfasern des medialen Teils der linken Kleinhirnhemisphäre erhalten. Vom Wurm sind fast alle Lamellen mit Ausnahme der beiden dorsalsten erhalten. Die obere Olive ist beiderseits intakt. Die Fasern der beiden medialen Drittel des linken Brückenarmes sind zum Teil degeneriert; das von ihnen eingenommene Feld ist stark aufgehellt; das laterale Drittel ist gut erhalten. Links sind die Fasern des Stratum superficiale und zwar nicht so sehr die der Pars subcorticalis, als vielmehr besonders die der Pars subpyramidalis rarefiziert. Im Stratum complexum sind keine deutlichen Veränderungen zu sehen. Die Zellen des linken paralateralen Gebiets, besonders die medialsten sind zum Teil entfärbt, zum Teil verkleinert. Die Pyramidenfasern der linken Seite sind in toto etwas rarefiziert, und ihre Gesamtmasse ist etwas geringer als rechts; die Rarefizierung ist in den ventrolateralen Bündeln am deutlichsten.

In der rechten paramedialen Gruppe sind die Zellen und Fasern zu einem grossen Teil zu Grunde gegangen, doch erscheinen auch einige gut erhalten.

Im linken Bindearm sind fast alle Fasern degeneriert; eine Ausnahme bilden nur die Fasern in der dorsalen Spitze und im lateralen Teil des ventralen Drittels. Proximal (Taf. XIV, XV, Fig. 11) greift die Degeneration allmählich auch auf die dorsale Hälfte über, sodass vom ganzen Bindearm nur der dorsale und ventrale Pol erhalten bleiben. Das Degenerationsgebiet im linken Brückenarm beschränkt sich weiter proximal zunächst auf die mediale Hälfte, weiterhin auf das mediale Drittel. Ebenso wird der Schwund der Fasern des linken Stratum superficiale weniger ausgesprochen, doch enthalten auf dieser Seite sowohl die Pars cortialis wie die Pars subpyramidalis noch immer eine geringere Zahl von Fasern als rechts. Der Schwund der Nervenzellen der linken paralateralen und der rechten paramedialen Gruppe ist weniger stark als in den distalen Schnitten.

In der Höhe der hinteren Vierhügel sind die in Kreuzung begriffenen Fasern des Bindearms links fast ganz zu Grunde gegangen. Weiter proximal erscheinen die Fasern des rechten Bindearmquerschnitts nach der Kreuzung zum grossen Teil degeneriert; sein Feld erscheint kleiner als das des linken, der gut erhalten ist. Die dorsalen Fasern des linken Pes pedunculi zeigen distal in ihrer ganzen Ausdehnung eine sehr ausgesprochene Rarefizierung, die mit dem normalen Aussehen der Fasern der dorsalen Hälfte kontrastiert. Einige Fasern des medialen Fünftels erscheinen degeneriert. In dem Masse, wie man sich den proximalen Schnitten nähert, zeigen die Fasern des linken Hirnschenkelfusses eine deutliche Degeneration am ventralen Rand des medialen Fünftels.

Auf Schnitten durch das hintere Drittel des Thalamus erscheint der linke Thalamus in toto verkleinert. Besonders das Feld des lateralen Thalamuskerns ist verkleinert. Auch die in ihn einstrahlenden Fasern der Corona radiata sind rarefiziert oder zu Grunde gegangen. Die medialen Fasern der beiden ventralen Drittel der linken inneren Kapsel sind zum guten Teile degeneriert.

Der rechte rote Kern erscheint verkleinert. Von seinen Ganglienzellen sind einige zu Grunde gegangen oder erscheinen deformiert und wenig gefärbt, andere sind gut erhalten. Der linke rote Kern ist intakt.

In der Höhe des mittleren Drittels des Thalamus bemerkt man keine deutlichen Unterschiede zwischen grauer und weisser Substanz rechts und links. In der linken inneren Kapsel erscheinen die mittleren Fasern der ventralen Hälfte resorbiert (Taf. XIV, XV, Fig. 9). Je weiter man proximalwärts kommt, um so mehr erscheinen die Fasern der linken inneren Kapsel ausschliesslich in ihrem ventralen Drittel zu Grunde gegangen.



Versuch 3. Gleichseitige Zerstörung des Kleinhirns und Stirnhirns (Exstirpation des linken Kleinhirns und des vorderen Teils des linken Stirnlappens).

Kleiner Hund, E., weiss, mit langem Haar, Gewicht 6 kg.

21. Oktober 05. In tiefer Morphium-Chloroformnarkose Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre.

22. Oktober 05. Das Tier zeigt starkes Rotieren von rechts nach links.

23. Oktober 05. Das heftige Rotieren von rechts nach links hält an.

11. November 05. Beim Stehen und wenn er einen Gegenstand fixiert, schwankt der Hund beständig mit dem Kopf. Er steht breitbeinig; wobei er besonders die Vorderbeine abduziert. Am Rücken hochgehoben biegt sich die Wirbelaxe nach links.

23. Januar 06. Die ataktischen Störungen sind etwas zurückgegangen, das Schwanken des Kopfes ist so gut wie verschwunden. Beim Laufen hebt und abduziert das Tier die linksseitigen Extremitäten. Das Vorderbein dieser Seite ist noch immer deutlich ataktisch. Der Rumpf ist nach links gebeugt und das Tier hat die Tendenz nach dieser Seite zu fallen.

24. Januar 06. Exstirpation des linken Stirnlappens.

25. Januar 06. Das Tier hebt und abduziert beim Laufen das linke Vorderbein höher als gewöhnlich. Deutliche Manegebewegungen.

30. Januar 06. Wenn man das Tier vom Boden hebt und am Rücken hoch hält, so sieht man, dass die rechtsseitigen Extremitäten sich in Flexionscontractur befinden, während die Extremitäten der linken Seite Extensionsstellung einnehmen. Beim Laufen werden die Vorderextremitäten höher gehoben als gewöhnlich und brüsk auf den Boden gesetzt. Das Tier hat noch immer eine deutliche Neigung zu Zwangsbewegungen nach links, besonders in dem Augenblick, wo es zu gehen und laufen anfängt. Es ist bissig und leicht erregbar.

5. März 06. Der Gang des Hundes erscheint noch immer unregelmässig. Die Fussspuren zeigen das Vorhandensein von ataktischen Störungen an beiden Extremitäten.

17. März 06. In den verflossenen Wochen hat das Tier andauernd eine deutliche Neigung zu Zwangsbewegungen nach links gezeigt. Beim Gehen hebt und abduziert es das linke Vorderbein stärker als normal; das gleiche beobachtet man, wenn auch in geringerem Grade, am rechten Vorderbein. Der Kopf bleibt in seiner normalen Haltung. Wenn der Hund steht, sieht man noch immer die Neigung sich rechts zu stützen, wenn er sich nach links und oben blickt. Beim Gehen werden alle vier Extremitäten gespreizt gehalten, offenbar um eine grössere Unterstützungsfläche zu gewinnen.

18. März 06. Das Tier stirbt, nachdem der rechte Stirnlappen exstirpiert worden ist.

Makrosk. Befund. Exstirpiert ist (Taf. XIX, XV, Fig. 10) die hintere Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Wurm ist so getroffen, dass eine tiefe Höhle den vorderen vom hinteren Teil trennt. Der Nucleus dentatus und ein Teil des Nucleus fastigii sind zerstört. Der Flocculus ist erhalten. Vom linken Stirnlappen ist der vordere Teil exstirpiert; der hintere Teil, d. h. der unmittelbar vor dem Sulcus cruciatus liegende besteht aus zum Teil erweichtem Gewebe, sodass dieser Hirnabschnitt schwerlich noch funktionsfähig war.

Mikroskop. Untersuchung[1]). Auf einem Frontalschnitt durch den vorderen Teil des Nucleus caudatus findet sich eine leichte auf die ventrale Spitze des vorderen Schenkels der inneren Kapsel beschränkte Degeneration. Alle übrigen Gebilde sind intakt.

Auf einem leicht nach hinten gezeigten Frontalschnitte aus der Höhe des hinteren Drittels des Thalamus sind alle Gebilde normal mit Ausnahme der medialsten Fasern des linken Hirnschenkelfusses, die eine deutliche, diffuse Rarefizierung erkennen lassen.

In der Mitte der Brücke (Fig. 11) ist links das Feld des Brückenarms um ein Viertel reduziert; die Fasern des medialen Teils zeigen eine deutliche

[1]) Aus äusseren Gründen hatten wir nur wenige Schnitte durch den Thalamus und das Mittelhirn zur Verfügung.



Degeneration. Die Ganglienzellen und Fasern der paralateralen Gruppe sind zum grossen Teile zu Grunde gegangen. Die Fasern des Stratum complexum sind reduziert, mit Ausnahme der dorsalen, die ebenso wie rechts intakt sind. Die Fasern der Pars corticalis und subpyramidalis sind links bedeutend reduziert, ebenso die Fasern des Fasciculus verticalis und des rechten Teils der Raphe. Die rechte Area paramedialis ist stark verkleinert, zahlreiche Nervenzellen sind zu Grunde gegangen; jedoch auch in der linken Area paramedialis sind die Ganglienzellen und Nervenfasern an einigen Stellen leicht reduziert. Die Pyramidenbündel der linken Seite haben nicht denselben Umfang wie die der rechten; die den ventromedialen Rand bildenden Fasern sind degeneriert.

Die den ventralen Pol des Bindearms bildenden Fasern sowie einige aus seiner Mitte sind intakt, alle übrigen sind zu Grunde gegangen.

Bevor wir weiter gehen, wird es zweckmässig sein, wenn wir kurz die hauptsächlichsten an den drei Hundegehirnen gefundenen Veränderungen zusammenfassen.

Beim Hunde G. waren rechts die beiden lateralen Drittel der rechten Kleinhirnhemisphäre exstirpiert, links die Area praecruciata mit Einschluss des hinteren Teils des Gyrus sigmoideus. Infolge dieser ungleichseitigen Kleinhirn- und Stirnhirnexstorpation sind rechts (auf der Seite der Kleinhirnexstirpation) ein Teil des Nucleus fastigii, die direkte sensorische Kleinhirnbahn, der Deiterssche und der Bechterewsche Kern degeneriert. Ferner war rechts der Brückenarm in toto degeneriert, ein beträchtlicher Teil der Zellen und Fasern der Pars subpyramidalis und Pars subcorticalis und fast alle Zellen der paralateralen Gruppe zu Grunde gegangen. Dieser Schwund war in der distalen Hälfte stärker ausgesprochen als in der proximalen. Die Fasern des Stratum complexum und profundum waren beiderseits rarefiziert, links waren viele Ganglienzellen und viele Fasern der paramedialen Gruppe degeneriert. Schliesslich war der rechte Brückenarm vollständig degeneriert mit Ausnahme einiger Fasern an seinem ventrolateralen Rande, die sich in das Stratum superficiale fortsetzten.

Rechts war das Carpus restiforme verschmälert und die Fibrae praetrigeminales zum Teil zu Grunde gegangen. Links waren die untere Olive und die Nebenolive atrophiert.

Das rechte Brachium conjunctivum war mit Ausnahme seiner dorsalen und ventralen Spitze gänzlich degeneriert. Links waren viele Fasern des Bindearmquerschnittes nach der Kreuzung und zahlreiche Zellen des roten Kerns zu Grunde gegangen.

Was die Pyramidenbahnen betrifft, so waren links in der inneren Kapsel die ventralen zwei Drittel des vorderen Schenkels und die mediale Hälfte des hinteren Schenkels degeneriert, ferner das mediale und laterale Drittel des Hirnschenkelfusses und alle Pyramidenfasern der Brücke mit Ausnahme der ventromedialen Bündel.

Beim Hunde R. waren links die Kleinhirnhemisphäre (mit Ausnahme des medialen Segmentes proximal) und die dorsalen Windungen des Wurmes proximal sowie die ganze Regio praecruciata exstirpiert. Infolge dieser gleichseitigen (links-

seitigen) Kleinhirn - Stirnhirn - Exstirpation fanden sich links: Degeneration des ventralen Acusticuskerns, Faserverarmung des Tuberculum acusticum, Atrophie der Zellen des Deitersschen Kerns, beiderseitiger Schwund der Ganglienzellen und Fasern des Nucleus fastigii. Was die Pyramidenbahn betrifft, so fanden sich links im hinteren Schenkel der inneren Kapsel viele Fasern der lateralen Hälfte degeneriert. Im Hirnschenkelfuss waren ziemlich zahlreiche Fasern der Pyramidenbahn degeneriert, ebenso in den Pyramidenbündeln der Brücke, besonders in ihrem medialen Drittel, schliesslich die Pyramide selbst. Vom linken Brückenarm waren distal die beiden medialen Drittel, proximal nur das mediale Drittel degeneriert. Links waren die Fasern der Pars corticalis und subpyramidalis zum grossen Teile zu Grunde gegangen, ebenso eine ziemlich bedeutende Zahl von Zellen der Area paralateralis. Degeneriert waren auch die Zellen und Fasern der rechten Area paramedialis und zwar proximalwärts in abnehmendem Mass. Vom linken Bindearm waren distal die mittleren drei Viertel, proximal der dorsale Pol und der laterale Teil des ventralen Pols degeneriert. Im rechten roten Kern waren zahlreiche Fasern verschwunden und von den Ganglienzellen viele zu Grunde gegangen oder degeneriert.

Links ist auch das Corpus restiforme und das Seitenstangfeld verkleinert, die Fibrae praetrigeminales und ein bedeutender Teil der Fibrae periolivares, des Stratum zonale und der Fibrae intrapyramidales sind zu Grunde gegangen. Rechts sind die Zellen und Fasern der unteren Olive und Nebenolive atrophisch.

Beim Hunde G., dem links die hintere Hälfte der Kleinhirnhemisphäre und die vordere Hälfte des Stirnlappens exstirpiert worden war, fand sich links eine partielle Rarefikation der Brückenarmfasern, der Fasern des Stratum superficiale und der Area paralateralis. Die Area paramedialis war rechts und zum Teil auch links verkleinert. Das Brachium conjunctivum war links gänzlich degeneriert mit Ausnahme des ventralen Pols und einiger Fasern des medialen Teils.

Wir wollen uns im Folgenden hauptsächlich mit den Veränderungen an den Kleinhirnschenkeln beschäftigen, da diese wegen ihrer Beziehungen zu den Grosshirnbahnen das grösste Interesse bei der Erklärung der nach gleichseitigen und ungleichseitigen Kleinhirn-Stirnhirnexstirpationen beobachteten Erscheinungen bieten.

Brückenarm. Beim Hunde G. (gekreuzte Kleinhirn-Stirnhirnexstirpation), dem die rechte Kleinhirnhemisphäre ohne Verletzung des Wurms fast gänzlich exstirpiert worden war, fand sich proximal der Brückenarm in toto degeneriert. Dieses Ergebnis beweist zwingend, dass vom Wurm keine Fasern zum Brückenarm verlaufen; andernfalls hätten einige Fasern des rechten Brückenarms unversehrt bleiben müssen. Die cerebellofugalen, im Brückenarm verlaufenden Fasern können infolgedessen beim Humde nur von der Kleinhirnhemisphäre herkommen.



Dass die Kleinhirnhemisphäre eine ergiebige Quelle für die Fasern des linken Brückenarms darstellt, ist auch daraus zu schliessen, dass auf den distalen Schnitten durch die Brücke des Hundes R., dem die linke Kleinhirnhemisphäre vollständig exstirpiert war, nur das laterale Drittel der Brückenarmfasern erhalten war, während wir proximal, wo das mediale Drittel der Kleinhirnhemisphäre erhalten geblieben war, nicht nur das laterale Drittel, sondern auch das mediale Drittel intakt fanden. Dies stimmt überein mit den Befunden bei dem Hunde E. (Versuch 3), dem die distale Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre exstirpiert und der Wurm quer durchschnitten worden war. Hier hatte der gleichseitige Brückenarm kaum eine Reduktion um ein Viertel seiner Fasern erfahren. Diese Beobachtungen dürften beweisen, dass an der Zusammensetzung des Brückenarms zum grössten Teile cerebellofugale Fasern beteiligt sind, ausserdem aber auch Fasern, die von der kontralateralen Grosshirnhemisphäre kommen. Da nun beim Hunde R. die Exstirpation der Regio praecruciata und des Kleinhirns auf der gleichen (linken) Seite vorgenommen worden war, so hätte sich, das Vorhandensein einer gekreuzten, von der Regio praecruciata entspringenden Grosshirn-Kleinhirnbahn angenommen, diese durch eine Degeneration oder wenigstens durch eine partielle Rarefizierung der Fasern des rechten Brückenarmes erkennbar machen müssen. Eine solche konnten wir aber nicht nachweisen. Dagegen spricht zu Gunsten des postulierten Vorhandenseins solcher cerebro-cerebellaren Fasern (vom Stirnhirn und von Pars post. regionis sigm.) der Befund bei dem Hund G., dem links nicht nur die Regio praecruciata, sondern auch der hintere Teil des linken Gyrus sigmoideus (gekreuzt zur Kleinhirn-Exstirpation) zerstört worden war. Hier war in der proximalen Hälfte fast jede Spur von den Fasern des rechten Brückenarms verschwunden.

Ich will nunmehr von dem Verlauf und der Bestimmung der einzelnen Fibrae transv. pontis, nämlich des Stratum complexum, des Stratum superficiale und des Stratum profundum sprechen. Beim Hunde R., dessen Pyramidenfasern nur zum geringsten Teile degeneriert waren, waren nur die Fasern des Stratum complexum und zwar besonders die ventralen auf beiden Seiten zum Teil zu Grunde gegangen. Beim Hunde G. dagegen, bei dem ein fast vollständiger Schwund der Pyramidenfasern der rechten Seite eingetreten war, war die Degeneration der Fasern des Stratum complexum verhältnismässig nicht stärker als im ersten Falle. Dies beweist, dass wenigstens ein Teil der Fasern dieser Schicht zerebellaren Ursprungs ist.

Ebenso ist sicher, dass die Fasern der Pars corticalis und subpyramidalis (d. h. der beiden das Stratum superficiale bildenden Anteile) zum grössten Teile im Kleinhirn entspringen. Denn beim Hunde R., bei dem die Pyramidenbahnen fast ganz intakt waren, war nichts desto weniger ein erheblicher Teil dieser



Fasern auf der Seite der Kleinhirnexstirpation (links) zu Grunde gegangen. Parallel mit dem Schwund dieser Fasern fand sich bei den Hunden R. und E. eine mehr oder weniger weit fortgeschrittene Degeneration der Ganglienzellen oder des Fasernetzes der Area paralateralis der gleichen Seite; beim Hunde G. (Abtragung rechts des Kleinhirns und links des Stirnlappens) waren rechts diese Gebilde in grösserer Zahl zu Grunde gegangen. Man muss daher schliessen, dass wenigstens ein Teil der im Brückenarm verlaufenden cerebellofugalen Fasern um die Zellen dieser Gruppe endigt, und dass aus diesen ein zweites Fasersystem entspringt, dass zum Teil im Stratum complexum, zum Teil im Stratum superficiale verläuft.

Andererseits kann kein Zweifel bestehen, dass ein Teil der Fasern des Stratum superficiale in entgegengesetzter Richtung, also vom Grosshirn zum Kleinhirn verläuft. Denn auf den proximalen Schnitten durch die Brücke von Hund G. waren die intakten Pyramidenfasern der rechten Seite relativ zahlreicher als auf den distalen Schnitten. Umgekehrt fanden sich um so mehr intakte Fasern im rechten Brückenarm am ventrolateralen Rande, die sich zu Fasern des Stratum superficiale fortsetzten, je mehr man sich den distalen Schnitten näherte. Da diese Fasern nicht nur bei den Hunden R. und E., sondern auch beim Hunde G., dem der ganze Gyrus sigmoideus exstirpiert worden war, intakt geblieben waren, so darf man schliessen, dass es sich um extrafrontale und extrasigmoideale (extrapyramidale) Fasern handelt, d. h. (nach dem, was für den Menschen bekannt ist) um Fasern, die vom Schläfenlappen der entgegengesetzten Seite stammen. Man könnte glauben, dass diese Bündel aus Fasern bestehen, die vom medialen (intakt gebliebenen) Drittel des Kleinhirns entspringen und sich weiterhin in die ventralen oder medialen Bündel der rechten Pyramide fortsetzen; diese Auffassung würde aber mit den eben angeführten Tatsachen kollidieren. Denn da beim Hund R. die Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre hinsichtlich ihrer Ausdehnung der beim Hunde G. ausgeführten annähernd gleichkam, so ist es klar, dass man, wenn die vier dorsalen Fünftel des Brückenarms nur cerebellofugale Fasern enthielten, beim Hunde R. eine quantitativ mit der beim Hunde G. nahezu identische Degeneration des Brückenarms hätte finden müssen; in Wirklichkeit aber war sie viel beschränkter. Dieser Unterschied findet seine natürliche Erklärung, wenn man annimmt, dass der rechte Brückenarm des Hundes G. unter seinen degenerierten Fasern auch einige vom kontralateralen Stirnlappen stammende Fasern enthielt. Man könnte einwerfen, dass es uns beim Hunde R. (Exstirpation des linken Stirn- und Kleinhirns) nicht geglückt ist, eine merkbare Rarefizierung des Brückenarms zu finden; dieser Einwand wird aber hinfällig, wenn man bedenkt, dass die Haematoxylinfärbung (Pal-Weigert) wenig dazu geeignet ist, derartige Veränderungen nachzuweisen; ausserdem war beim



Hunde R. die Zerstörung des Stirnlappens im Vergleich zu der beim Hunde G. verhältnismässig beschränkt gewesen.

Wir müssen also schliessen, dass vom Stirnlappen und zum Teil auch vom hinteren Teil des Gyrus sigmoideus entspringende Fasern ihren Weg durch den dorsalen Teil des Brückenarms nach dem kontralateralen Kleinhirn nehmen. Die wahrscheinlich vom Schläfenlappen entspringenden Fasern verlaufen distalwärts am ventrolateralen Rand desselben Arms.

Auf jeden Fall zeigen die vorliegenden Untersuchungen, dass der zerebellopetale Anteil der Brückenarmfasern im Vergleich zum zerebellofugalen verhältnismässig sehr geringfügig ist.

Ein anderes anatomisches Gebilde, auf das wir näher eingehen müssen, ist die Area paramedialis (Taf. XII—XIII, Fig. 4 und 5). Es ist zweifellos, dass die Fasern und Ganglienzellen der Area paramedialis zum grössten Teile mit den zerebellofugalen Fasern der entgegengesetzten Seite in Beziehung stehen; denn sie waren auf der der Kleinhirnexstirpation entgegengesetzten Seite stark betroffen. So waren beim Hunde E., bei dem die gleichseitige Kleinhirn-Stirnhirnexstirpation vorgenommen worden und eine erhebliche Degeneration der frontalen Bahnen eingetreten war, die Zellen der Area paramedialis nicht nur auf der Seite der Operation, sondern auch auf der anderen Seite degeneriert. Dasselbe, wenn auch weniger deutlich ausgeprägt, fand sich in der Brücke des Hundes R. Dagegen fanden sich beim Hunde G. (ungleichseitige Exstirpation des Kleinhirns und Stirnhirns), bei dem fast die ganze Pyramidenbahn der linken, der Kleinhirnexstirpation entgegengesetzten Seite degeneriert war, die Zellen und Fasern der Area paramedialis nur links degeneriert, hier aber viel stärker als bei den anderen beiden Hunden. Dieses Verhalten lässt sich nur erklären, wenn man annimmt, dass die in der Area paramedialis entspringenden, für den Brückenarm der entgegengesetzten Seite bestimmten Fasern nicht direkt zu diesem verlaufen, sondern eine Unterbrechung in Ganglienzellen der Area paramedialis der gleichen Seite erfahren. Wir müssen demnach schliessen, dass die Zellen und Fasern der Area paramedialis eine Zwischenstation für die vom Brückenarm der entgegengesetzten Seite kommenden Kleinhirnfasern und für die (homolateralen) zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite verlaufenden Grosshirnfasern bilden.

Ein anderer bemerkenswerter Befund betrifft die Fasern der Brückenhaubenraphe. Diese Fasern waren in allen drei Fällen auf beiden Seiten rarefiziert und zwar in stärkerem Masse auf der der Kleinhirnexstirpation entgegengesetzten Seite. Auch die Fasern des Stratum profundum waren beiderseits zum Teil reduziert, stärker aber auf der Seite der Kleinhirnexstirpation. Auf der Seite, wo das Kleinhirn intakt war, sah man die dünnen



Fasern des Stratum profundum in der Nähe der Medianlinie aufwärts steigen und längs der entgegengesetzten Hälfte der Haubenraphe verlaufen. In Anbetracht des Schwundes zahlreicher Zellen der Area paralateralis ist es wahrscheinlich, dass die Kleinhirnfasern des Brückenarms, bevor sie sich in das Stratum profundum fortsetzen, eine Unterbrechung in den genannten Zellen erfahren.

Wir wollen nunmehr erörtern, in welchem Bezirk des Hirnschenkelfusses die für das Kleinhirn der entgegengesetzten Seite bestimmten Bahnen verlaufen. Auf Grund unserer Untersuchungen können wir sagen, dass diese Bahnen hauptsächlich in zwei Bezirken des Fusses verlaufen, einmal im medialen Drittel wie beim Menschen, sodann aber auch im mittleren Drittel. Denn beim Hunde R., dem links nur die Regio praecruciata exstirpiert worden war, fand sich auf derselben Seite eine deutliche diffuse Rarefizierung in allen Pyramidenfasern der Brücke und eine unvollständige Degeneration der Fasern des medialen Drittels des Hirnschenkelfusses. Beim Hunde G., dem links nicht nur die Regio praecruciata, sondern auch der hintere Teil des Gyrus sigmoideus exstirpiert worden war, war auch die Degeneration im medialen Drittel des linken Hirnschenkelfusses sehr ausgedehnt und betraf ausserdem auch sein laterales Drittel. Da nun im ersten Falle der hintere Teil des Gyrus sigmoideus intakt war, während er im zweiten verletzt worden war, so muss man schliessen, dass die von diesem Teil des Gyrus entspringenden Bahnen (Bahnen für das Bein) besonders im lateralen Drittel und zum Teil auch im medialen Drittel des Hirnschenkelfusses verlaufen.

Man muss ferner berücksichtigen, dass beim Hunde G. (Verletzung des Zentrums für den Hals und die Extremitäten), bei dem der mittlere Teil des Hirnschenkelfusses intakt geblieben war, die Degeneration in der Brücke die ventromedialen Pyramidenbündel verschont hatte; beim Hunde R. (Zerstörung der linken Regio praecruciata), bei dem die Degeneration auf das mediale Fünftel und einige Fasern des mittleren Teils des Hirnschenkelfusses beschränkt war, fanden wir nur eine diffuse Rarefizierung der gleichseitigen Pyramidenfasern der Brücke, die in den ventrolateralen Bündeln am deutlichsten ausgeprägt war. Beim Hunde E. schliesslich, dem die vordere Hälfte des linken Stirnlappens exstirpiert worden war, zeigte der gleichseitige Hirnschenkelfuss einen deutlichen Faserschwund in seinem lateralen Fünftel. In der Brücke fand sich ausser einer Verkleinerung der Pyramidenbahnen im ganzen eine deutliche Degeneration der betreffenden ventrolateralen Fasern. Aus diesen Befunden darf man schliessen, dass die von der Area praecruciata kommenden Fasern sich in der Brücke hier und da zwischen den anderen Pyramidenfasern zerstreuen, die ventrolateralen Bündel aber bevorzugen, während die vom hinteren Teil des Gyrus sigmoideus entspringenden Fasern besonders in den dorsolateralen Bündeln der Brücke verlaufen. Da andererseits die

Fasern des mittleren Teils des Hirnschenkelfusses bei beiden Hunden (G. und R.) intakt waren, so ist per exclusionem zu schliessen, dass die Fasern des mittleren Teils des Hirnschenkelfusses in dem ventromedialen Abschnitt der Brücke verlaufen und von einem andern als dem eben beschriebenen Bereich der Hirnrinde entspringen wahrscheinlich (nach dem Verhalten beim Menschen zu schliessen), vom Temporallappen.

Wir können es nicht unterlassen, ausserdem einige Worte über den Verlauf der Fasern der inneren Kapsel und ihre Beziehungen zu den Grosshirnhemisphären und den Bündeln des Hirnschenkelfusses und der Brücke zu sagen.

Beim Hunde E. (Exstirpation der vorderen Hälfte des linken Stirnlappens) waren die Fasern des medialen Fünftels des Hirnschenkelfusses und das ventrale Ende des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel degeneriert. Beim Hunde R. (Exstirpation der linken Regio praecruciata) waren zum Teil die Fasern des medialen Drittels des gleichseitigen Hirnschenkelfusses, die mittleren Fasern der ventralen Hälfte des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel und die ventrale Hälfte ihres hinteren Abschnitts degeneriert. Beim Hunde G. (linksseitige Exstirpation der Regio praecruciata und der Regio sigmoidea), bei dem eine Degeneration des medialen und lateralen Drittels des Hirnschenkelfusses auf derselben Seite vorlag, waren hinten die ventralen zwei Drittel und distal der mediale Anteil der Fasern der inneren Kapsel degeneriert. Da bei allen drei Hunden das mittlere Drittel des Hirnschenkelfusses intakt war, so muss man per exclusionem schliessen, dass dieser Teil des Pes pedunculi sich in den bei den vorhergehenden beiden Fällen intakt gebliebenen Abschnitt der inneren Kapsel — d. h. das dorsale Drittel des vorderen Abschnitts und die laterale Hälfte des hinteren Abschnitts — fortsetzt.

Zusammenfassend darf man also für den Hund (Taf. XIV bis XV, Fig. 12) folgendes aussagen:

1. Die vom Stirnlappen entspringenden Fasern verlaufen im mittleren Teil der ventralen Hälfte des vorderen Abschnitts und in der ventralen Hälfte des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel, in einem Teile des medialen Drittels des Hirnschenkelfusses, dann in den ventrolateralen Gruppen der Pyramidenbündel, um dann zu den Ganglienzellen der gleichseitigen Area paramedialis in Beziehung zu treten und so zum Brückenarm der entgegengesetzten Seite zu gelangen. (Fronto - zerebellare Bahnen.)

2. Die wahrscheinlich vom Schläfenlappen entspringenden, im dorsalen Drittel des vorderen Abschnittes und im lateralen Teil des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel verlaufenden Fasern setzen sich in das mittlere Drittel des Hirnschenkelfusses und in die dorsomedialen Gruppen der Pyramidenbündel der Brücke fort; nachdem sie hier zu den Zellen der gleichseitigen Area paramedialis in Beziehung getreten sind, kreuzen sie sich



und verlaufen am ventrolateralen Rand des Brückenarms zum Kleinhirn der anderen Seite.

3) Die von dem hinteren Teil der Regio sigmoidea kommenden Fasern verlaufen proximal (im vorderen Abschnitt) in den ventralen zwei Dritteln der inneren Kapsel und distal (im hinteren Abschnitt) im medialen Teil der inneren Kapsel (Pyramidenbahnen). Weiterhin nehmen sie das ganze laterale Drittel und einen Teil des medialen Drittels des Hirnschenkelfusses ein, um dann in den laterodorsalen Bündeln der Brücke zu verlaufen. Es ist sehr zweifelhaft, ob auch diese Fasern zum kontralateralen kollateralen Kleinhirn abgeben.

Nach dem bisher Erörterten sind wir im Stande, beim Hunde festzustellen, wo die Fasern verlaufen, die dazu bestimmt sind, die Grosshirnhemisphäre mit dem Kleinhirn der entgegengesetzten Seite zu verbinden und umgekehrt. Wir können bei ihm (wie es bereits beim Menschen geschehen ist) ein zerebro-zerebellares von einem zerebello-zerebralen Systeme unterscheiden.

Bezüglich des Gesamtsystems erinnere ich daran, dass es aus zwei Bahnen besteht: der oberen und der mittleren Kleinhirnbahn. von dieser letzten wollen wir jetzt sprechen. Die mittlere Kleinhirnbahn des Hundes besteht also nach dem Gesagten (Fig. 13) aus zwei Systemen, einem zerebro-zerebellaren und einem zerebro-zerebralen.

a) Das zerebro-zerebellare System wird wahrscheinlich von zwei Fasergattungen gebildet, temporalen und frontalen: die ersten verlaufen zuerst im medialen Teil des Hirnschenkelfusses und weiterhin in den dorso-lateralen Bündeln der Brückenpyramide und endigen um Ganglienzellen der gleichseitigen Area paramedialis. Von diesen entspringen Fasern, die sich zum Teil zum Brückenarm der anderen Seite begeben, während andere wahrscheinlich zur gleichseitigen und entgegengesetzten Haubenraphe verlaufen. Die temporalen Fasern verlaufen zuerst im mittleren Teil des Hirnschenkelfusses, dann in den ventro-medialen Bündeln der Brückenpyramide. Darauf verzweigen sie sich um Zellen der gleichseitigen Area paramedialis und um die Zellen des gleichseitigen (und entgegengesetzten) Stratum superficiale. Von den ersteren entspringen zur Raphe verlaufende Fasern, von den zweiten Fasern, die einen Teil des Stratum superficiale der anderen Seite bilden und am ventrolateralen Rand des Brückenarms zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite verlaufen.

b) System der zerebello-zerebralen Fasern. Es wird gebildet von verschiedenen Faserketten, die in den beiden medialen Dritteln des Brückenarms verlaufen. Eine Kette besteht aus folgenden Gliedern: Fasern, die sich um Zellen der Area paralateralis aufsplittern, von denen Fasern ausgehen, die als Stratum profundum in der Haubenraphe aufsteigen. Zwei andere Ketten bestehen aus Fasern, die als Stratum complexum und superficiale

zu den Zellen der paramedialen Gruppe der entgegengesetzten und zu den Zellen des Stratum superficiale der gleichen Seite verlaufen; es ist wahrscheinlich, dass von den ersten Fasern entspringen, die sich zur Haube der entgegengesetzten Seite begeben, und dass von den zweiten ebenfalls Fasern ausgehen, die zur Grosshirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite verlaufen.

Wie man sieht, verlaufen die Pyramidenbahnen und die zerebro-zerebellaren Fasern (mittlere Hirnschenkelfussbahn des Hundes) in etwas anderen Teilen des Hirnschenkelfusses als die des Menschen. Ein ähnlicher Befund wie beim Hunde liegt bei den Affen vor; so fand Flatau[1]) bei einem Macacus, dem er den vor dem Sulcus arcuatus frontalis gelegenen Teil des Stirnlappens (Halsregion von Munk) exstirpiert hatte, eine proximal stärker als distal ausgebildete Degeneration des mittleren Teils des Hirnschenkelfusses. Auch Shukowski fand bei Kaninchen und Hunden nach Zerstörung des Stirnlappens eine Degeneration der Fasern am medialen Rand des Hirnschenkelfusses. Bechterew und Trapeznikoff[2]) konnten sie bis zur Regio subpyramidalis der entgegengesetzten Brückenhälfte verfolgen.

Turner und Ferrier[3]) fanden nach Zerstörung der Lobi praefrontales bei Affen den ventromedialen Teil beider Abschnitte der inneren Kapsel und den medialsten Teil des Hirnschenkelfusses (diesen aber in viel geringerer Ausdehnung als den vorderen Abschnitt der inneren Kapsel) sowie die Pyramidenfasern der Brücke degeneriert, hier verschwand die Degeneration allmählich in den ventralsten Teilen der Brücke. Flatau fand bei einem Makak (II), dem ausser den genannten Gebieten auch der mittlere Teil des Gyrus praecentralis (Armgebiet) exstirpiert worden war, eine Degeneration der drei mittleren Fünftel des Hirnschenkelfusses; bei anderen Affen schliesslich, denen hauptsächlich das Zentrum für die untere Extremität exstirpiert worden war, waren die beiden äusseren Drittel des Hirnschenkelfusses degeneriert.

Man kann demnach sagen, dass beim Hunde die für die Bewegung der hinteren Teile des Körpers bestimmten Bahnen vorwiegend im lateralen Teil des Hirnschenkelfusses und am dorsalen Rand des mittleren Drittels verlaufen; die Bahnen für den Hals und die vorderen Extremitäten verlaufen in einem beschränkten Gebiet des medialen Fünftels des Hirnschenkelfusses. Bei dem Affen dagegen verlaufen die Bahnen für den Hals im medialen Fünftel, die Bahnen für die Extremitäten in den beiden äusseren Dritteln des Hirnschenkelfusses, ein Verhalten, welches sich dem Verhalten beim Menschen nähert.

---

[1]) Flatau, Über die Pyramidenbahn etc. Lemberg 1906.
[2]) cf. Bechterew, Die Leitungsbahnen. Leipzig, Georgi. 1899. S. 514.
[3]) Turner und Ferrier, Philosoph. transact. Bd. 185.

Kurz, die anfangs zu den Pyramidenbündeln vereinigten Pyramidenbahnen und zerebro-zerebellaren Bahnen haben bei den höheren Säugetieren und beim Menschen die Tendenz sich von einander zu trennen.

Endlich, was die innere Kapsel anbetrifft, bei dem Hund nehmen die zerebro-zerebellaren Bahnen ebenso wie die Pyramidenbahnen beide Abschnitte der inneren Kapsel und den lateralen Teil (etwas auch den mittleren) des Hirnschenkelfusses ein, beim Menschen dagegen nehmen die ersten Bahnen den vorderen Abschnitt und die zweiten (Pyramidenbahnen) den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und die drei mittleren Fünftel des Hirnschenkelfusses ein. Beim Menschen nehmen die Kleinhirnbahnen die äusseren zwei Fünftel des Hirnschenkelfusses, beim Hunde dagegen zusammen mit den Pyramidenbahnen einen Teil der drei mittleren Fünftel und einen Teil des medialen Fünftels ein. Jedoch ist auch beim Menschen keine vollständige Trennung vorhanden, da nach den Untersuchungen von Dejerine (denen ich meine neuesten anreihen kann) die fronto-cerebellaren Fasern zum Teil mit den Pyramidenbahnen untermischt verlaufen.

Bindearm. Bevor wir über die Ergebnisse unserer Beobachtungen berichten, wollen wir daran erinnern, dass Flechsig durch entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen nachgewiesen hat, dass sich im Bindearm vier verschiedene Bündel unterscheiden lassen. 1) Ein mit dem Nucleus fastigii und mit der Rinde des entsprechenden Oberwurms in Verbindung stehendes Bündel. 2) Ein ventrales Bündel, das die am lateralen Winkel der Rautengrube gelegenen Kerne des Ramus vestibularis acustici verbindet. 3) Ein mittleres Bündel, dass im Nucleus globosus und emboliformis endigt. 4) Ein mediales Bündel, das zum Teil in der Rinde der Kleinhirnhemisphäre, zum Teil im Nucleus dentatus endigt.

Prüfen wir nunmehr die Ergebnisse unsrer Untersuchungen, die wir mit den von dem Einen von uns (Mingazzini[1]) bei früheren halbseitigen Kleinhirnexstirpationen (Hund 2 und ein Macacus) erhaltenen vergleichen wollen!

Beim Hunde R., dem distal fast die gesamte linke Kleinhirnhemisphäre (mit Ausnahme des medialen Teils des proximalen Drittels) und die dorso-proximale Hälfte des Wurms exstirpiert worden waren, fand sich der linke Bindearm mit Ausnahme der dorsalen Spitze und einiger im ventralen Drittel gelegenen Fasern degeneriert. Beim Hunde G., dem die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre (mit Ausnahme des äussersten Teils des medialen Abschnitts) exstirpiert worden war, war der Bindearm dieser Seite zum grossen Teile degeneriert. Unversehrt geblieben waren jodoch die Fasern des dorsalen Pols und des lateralen

[1]) Mingazzini: Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebell. Ric. Labor. Anat. Roma 1894 f. IV.



Teils des ventralen Drittels. Man könnte daher glauben, dass die Fasern der Pole des Bindearms von dem bei den genannten Versuchen mehr oder minder intakt gebliebenen medialen Drittel der Kleinhirnhemisphäre stammen. Gegen diese Auffassung spricht aber die Tatsache, dass beim Hunde R., dem die linke Kleinhirnhemisphäre total exstirpiert worden war, diese Pole ebenfalls distal intakt waren. Man muss also vielmehr folgern, dass die Fasern des medialen Abschnitts und zum grössten Teil auch die des mittleren Teils des Bindearms am häufigsten degenerieren, während die Fasern des dorsalen und ventralen Pols, besonders des letzteren, der Degeneration am meisten Widerstand bieten. Es ist aber schwierig zu entscheiden, ob das mittlere und das mediale Bündel einen verschiedenen Ursprung haben, um so mehr als diese Einteilung eine künstliche ist. Sicher ist, dass beide von der Hemisphäre des Kleinhirns und nicht vom Wurm entspringen müssen; denn auch bei den Hunden G. und E., bei denen der Wurm intakt war, waren diese beiden Abschnitte vollständig oder nahezu vollständig degeneriert. Ob sie, wie Klimow[1]) behauptet, von einem Teil des Nucleus dentatus entspringen, können wir nicht entscheiden, da dieser bei unseren Fällen stets verletzt war. Was die die Pole bildenden Bündel betrifft, so könnte man glauben, dass sie aus nicht vom Kleinhirn, sondern vom Grosshirn kommenden Fasern bestehen; wenn dem so wäre, so müsste man ihren Ursprung in einem hinter dem Gyrus sigmoideus gelegenen Teil suchen, da jener beim Hunde G. vollständig exstirpiert war. Dass diese Annahme aber ohne weiteres zu verwerfen ist, folgt aus den Beobachtungen anderer Autoren. So fand Marchi bei einem Macacus eine vollständige Degeneration des Bindearms auf der Seite, auf der die halbseitige Exstirpation des Kleinhirns ausgeführt worden war. Es ist daher wahrscheinlich, dass die in den dorsalen und ventralen Polen verlaufenden Fasern vom Wurm entspringen. Das vorliegende Problem ist bereits von Bechterew und später auch von dem Einen von uns bearbeitet worden. Nach Bechterew[2]) soll das dorsale Bündel in Beziehung stehen zu dem Nucleus fastigii und direkt zu der gleichseitigen Hälfte der Rinde des Oberwurms. Dagegen soll nach Klimow das in Rede stehende Bündel mit dem vorderen oberen Teil des Nucleus dentatus in Beziehung stehen. Die Tatsache aber, dass dieses Bündel bei den Hunden E. und G., bei denen der Wurm intakt war, degeneriert war, verträgt sich nicht mit dieser Annahme, um so weniger, als bei einem Macacus, dem der Wurm und die laterale Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre vollständig exstirpiert waren, der Eine von uns (Mingazzini[3]) das dorsale Bündel des Bindearms vollkommen

[1]) cfr. Bechterew, loc. cit. S. 412.
[2]) Bechterew, loc. cit. p. 412.
[3]) Mingazzini, loc. cit.



erhalten fand; die Gestalt dieses restierenden Teils erinnerte sogar genau an das entsprechende Bündel des Flechsigschen Schemas.

Umgekehrt fand der Eine von uns bei einem Hunde (2), dem der Wurm unvollständig und die rechte Kleinhirnhemisphäre vollständig exstirpiert worden war, den ganzen rechten Bindearm vollständig degeneriert. Es scheint uns daher richtiger, anzunehmen, dass das dorsale Bündel des Bindearms vom proximalen Teil der Kleinhirnhemisphäre entspringt; denn beim Hunde E. und beim Hunde 2 (fast oder ganz vollständige Exstirpation dieses Teils der Kleinhirnhemisphäre) war dieses Bündel degeneriert, während es bei den Hunden R. und G. und beim Macacus, bei dem die proximale Exstirpation der Kleinhirnhemisphäre unvollständig gewesen war, intakt war.

Was das ventrale Bündel betrifft, so soll dieses nach Bechterew ebenfalls keine Beziehungen zum Kleinhirn haben, sondern eine Kommissur zwischen den Kernen des Ramus vestibularis acustici (Bechterew'sche Kerne) darstellen. Nach Klimow dagegen soll es in Beziehungen zur unteren hinteren Prominenz des Nucleus dentatus stehen. Diese letzte Auffassung scheint uns in besserer Uebereinstimmung mit den von uns gefundenen Tatsachen zu stehen; denn das ventrale Bündel war beim Hunde E., bei dem der distale Teil der Kleinhirnhemisphäre intakt war, intakt geblieben, während es degeneriert war bei den Hunden G. und R. sowie dem Macacus, bei dem die allerdings unvollständige Exstirpation einer Kleinhirnhälfte auch die distale Hälfte betroffen hatte, und ebenso schliesslich beim Hunde 2, bei dem die eine Kleinhirnhemisphäre einschliesslich des Wurmes exstirpiert worden war. Alles spricht daher zu Gunsten der Annahme, dass je weiter medial- und distalwärts man bei der Exstirpation kommt, um so mehr das ventrale Bündel zur Degeneration neigt.

In das Studium der feinen Veränderungen des roten Kerns können wir nicht allzuweit eindringen. Die Schnitte in der Höhe dieses Kerns waren nicht alle derartig gefärbt, dass man aus ihnen ganz sichere Schlüsse ziehen könnte. Jedenfalls aber wollen wir die von dem Einen von uns (Mingazzini) schon früher nachgewiesene Tatsache feststellen, dass nämlich bei Degeneration des Bindearms nur ein Teil der Zellen des roten Kerns der anderen Seite degeneriert. Diese Tatsache ist kürzlich von Hatschek[1]) in helles Licht gerückt worden. Wir müssen uns damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass man annehmen darf, dass die Unversehrtheit einiger Zellen darauf beruhen kann, dass ein nicht unbedeutender Teil der Fasern des Bindearms erhalten ist.

[1]) R. Hatschek. Zur vergl. Anatomie des Nucleus ruber. (Arbeiten aus dem Wien. Neurol. Institut. Festschr. f. Obersteiner. 1907.)

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchung zusammen, so können wir sagen, dass der ganze Bindearm von der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre entspringt, und dass im besonderen das dorsale Bündel von der medialen und proximalen Hälfte der Hemisphäre, das ventrale Bündel von der medialen und distalen Hälfte und das mittlere Bündel von dem lateralen Teil der Kleinhirnhemisphäre stammt. Es könnte scheinen, dass hier ein Widerspruch besteht zu dem, was der Eine von uns (Mingazzini) an anderer Stelle betont hat, dass nämlich im Bindearm des Menschen auch zerebellopetale vom Stirnlappen, vom Nucleus ruber, vom Thalamus und vom Linsenkern kommende Fasern verlaufen. Wir haben aber von Anfang an darauf hingewiesen, dass man die Befunde bei einem Tiere nicht auf ein anderes übertragen darf. So enthalten die Brückenarme des Affen und des Hundes zwar zahlreiche zerebellofugale zerebello-zerebrale Fasern, aber nur sehr wenige vom Grosshirn kommende (zerebellopetale) Bahnen; dasselbe scheint für die Bindearme zu gelten. Man sieht deutlich, dass mit der enormen Entwickelung des Schläfen- und Stirnlappens beim Menschen sich engere und ausgedehntere Beziehungen zwischen den Grosshirnhemisphären und dem Kleinhirn ausbilden. Beim Hunde dagegen verlaufen vom Stirnlappen im weiteren Sinne (d. h. von der Regio praecruciata) verhältnismässig spärliche Fasern zum Kleinhirn, und die Mehrzahl der die Grosshirnhemisphäre mit dem Kleinhirn der entgegengesetzten Seite verbindenden Fasern geht von der Pars posterior des Gyrus sigmoideus, d. h. dem Zentrum für die hintere Extremität aus.

Man könnte nun fragen, warum nach den gleichseitigen Grosshirn—Kleinhirnexstirpationen, bei denen wir uns ausschliesslich auf die Regio praecruciata beschränkt haben (Hund R), die Verschlimmerung der asthenischen und ataktischen Störungen nicht eine viel grössere Intensität gezeigt hat als beim Hunde G., bei dem die Zerstörung dieses Teils in ausgedehntem Masse auch den hinteren Teil des Gyrus sigmoideus betroffen hatte. Die Erklärung hierfür liegt nach unserer Meinung in der Tatsache, dass die anscheinend auf ein bestimmtes Gebiet beschränkte Exstirpation stets auch durch Diaschisis auf die unmittelbar benachbarten Bezirke eine Wirkung ausübt. Man denke in diesem Falle an die zahlreichen kurzen, die verschiedenen Segmente des Gyrus sigmoideus verbindenden Assoziationsfasern, die nach einer Exstirpation auch nur des vorderen Teils des Gyrus sigmoideus degenerieren müssen, und man wird begreifen, dass auch die Unversehrtheit vieler zerebro-zerebellarer Fasern nicht die Wirkungen verhüten kann, die die ausschliessliche Zerstörung des Stirnlappens auf das Kleinhirn ausübt. Jedenfalls lehrt uns dieses Studium, wie nützlich es ist, die Kleinhirnverletzungen in Gehirnschnitten Fall für Fall mikroskopisch festzustellen und sie zu den intra vitam an dem Tiere (oder dem Menschen) beobachteten Symptomen in Beziehung zu



bringen. Man braucht nur an die grosse Verschiedenheit in der Ausdehnung der Degeneration zu denken, die wir im Brückenarm und im Bindearm bei den verschiedenen Fällen von halbseitiger Kleinhirnexstirpation bei anscheinend gleicher Ausdehnung erhalten haben. Vor allem ist es nicht gleichgültig, ob man das mediale Drittel der Kleinhirnhemisphäre unversehrt lässt oder ob man bei Exstirpation der ganzen übrigen Kleinhirnhemisphäre nur den proximalen Teil verschont, um so mehr, als neuere Untersuchungen (Bolk [1]), Pagano [2]), die besonders auf den Nachweis einer funktionellen Lokalisation in den verschiedenen Teilen des Kleinhirns gerichtet waren, auf eine verschiedene funktionelle Wertigkeit der vorderen und der hinteren Lappen dieses Organs hinzudeuten scheinen. So nehmen viele Autoren an, dass beim Hunde der Lobulus simplex (Hinterfläche des Wurmes) als Zentrum für die Bewegungen des Halses anzusehen ist, dass das Crus primum (Lobuli semilunaris et gracilis) das Zentrum für die vordere Extremität darstellt, und dass das Crus secundum (Lobulus cruciatus) und die Uebergangsstelle zum Lobulus paramedialis die Zentren für die hinteren Extremitäten enthalten.

Nach diesen Ausführungen wollen wir es nicht unterlassen, auch kurz zu untersuchen, welchen Aufgaben das doppelte System der Kleinhirnschenkelbahnen (mittlere und obere) dient. Langelaan [3]) hat dieses Problem in Angriff genommen, wenigstens was die mittlere Hirnschenkelbahn betrifft. Er behauptet, dass die motorischen Impulse, die von psychomotorischen Zentren längs der Pyramidenbahn verlaufen, durch die Brücken-Kleinhirnbahn zur Kleinhirnrinde beziehungsweise zum Nucleus dentatus geleitet werden; von hier sollen (ausser den für das Rückenmark bestimmten Fasern) Bahnen zur Grosshirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite ausgehen (zerebellozerebrale Bahnen), bestehend aus Fasern, die im Nucleus ruber und im Thalamus endigen; von diesen sollen grosse Faserzüge zur Regio rolandica und praerolandica verlaufen. Dass dieser letzte Faserzug sehr bedeutend ist, kann man daraus schliessen, dass die einseitige Exstirpation des Kleinhirns bei jungen Tieren eine erhebliche Entwicklungshemmung des Stirnlappens zur Folge hat. Diese Fasern sollen dem Grosshirn Kunde geben von dem Grad des von den motorischen Zentren übermittelten verstärkenden Einflusses. Ohne gegenwärtig die Berechtigung dieser Hypothese diskutieren zu wollen, möchten wir nur darauf hinweisen, dass die verschiedene Ausdehnung der Degenerationen in den Fasern des mittleren Kleinhirnschenkelsystems, je nachdem nur die Area praecruciata oder ausser ihr noch der der hinter dem Sulcus praecruciatus gelegene Abschnitt verletzt worden ist,

[1]) Bolk. Das Cerebellum der Säugetiere. I.—III. Teil. Petrus Camper.
[2]) Pagano. Saggio di localisazioni cerebr. Riv. di pat. nerv. Bd. 9, H. 5.
[3]) Langelaan S. W. Over den bouw en de verrichtigen etc. Nederl. Tijdschr. voor geneesk. 1907. Deel I.

eine Erklärung für eine schon von der Grosshirn- und Kleinhirnphysiologie gemachte Beobachtung geben. Luciani[1]), der bei Affen und Hunden den Einfluss festzustellen suchte, den Kleinhirnabtragungen auf die Reizbarkeit der Grosshirnrinde ausübten, beobachtete eine Verminderung der Reizbarkeit der Regio rolandica im oberen Teil der Zentralwindungen der entgegengesetzten Seite (Zentrum für die unteren Extremitäten), während die Erregbarkeit der beiden anderen Abschnitte (mittlerer und unterer) derselben Windungen nur kurze Zeit gesteigert erschien. Bei Hunden fand Luciani bei Reizung des hinter dem Sulcus cruciatus gelegenen Abschnittes des Gyrus sigmoideus (Zentrum für die hinteren Extremitäten) konstant eine grössere Erregbarkeit auf der der Kleinhirn-Exstirpation entsprechenden Seite als auf der anderen Seite, dagegen war bei Reizung des mehr lateral gelegenen Abschnittes desselben Gyrus das Resultat zweifelhaft. Diese Ergebnisse stehen in bester Übereinstimmung mit unseren Resultaten. Denn aus ihnen geht hervor, dass das Kleinhirn der einen Seite viel ausgedehntere Beziehungen zu dem contralateralen psychomotorischen Zentrum für die hintere Extremität besitzt als zu dem Zentrum für die vordere Extremität.

Corpus restiforme. Es werden jetzt von allen Untersuchern übereinstimmend sowohl der Wurm wie die Kleinhirnhemisphären als Ursprungsstelle wenigstens für einen Teil der im Corpus restiforme verlaufenden Fasern angesehen (Edinger, Obersteiner, Mingazzini). In der Tat war die Atrophie und die Rarefizierung der Fasern des Corpus restiforme deutlicher und ausgedehnter beim Hunde R., dem ein erheblicher Teil des Oberrwurms entfernt worden war, als beim Hunde G., bei dem der Wurm nur an einer Stelle (transversal) getroffen war. Bezüglich des Olivenanteils ist bekannt, dass Bechterew ihn auf einen besonderen Bezirk des Corpus restiforme beschränkt. Er hat nämlich bei seinen embryologischen Untersuchungen gesehen, dass die Olivenfasern distal den medialen Teil des Corpus restiforme einnehmen, und dass sie auf ihrem Verlauf zum Kleinhirn weiter proximal immer mehr lateralwärts rücken, sodass sie kurz vor ihrem Eintritt ins Kleinhirn die laterale Fläche des Corpus restiforme einnehmen sollen. Kürzlich von dem Einen von uns (Mingazzini) am Hundegehirn ausgeführte Untersuchungen erlaubten uns, die Beobachtungen von Bechterew fast vollständig zu bestätigen. Mingazzini untersuchte nämlich ein Hundegehirn (loc. cit.), bei dem auf den proximalen Schnitten die Degeneration des Corpus restiforme gleichmässig war, während auf den distalen Schnitten fast ausschliesslich der laterale Abschnitt des Corpus restiforme degeneriert war. Nun war die Kleinhirnseitenstrangbahn nur wenig verändert, und die Hinterstrangkerne zeigten eine nur unbedeutende Atrophie;

[1]) Luciani. De l'influence etc. Arch. ital. de Biologie. Bd. 21.

dagegen waren der Olivenstiel und die zelligen Elemente der unteren Olive der entgegengesetzten Seite stark betroffen. Hieraus geht hervor, dass beim Hunde in den distalen Schnitten der laterale Teil des Corpus restiforme hauptsächlich mit den zerebello-olivaren Fasern und demnach mit der Olive der entgegengesetzten Seite, der mediale Teil dagegen mit den Hinterstrangkernen und dem direkten Kleinhirnbündel in Beziehung steht. Unsere jetzigen Beobachtungen liefern eine noch sicherere Bestätigung der Auffassung von Bechterew. Denn beim Hunde R. war es distal der dorsomediale Teil des Corpus restiforme, der am stärksten vom Degenerationsprozess betroffen war, und in dieser Höhe waren sowohl die untere wie die laterale accessorische Olive weniger atrophisch als auf den proximalen Schnitten, wo vielmehr überwiegend die ventralen und lateralen Fasern des Corpus restiforme rarefiziert waren. Auch war beim Hunde G. die untere Olive in ihrer ganzen Ausdehnung in geringerem Grade atrophisch als beim Hunde R., und hier war distal das Corpus restiforme in toto, proximal dagegen nur sein lateraler Teil atrophisch.

Bevor wir unsere Abhandlung schliessen, möchten wir die Aufmerksamkeit noch auf das verschiedene Verhalten einiger Acusticusbahnen lenken. So fanden sich beim Hunde R., dem fast die gesamte Kleinhirnhemispäre und die dorso-proximalen Windungen des Wurmes exstirpiert worden waren, die Ganglienzellen des Nucleus fastigii und des Deitersschen Kerns atrophisch, die Zellen des ventralen Acusticuskerns zu Grunde gegangen und das Tuberculum acustici an Fasern verarmt. Dagegen war beim Hunde G., bei dem ein grösserer Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre erhalten und der Wurm verschont geblieben war, keine Degeneration an den Acusticuskernen sichtbar. Es ist daher nicht zweifelhaft, dass die Veränderungen der genannten Kerne (d. h. des Deitersschen Kerns und des ventralen Acusticuskerns) von der Verletzung des Wurmes oder des medialen Teils der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre abhängig sind. Diese Betrachtung genügt, um zu zeigen, welche Vorsicht bei der Erklärung mancher durch Kleinhirnverletzungen hervorgerufenen Störungen erforderlich ist, besonders sollte niemals die anatomische Untersuchung der Acusticuszentren unterlassen werden. Auf diesen Punkt hat mit der gewohnten meisterhaften Kritik auch H. Munk[1]) in seinen letzten Untersuchungen über die Funktionen des Kleinhirns hingewiesen.

[1]) Munk, Über die Funktionen des Kleinhirns. (Sitzungsber. der Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. 1908. Bd. 14. 3. Mitt.)



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII—XV.

Für alle Figuren geltende Bezeichnungen.

b c. = Brachium conjunctivum; p c. = Pedunculus medius cerebelli (Brachium pontis); g. m. = Area paramedialis; p s p. = Pars subpyramidalis (strati superf.); p co. = Pars corticalis; g p l. = Area paralateralis; r t. = Raphe tegmenti; s p. = Stratum profundum.

Fig. 1. **Photogramm des Gehirns des Hundes G., von unten gesehen.**

Exstirpiert ist der ganze linke Stirnlappen und die rechte Kleinhirnhemisphäre mit Ausnahme ihres medialen Drittels.

Fig. 2. **Photogramm eines durch den proximalen Teil der Medulla oblongata des Hundes G. geführten Frontalschnitts** (Haematoxylinfärbung nach Pal).

Man sieht die rechte Kleinhirnhemisphäre vollständig exstirpiert bis zur Brücke, wo ihre Lamellen sich in den Wurm fortsetzen. Der linke Wurm ist vollständig degeneriert.

Fig. 3. **Photogramm eines Frontalschnittes durch das distale Drittel der Brücke vom Hunde G.**

Man sieht links die Pyramidenbündel mit Ausnahme der ventromedialen Gruppen degeneriert. Rechts sind der grösste Teil der Fasern des Stratum superficiale und fast alle Fasern des Brückenarms mit Ausnahme eines an seinem ventrolateralen Rand gelegnen Faserstreifs (in der Abbildung nicht sehr deutlich) degeneriert.

Fig. 4. **Frontalschnitt durch den mittleren Teil der Brücke vom Hund G.**

Links sieht man die Pyramidenbündel (p) mit Ausnahme der ventromedialen Gruppen vollständig degeneriert. Die Area paramedialis dieser Seite enthält viel weniger Fasern und Zellen als die rechte. Rechts ist der Bindearm nahezu gänzlich degeneriert, mit Ausnahme einzelner Fasern am ventralen Pol und einiger weniger am dorsalen Pol. Die Fasern des linken Stratum superficiale endigen nach Überschreitung der Mittellinie in der Gegend des ventralen Rands der ventralen Gruppe der rechten Pyramidenbündel. Die Zellen der linken paralateralen Gruppe sind bedeutend reduziert. Der rechte Brückenarm enthält keine einzige markhaltige Faser. Die Zellen des Stratum superficiale derselben Seite sind fast vollständig zu Grunde gegangen. In der linken Area paramedialis sind die Ganglienzellen, ebenso die Fasern grossenteils verschwunden.

Fig. 5. **Frontalschnitt durch das proximale Drittel der Brücke vom Hunde G.** (Haematoxylin Weigert-Pal).

Links sind die Pyramidenbündel mit Ausnahme der medialen und ventromedialen vollständig degeneriert. Viele Zellen und zahlreiche Fasern der rechten Area paramedialis, die auch im ganzen stark reduziert ist (mehr als auf der vorhergehenden Figur) sind zu Grunde gegangen. Rechts ist der Bindearm fast vollständig degeneriert; nur einige Fasern des dorsalen Pols und eine grössere Zahl im ventralen Pol sind erhalten; fast vollständig zu Grunde gegangen sind alle Zellen der linken paralateralen Gruppe, von denen nur noch einige in der Nähe der Pyramidenbündel erhalten sind. Das Stratum profundum ist beiderseits erhalten. Die Haubenraphe ist etwas reduziert und zwar gleichmässig auf beiden Seiten. Die Fasern des Stratum superficiale sind links gut erhalten; sogleich nach Überschreitung der Mittellinie werden sie dünner und endigen wenig unterhalb der rechtsseitigen Pyramidenbündel. Am lateralen Rand des rechten Brückenarmes ist ein Bündel von markhaltigen Fasern gut erhalten (in der Abbildung nicht deutlich sichtbar), das sich ventralwärts in die Fasern des rechten Stratum superficiale fortsetzt.

Fig. 6. **Photogramm eines Frontalschnitts durch das vordere Drittel des Nucleus caud. des Hundes G.**

Links sind die beiden ventralen Drittel der inneren Kapsel zu Grunde gegangen.



Fig. 7. **Frontalschnitt durch das mittlere Drittel des Thalamus vom Hunde G.** (Haematoxylin Pal, Lupenvergrösserung).

Man sieht den Schwund der beiden medialen Fünftel und des dorsalen Rands des mittleren Fünftels des linken Hirnschenkels.

Fig. 8. **Frontalschnitt durch das mittlere Drittel der Brücke vom Hunde R.** (Haematoxylin Pal). (Die rechte Seite der Figur entspricht der linken Hälfte des Schnittes und umgekehrt).

Links (rechts in der Figur) ist der Brückenarm leicht reduziert, und viele Fasern der beiden dorsomedialen Drittel sind degeneriert; die Fasern der Pars subpyramidalis und subcorticalis sind teilweise reduziert; das Stratum profundum ist zu Grunde gegangen; die Zellen und das Fasernetz des Stratum superficiale sind zum Teil verschwunden. Links sind vom Bindearm die Fasern des ventralen Pols und einige am dorsalen Pol erhalten; auch einige laterale Fasern des mittleren Teils sind erhalten. Das Gebiet der linken paramedialen Gruppe ist reduziert; die Zellen und Fasern sind hier weniger zahlreich als auf der anderen Seite und zum Teil verschmälert. Die Fasern des Stratum complexum sind beiderseits verdünnt. Die linken Pyramidenfasern sind in toto rarefiziert, und ihre Gesamtmasse ist etwas geringer als rechts.

Fig. 9. **Photogramm eines Schnittes durch das vordere Drittel des Nucleus caudatus vom Hunde R.**

Links sind die mittleren Fasern der beiden ventralen Drittel der inneren Kapsel zu Grunde gegangen.

Fig. 10. **Photogramm des Gehirns des Hundes E. sogleich nach der Herausnahme aus dem Schädel.**

Exstirpiert ist der vordere Teil des linken Stirnlappens und fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre. Rechts sieht man die (einen Tag vor dem Tode ausgeführte) Exstirpation des Stirnlappens.

Fig. 11. **Frontalschnitt durch den mittleren Teil der Brücke von Hund E.**

Links ist das Feld des Brückenarms um ein Viertel reduziert. Die Fasern des medialen Teils zeigen eine deutliche Degeneration; die Zellen und Fasern der paralateralen Gruppe sind zum grossen Teil zu Grunde gegangen; die Fasern des Stratum complexum sind reduziert mit Ausnahme der dorsalsten, die ebenso wie rechts intakt sind. Links sind die Fasern der Pars corticalis und subpyramidalis bedeutend reduziert; zwischen ihnen sind viele Fasern zu Grunde gegangen. Die Fasern des Fasciculus verticalis und des rechten Teils der Raphe sind reduziert. Die rechte Area paramedialis ist stark verkleinert, einige Ganglienzellen sind zu Grunde gegangen; jedoch auch in der linken Area paramedialis sind die Nervenzellen und Nervenfasern leicht reduziert. Die linksseitigen Pyramidenbündel (pp) sind etwas reduziert und die am ventromedialen Rand gelegenen Fasern sind deutlich reduziert. Die Fasern der ventralen Spitze und einige Fasern des mittleren Teils des linken Bindearms sind intakt; alles übrige desselben ist zu Grunde gegangen.

Fig. 12. **Schema des Verlaufs der cerebro-cerebellaren Bahnen des Hundes.**

Links Grosshirnhemisphäre. L. Zentrum für den Rumpf; C. Zentrum für die hintere Extremität; D. Zentrum für die vordere Extremität; E. Zentrum für den Kopf (nach Munk). c a. Vorderer Abschnitt der inneren Kapsel. c p. Hinterer Schenkel derselben. ped. Pes pedunculi. po. Pons.

1. (ausgezogene Linie) Fronto-cerebellare Bahnen. 2. Pyramidenbahnen. 3. (punktierte Linie) Temporo-zerebellare Bahnen (Erklärung im Text).

Fig. 13. **Schema des Verlaufs der in der mittleren Kleinhirnschenkelbahn des Hundes verlaufenden cerebro-cerebellaren und cerebello-cerebralen Bahnen.**

Cer. Grosshirnhemisphäre. Cereb. Kleinhirn; f. vom Stirnlappen kommende Fasern, die zu den Zellen der Area paramedialis in Beziehung treten; von diesen entspringen andere Fasern, fo, die im Stratum profundum zum Brücken-

arm und dann zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite verlaufen; f' vom Stirnlappen kommende Fasern, die zu Zellen der Area paralateralis in Beziehung treten; von diesen entspringen Fasern, die zur Haubenraphe der entgegengesetzten Seite verlaufen, t' von der Schläfenregion kommende Fasern; die zu Zellen der gleichseitigen Area paramedialis in Beziehung treten; es ist ungewiss, ob die von ihnen entspringenden Fasern im Fasciculus verticalis zur Haubenraphe verlaufen; t von der Schläfenregion kommende Fasern, die um Zellen der Pars subpyramidalis derselben und auch der entgegengesetzten Seite endigen; von diesen gehen Fasern aus, die als Stratum superficiale (t c) zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite verlaufen; s von der Regio sigmoidea (pyramidalis) kommende Fasern, die zu Zellen des Brückengraus in Beziehung treten; von diesen entspringen vielleicht Fasern zum Kleinhirn der anderen Seite;

c vom Kleinhirn kommende Fasern, die (wahrscheinlich unterbrochen durch Zellen der Area paralateralis) zur Haubenraphe der entgegengesetzten Seite verlaufen; c' Fasern, die vom Kleinhirn kommend zu Zellen der Area paramedialis der entgegengesetzten Seite verlaufen, von diesen entspringen Fasern, deren weiterer Verlauf sehr unsicher ist (c f) Fasern cerebellaren Ursprungs, die im Stratum complexum und superficiale verlaufen und sich um Zellen des Stratum superficiale derselben Seite verzweigen; von hier entspringen Fasern (cc), die wahrscheinlich in den Pyramidenbündeln zum Hirnschenkelfuss und dann zum Grosshirn der entgegengesetzten Seite verlaufen.

Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita.[1]

Von

MAX ROTHMANN.

Hierzu Taf. XVI—XVII.

Erst im Jahre 1900 hat Oppenheim[2]) das Krankheitsbild der Myatonia congenita aus einer Reihe von eigenen Beobachtungen heraus geschaffen, und in den wenigen Jahren ist eine Fülle einschlägiger Fälle publiziert worden. So konnten Collier und Wilson[3]) in der neuesten, das vorliegende Material zusammenfassenden Arbeit über 28 hierher zu rechnende Fälle berichten; seitdem sind schon wieder neue Arbeiten erschienen. Oppenheim hat unter dem Begriff der Myatonia congenita eigenartige hypotonische Zustände der Muskulatur der Extremitäten, in selteneren Fällen auch der Stamm- und Halsmuskulatur beschrieben,

[1]) Nach einem auf der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte gehaltenen Vortrag.

[2]) H. Oppenheim Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonia) im frühen Kindesalter. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. VIII, p. 232.)

[3]) James Collier u. S. A. K. Wilson. Amyotonia congenita Brain. Vol. 31, p. 1. May 1908.

die von Geburt an bestehen. Dieselben können sich bis zu völligen Lähmungen steigern, doch lassen sich in der Regel gewisse Bewegungen noch auslösen. Die Sehnenreflexe fehlen; die elektrische Erregbarkeit ist abgeschwächt oder aufgehoben. Die gesamte Sensibilität ist intakt. Die von den Hirnnerven versorgten Muskeln sind nicht ergriffen. Die befallene Muskulatur zeigt keine wesentliche Atrophie. Bei längerer Lebensdauer tritt unter geeigneter Behandlung eine Besserung ein. Oppenheim spricht die Vermutung aus, dass es sich um eine Entwicklungshemmung der Muskulatur handelt, wenn er auch die Möglichkeit einer mangelhaften Ausbildung der Vorderhornzellen als Grundlage der Krankheit in Erwägung zieht.

In der Folge hat das Krankheitsbild einige Erweiterungen erfahren. Vor allem ist in einzelnen Fällen eine reichliche Fettentwicklung in der Glutaeal- und Wadengegend beobachtet worden. Wiederholt wurden leichte Kontrakturen an Armen und Beinen beschrieben. In einigen Fällen sind auch Störungen im Bereich der Gesichts- und Schlundmuskulatur berichtet worden. Endlich ist auch einige Male ein familiärer Typ der Krankheit zur Beobachtung gelangt. Wenn unter dem Namen der Myatonia congenita auch Fälle beschrieben worden sind, bei denen die Lähmungserscheinungen erst einige Monate nach der Geburt in die Erscheinung traten, so wird damit einer der Grundcharaktere des von Oppenheim gezeichneten Krankheitsbildes, das Angeborene des Leidens, völlig vernachlässigt. Es erscheint daher geraten, zunächst derartige Fälle, wie sie von Schüller[1]), Collier und Wilson[2]), Leclerc[3]), Comby[4]) und vielleicht auch von Bernhardt[5]) beschrieben worden sind, von dem eigentlichen Bilde der Myatonia congenita abzusondern.

Bei einem derart schweren Krankheitsbild, bei dem ausgedehnte Gebiete des Körpers von Geburt an gelähmt sind, erscheint es von vornherein sehr wahrscheinlich, dass eine grössere Anzahl solcher Fälle frühzeitig zum Exitus gelangen. In der Tat findet sich bisher bei 10 derartigen Kindern im Alter von wenigen Tagen bis zu 23 Monaten der Tod angegeben. Es sind die Fälle von Beevor[6]), Muggia[7]), Spiller[8]), Jovane[9]), Sorgente[10]) (2 Geschwister), Baudouin[11]), Variot et Devillers[12]), Tobler[13]), Reyher und Helmholtz[14]). Allerdings

[1]) A. Schüller, Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 52, p. 722.
[2]) Collier und Wilson l. c. Fall 13.
[3]) Georges Leclerc. Gaz. des hôpit. 1907. No. 141.
[4]) Comby. Bullet. Soc. pédiatr. de Paris. Okt. 1907. p. 249.
[5]) M. Bernhardt. Neurol. Zentralbl. 1907. No. 1.
[6]) C. E. Beevor. Brain 1902. Bd. 25, p. 85.
[7]) Muggia. La Pediatria Mart. 1903. p. 179.
[8]) William G. Spiller. University of Pensylvania Medical Bulletin. January 1905.
[9]) Jovane. La Pediatria Mart. 1906. p. 160.
[10]) Sorgente. La Pediatria Mai 1906. p. 358.
[11]) Baudouin. La Semaine médicale 1907. p. 241.



gehören drei dieser Fälle, der von Beevor und die beiden von Sorgente, zu der hereditären Form und erfordern daher gesonderte Betrachtung. Bei den Sorgenteschen Fällen und ebenso in den Fällen von Muggia, Jovane und Tobler fehlt die Sektion. In dem Fall von Reyher und Helmholtz ist leider nur das Muskelsystem untersucht worden. Im Fall von Variot et Devillers steht die genaue mikroskopische Untersuchung noch aus. Es bleiben daher nur die Fälle von Spiller und Baudouin übrig, in denen eine genaue mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln vorliegt, wenn wir zunächst den Fall von Beevor ausser acht lassen.

Der Spillersche Fall betraf einen Knaben, der erst im Alter von 22 Monaten zur Beobachtung kam. Eine hereditäre Belastung lag nicht vor, 4 Geschwister waren gesund. Das Kind wurde rechtzeitig und normal geboren. Spiller gibt zunächst an, dass bei dem Kinde von den Eltern bis zum 5. Monat nichts Abnormes beobachtet wurde. Da er aber weiterhin sagt, dass das Kind niemals etwas mit der Hand festhalten konnte, und dass die Schwäche des Kindes seit der Geburt nicht zunahm, so hat es sich offenbar dennoch um eine kongenitale Affektion gehandelt. Vom 5. Monat an wurde bemerkt, dass das Kind nicht ordentlich sehen konnte. Als das Kind entwöhnt wurde, fiel eine Schwierigkeit beim Schlucken auf. Alle Bewegungen der Extremitäten waren erhalten, aber schwach bei Hypotonie der Muskulatur und fehlenden Reflexen. Auch die Rumpf- und Kopfmuskulatur war schwach. Pat. konnte nicht stehen und nur kurze Zeit allein sitzen. Die Sehstörung bestand darin, dass Pat. die Gegenstände nicht ordentlich beachtete; doch war keine objektive Veränderung am Sehnerven nachweisbar. Das Kind ging an einer fieberhaften Krankheit in wenigen Tagen zugrunde. Auffällig war das Ausbleiben der Totenstarre. Die Muskeln waren blass, dünn, mit reichlichem subkutanen Fettpolster. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab die Vorderhornzellen des Hals- und Lendenmarkes bei Thionin-Färbung normal, bei normalen vorderen und hinteren Wurzeln, intakten Pyramidenbahnen und bei Fehlen jeder Degeneration an Marchipräparaten. Die Ganglienzellen im Lobus paracentralis des Gehirns waren normal. An den Nerven der oberen und unteren Extremitäten fand sich keine Veränderung. Dagegen zeigten die Muskeln von den verschiedensten Körperstellen hyaloides Aussehen, reichliches Fettgewebe und starke Vermehrung der Bindegewebskerne, ferner Verschmälerung der Muskelfasern bei gut erhaltener Querstreifung.

Das Ergebnis dieses Falles schien zunächst die Auffassung

[12]) Variot et Devillers. Bull. Soc. de Péd. de Paris Okt. 1907. p. 246.
[13]) L. Tobler. Jahrb. f. Kinderhlkd. N. F. 66. 1907. p. 33.
[14]) Reyher und Helmholtz. Jahrb. f. Kinderhlkd. N. F. 67. 1908. p. 614.



der Myatonia congenita als einer muskulären Affektion zu bestätigen. Die Zugehörigkeit des Falles zur Myatonia congenita ist allerdings von Bernhardt als zweifelhaft hingestellt worden, vor allem wegen der Erblindung und der Störung der Schlundmuskulatur. Wenn nun auch das Fehlen jeder genaueren Beobachtung bis zum 22. Monat sehr zu bedauern ist, so entspricht doch das ganze Krankheitsbild weitgehend dem Bilde der Myatonia congenita, zumal das Bestehen einer Erblindung nach den Angaben Spillers durchaus zweifelhaft erscheint. Das Vorhandensein einer leichten Schluckstörung kann aber nicht ausreichen, um den Fall auszuscheiden, zumal auch einige andere Fälle mit Störungen im Bereich der Hirnnerven beobachtet worden sind. Der Fall gehört aber zu den leichteren Fällen der Myatonie, da die aktiven Bewegungen an den Extremitäten erhalten waren und der Patient sogar allein sitzen konnte.

Wenn auch genauere Notizen über Zahl und Grösse der Vorderhornganglienzellen fehlen, so ist doch die Angabe eines so erfahrenen Untersuchers, dass dieselben sich normal verhielten, hinreichend, um jede schwere Störung auszuschliessen. Jedoch sei darauf hingewiesen, dass der fötale Schwund oder die Agenesie einer kleineren Zahl von Vorderhornzellen ausserordentlich leicht übersehen werden kann und auch in dem Verhalten der vorderen Wurzeln nicht zum Ausdruck zu kommen braucht. Die Veränderungen der Muskeln bestehen im wesentlichen in einer Atrophie mit Vermehrung des Bindegewebes.

Nun hat weiterhin Smith[1]) in dem Spillerschen Fall die inneren Organe genau untersucht; er beschreibt eine Fibrosis der Thymus mit Vergrösserung der Hassalschen Körperchen sowie endotheliale Wucherung in der Thymus und den Malpighischen Körperchen der Milz, ausgesprochene Arteriosklerose in Thymus und Milz, Lymphknoten in der Lunge und Wucherung der lymphoiden Elemente der mesenterialen Lymphknoten. Er bespricht die Möglichkeit, dass die Thymus, der Sitz der grössten Veränderungen, einen Einfluss auf die Entwicklung aller Körperteile ausübt. Doch könnte auch eine Art von Autointoxikation existieren, die auf das vaskuläre und lymphatische Endothel, auf Lymphdrüsen und Bindegewebe der Gefässwände einen Reiz ausübt und zugleich durch Schädigung des trophischen Nerven-Einflusses zu Störungen in den Muskeln führt.

War immerhin das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Spillerschen Falles ein auffallend geringes, so war es von besonderer Wichtigkeit, dass Baudouin einen weiteren Fall von Myatonia congenita zur Sektion bekam. Es handelt sich um ein Mädchen von 4 Monaten ohne jede hereditäre Belastung, dessen einziger Bruder von 4 Jahren gesund ist, das seit der normalen Geburt eine schlaffe Lähmung von Nacken, Rumpf und allen Extremitäten aufweist.

[1]) Allen J. Smith. Univ. of Pensylv. Med. Bulletin Okt. 1905.



Im 4. Monat konstatiert Baudouin ein allgemeines Oedem, am stärksten an den Beinen, völlig schlaffe Lähmung von Hals-, Nacken-, Rumpf- und Bauchmuskulatur. An den Extremitäten ist bei Reizung eine schwache Bewegung von Fingern und Zehen erkennbar. Der Thorax dehnt sich etwas bei der Atmung aus. Die Sehnenreflexe fehlen. Die Sensibilität ist erhalten, die Sphinkteren funktionieren normal. Die von den Hirnnerven versorgten Gebiete zeigen normale Verhältnisse. Mit dem faradischen Strom sind an den gelähmten Muskeln keine Zuckungen zu erhalten. Die Knochen sind intakt. Ohne Veränderung des Status ging das Kind 5 Monate alt an Bronchopneumonie zu Grunde. Bei der Sektion fiel die starke Blässe der Muskeln und die starke Fettansammlung über denselben auf. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab die Grosshirnrinde normal; in den Kernen von Nn. VI und XII waren die Ganglienzellen mässig entwickelt, zeigten zum Teil Chromatolyse. Im Rückenmark war nach Pal und Marchi keine Veränderung erkennbar.

An Nissl-Präparaten aus dem 8. Zervikalsegment zeigte sich eine Verkleinerung der Vorderhornzellen bei normaler Gefässbildung. Im 3. Lumbalsegment waren die vorderen Wurzeln schmal bei normalen hinteren Wurzeln. In den verschiedenen untersuchten Nervenstämmen fiel auf, dass viele Axenzylinder marklos waren. Baudouin nimmt eine verzögerte Myelin-Bildung ohne Neuritis an. In den Muskeln waren die Bindegewebsbalken verdickt, die Muskelfasern selbst teils hypertrophisch, teils abnorm schmal bei undeutlicher Querstreifung. In Schilddrüse und Thymus fand sich eine Sklerose, so dass Baudouin eine Hypofunktion der Schilddrüse für wahrscheinlich hält.

In diesem Falle, der klinisch weit schwerere Symptome als der Spillersche Fall aufweist, ergab die offenbar nicht vollständige Untersuchung des Rückenmarks also eine ungenügende Ausbildung der Vorderhornzellen bei schmalen vorderen Wurzeln, während die Muskelveränderungen verhältnismässig geringfügig waren. Interessant ist das leichte Befallensein der motorischen Hirnnervenkerne, auf das der klinische Verlauf nicht hingewiesen hatte. Baudouin ist geneigt, eine Entwicklungshemmung im Gebiet der Vorderhörner anzunehmen.

Musste dieser Befund bereits die Spillersche Annahme, dass der Myatonia congenita eine verzögerte Entwicklung der Muskeln zugrunde läge, erschüttern, so spricht auch der Muskelbefund, den Bing[1]) bei einem einschlägigen Fall intra vitam erheben konnte, gegen diese Annahme.

Bei einem 3½jährigen, nicht rachitischen Knaben, der von der normalen Geburt an eine lähmungsartige Schwäche der Beine, des Rumpfes und Nackens bei frei beweglichen, aber

[1]) R. Bing. Mediz. Klinik 1907. p. 10.



schwachen und schlaffen Armen aufwies, bestand normale blitzartige Reaktion der Muskeln bei elektrischer Reizung. Auch liess sich durch kräftigen faradischen Reiz Besserung erzielen. Die Untersuchung eines kleinen intra vitam exzidierten Muskelstückchens ergab normale Verhältnisse, vielleicht einen leichten Kernreichtum. Natürlich kann dieser lückenhafte Befund allein die anatomische Grundlage der Myatonie nicht aufklären. Bing hält auf Grund allgemeiner Erwägungen das Bestehen einer Hemmungsbildung der Tonus regulierenden spinozerebellaren Bahnen für beachtenswert. Neuerdings haben dann Reyher und Helmholtz[1]) in einem schweren, infolge von Lungenentzündung zur Sektion gelangten Fall von Myatonia congenita bei Untersuchung der Muskeln neben normalen Partien stark affizierte Muskeln, vor allem an den unteren Extremitäten, festgestellt. Die Querstreifung war teils undeutlich, teils ganz geschwunden. Die Muskelfasern waren teils sehr dünn, teils hypertrophisch. An den stärkst veränderten Stellen waren die spärlichen Muskelfasern von Fett und kernreichem Bindegewebe unterbrochen. Auch die Knochen waren hochgradig atrophisch. Leider fehlt in diesem Fall die Untersuchung des Zentralnervensystems, so dass die Frage, ob hier eine primäre Affektion der Muskeln oder eine sekundäre im Anschluss an eine Vorderhornschädigung vorliegt, nicht zu entscheiden ist.[2])

Ausser diesen anatomischen Befunden liegt nun noch der Sektionsbefund in dem Fall von Beevor vor, der von den typischen Fällen von Myatonia congenita durch das hereditäre Moment, das Vorhandensein von Entartungsreaktion in den Extremitätenmuskeln und von sensiblen Störungen abweicht und so eine Zwischenstellung zwischen der Myatonia congenita und der im allgemeinen erst im 6.—7. Lebensmonat beginnenden Werdnig-Hoffmannschen früh-infantilen, progressiven spinalen Muskelatrophie einnimmt. Es handelt sich um einen 5 Wochen alten Knaben, von dessen 7 Geschwistern 3 in den ersten Lebensmonaten an Lähmungen zugrunde gegangen sind. Die Mutter empfand keine Kindsbewegungen. Der Knabe wurde asphyktisch geboren und zeigte gleich nach der Geburt Lähmung der Extremitäten. Beevor konstatierte totale Lähmung der Extremitäten mit Ausnahme leichter aktiver Bewegungen der Finger der linken Hand. Ferner waren die Rumpfmuskeln gelähmt, die Nackenmuskeln sehr schwach. Nur das Zwerchfell arbeitete normal. Das Gesicht war intakt, ebenso die Sphinkteren. An den Extremitäten war die faradische

[1]) Eine genauere Publikation steht noch aus. Eine zusammenfassende Schilderung des Muskelbefundes findet sich in der Inaug.-Diss. von J. Viktor Habermann. Berlin 1908.

[2]) Durch die Freundlichkeit des Herrn Kollegen Reyher konnte ich mich an seinen Originalpräparaten von der Hochgradigkeit der Muskelveränderungen überzeugen. (Anm. bei der Korrektur.)

Reizung erloschen; der konstante Strom zeigte typische E. a. R. Die Sehnenreflexe fehlten, die Sensibilität an den Extremitäten und am Rumpf bis zur 2. Rippe war aufgehoben. 3 Wochen später trat der Exitus ein. Bei normalem Gehirn zeigte das Rückenmark nur vereinzelte normale Vorderhornzellen, daneben viele kleine atrophische ohne Gefässerkrankung. Mit der Marchi schen Methode fand sich schwache Degeneration in den Hintersträngen vom Lendenmark bis zu den Kernen der Medulla oblongata. Die peripheren Nerven waren intakt. Die Muskeln zeigten teils atrophische, teils hypertrophische Fasern.

Während Beevor eine in utero beginnende hereditäre progressive Muskelatrophie annimmt, rechnen Collier und Wilson diesen Fall zusammen mit 2 Fällen Sorgentes zu der familiären Form der Myatonia congenita. Auch ein Fall von Sevestre[1]) gehört in diese Gruppe.

Von den 3 Fällen, bei denen bisher eine Rückenmarksuntersuchung vorliegt, zeigt also der Fall von Spiller einen normalen Rückenmarksbefund. In dem Baudouin'schen Fall besteht eine Verkleinerung der Vorderhornzellen neben Chromatolyse im Kern des Abducens und Hypoglossus. Der Fall von Beevor endlich, der etwas von der typischen Form der Myatonia congenita abrückt, zeigt weitgehende Atrophie der Vorderhornzellen. Da nun auch der Befund an den Muskeln in den verschiedenen Fällen sehr variiert, so dass dieselben bald annähernd normal bald weitgehend degeneriert beschrieben werden, so ist es bisher nicht möglich, zu einem sicheren Urteil über den der Myatonia congenita zu Grunde liegenden Prozess zu gelangen.

Unter diesen Umständen dürfte ein neuer klinisch und anatomisch genau untersuchter Fall nicht ohne Bedeutung sein.

Krankengeschichte.

Es handelt sich um ein Mädchen Walli J., das im Alter von 4 Monaten meiner Poliklinik von dem Kinderarzt Herrn Dr. Hans Roeder in Berlin überwiesen wurde. Es ist das erste Kind gesunder Eltern; die Mutter will im 8. Monat der Schwangerschaft auf das Kreuz gefallen sein. Bis zur Entbindung will sie schwache Kindsbewegungen gespürt haben. Die Entbindung selbst war normal. Das Kind bekam 5 Wochen lang die Brust, dann die Flasche. Zirka 14 Tage nach der Geburt fiel den Eltern auf, dass das Kind die Glieder nicht bewegte; doch gibt die Mutter an, dass der Zustand wahrscheinlich von der Geburt an bestanden hat.

Status 20. 11. 07. Ziemlich schlecht genährtes Kind von normaler Körpergrösse. An dem sonst normal geformten Schädel fällt auf, dass die grosse Fontanelle geschlossen ist. Die Beine liegen schlaff da, ohne jede Spur einer aktiven Bewegung; an Ober- und Unterschenkeln ist die Haut verdickt mit reichlicher Fettansammlung, so dass die Muskeln nicht deutlich zu palpieren sind. Bei der ausserordentlich starken Hypotonie sind die Beine passiv nach allen Richtungen weithin ohne jeden Widerstand zu bewegen. Die Haut- und Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Auch die Arme werden aktiv nicht bewegt mit Ausnahme der Finger, in denen geringe aktive Bewegungen zur Beobachtung gelangen. Die Arme stehen im

[1]) M. Sevestre. Bull. de la Soc. d. Pédiat. de Paris 1899. No. 1 u. 2.



Ellbogen leicht gebeugt, die Hände in Pronation, die Finger in Schreibfederstellung. In den Schultergelenken besteht schlaffe Lähmung. Kein Trizeps-Reflex. Auch die Brust-, Bauch- und Rückenmuskulatur sind vollkommen gelähmt. Der Leib ist ballonartig vorgetrieben, die Bauchdeckenreflexe fehlen. Es besteht reine Zwerchfellsatmung. Wird das Kind passiv aufgesetzt, so fällt der Kopf schlaff nach vorn oder zur Seite. Gesicht, Rachen, Zunge, Augenmuskulatur werden völlig normal bewegt; das Kind schluckt normal. Die Sphinkteren sind nicht gelähmt. Bei starker faradischer Reizung ist nur eine leichte Reaktion von den Flexoren der Unterarme zu erhalten. Der konstante Strom ergibt bei zirka 15 M. A. an der Beugemuskulatur der Unterarme sowie am Flexor hallucis eine ziemlich träge Kontraktion. K. S. Z. > An S. Z. Von der Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur ist keine Reizung zu erzielen. Das Kind weint mit völlig normaler Mimik, verzieht auch zuweilen das Gesicht zum Lachen. Sehen und Hören gut. Es ist auffällig, dass die Haut sowohl gegen starke faradische Ströme als auch gegen Nadelstiche am ganzen Körper wenig empfindlich zu sein scheint. Atmung 60 in der Minute, unregelmässig. Puls zirka 120, regelmässig.

15. 12. 07. Das Kind ist entschieden abgemagert. Atmung stark beschleunigt, unregelmässig; reine Zwerchfellsatmung mit präinspiratorischer Einziehung der Nasenflügel. Bei der Inspiration starke Vortreibung der Bauchwand mit Einziehung der unteren Thorax-Apertur. Bei der Exspiration Einfallen des Abdomen mit leichter Querfalte oberhalb des Nabels.

Die Lähmungen sind im wesentlichen unverändert; nur gibt die Mutter an, dass beim Baden die Beine manchmal etwas aktiv gebeugt werden. Die elektrische Reizung wie oben. Vom Fazialisstamm und an der Gesichtsmuskulatur normale elektrische Reaktionen. Beim Trinken normale Saug- und Schluckreaktionen.

Es wird heute unter Äthylchlorid-Anästhesie ein Stückchen aus dem linken Quadrizeps zur Untersuchung entnommen.

19. 12. Das Kind sieht verfallen aus; Atmung zirka 80, angestrengt, unregelmässig. Puls klein, ca. 140.

23. 12. Zunehmender Verfall.

26. 12. Morgens 6 Uhr. Exitus.

Die klinische Diagnose schwankte zwischen einer Myatonia congenita und einer foetalen spinalen Muskelatrophie. Doch wurde bei der annähernd völligen Konstanz der Symptome von Geburt an der Myatonia congenita der Vorzug gegeben.

Erst mehrere Monate später erfuhr ich, dass das Kind auch in der Oppenheimschen Poliklinik, kurz ehe es zu uns kam, untersucht worden war. Inzwischen ist der Fall aus derselben kurz von Haberman[1]) beschrieben worden. Auch dort ist die Diagnose auf Myatonia congenita gestellt worden. Der einzige wichtige Unterschied gegenüber unsern Feststellungen erscheint die Angabe blitzartiger Zuckungen der Muskeln bei Reizungen mit dem konstanten Strom.

Die Sektion wurde 8 Stunden post exitum ausgeführt. Zu dieser Zeit war keine Leichenstarre eingetreten. Da die Autopsie in der Wohnung der Eltern unter schwierigen äusseren Umständen ausgeführt werden musste, so ist keine absolute Vollständigkeit erreicht worden. Vor allem ist ein Teil des oberen Halsmarks nicht mit entfernt worden.

Stark abgemagerte Kinderleiche von normalem Knochenbau. Bei Öffnung des Schädels zeigt sich, dass der Verschluss der grossen Fontanelle nur durch Annäherung der Knochen aneinander bei Offenbleiben der Nähte erzielt ist. Dura mater mässig am Knochen adhärent. Nach Eröffnung entleert sich eine mässige Menge von klarer Zerebrospinalflüssigkeit. Pia mater zart, durchsichtig. Gehirn von normaler Grösse und Konsistenz; das Kleinhirn ist verhältnismässig klein, so dass die seitlichen Ränder seiner Hemisphären den Rand der Hinterhauptslappen bei weitem nicht erreichen. Hypophyse nicht vergrössert, weich. Das Rückenmark ist sehr klein, von

[1]) J. Viktor Haberman. Inaug. Diss. Berlin 08. p. 6. Fall 2.



fester Konsistenz; hintere Wurzeln normal, vordere auffallend schmal. Auf dem Querschnitt ist die normale Konfiguration der weissen und grauen Substanz erkennbar.

Das Unterhautzellgewebe ist am ganzen Körper, vor allem aber im Gebiet der Oberschenkel sehr fettreich. Die Muskeln sind mässig entwickelt, von auffallend blasser Farbe.

Lungen und Herz normal; Thymus für das Alter von 5 Monaten sehr gross. Abdomen nicht eröffnet.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark.

1) Halsanschwellung. Die graue Substanz zeigt normale äussere Form.

An Weigert-Präparaten erscheint die Ausbildung der feineren Markfasern stark vermindert; die graue Substanz zeigt ausgedehnte Lückenbildung, die zum Teil von Blutgefässen mit verdickten Wandungen, prall gefüllten Kapillaren und perivaskulären Blutungen eingenommen ist. Überhaupt ist das ganze Gewebe der grauen Substanz von zahlreichen Kapillaren erfüllt. Ausserordentlich auffällig ist das fast völlige Fehlen der grossen Ganglienzellen. Nur im Gebiet des linken Seitenhorns sind dieselben etwas zahlreicher erkennbar. Im übrigen sind die Stellen der untergegangenen Ganglienzellen in den Vorderhörnern an einem hellen feinmaschigen Netzwerk erkennbar. Dadurch erscheinen die ventralen Abschnitte der Vorderhörner überhaupt heller als die zentralen Abschnitte. Auch die Abschnitte dorsolateral von dem Zentralkanal (Gebiet der Clarkeschen Säulen) erscheinen abnorm aufgehellt ohne grosse Ganglienzellen. Der Zentralkanal zeigt normale offene Form. Die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln sind völlig normal. In den Seitensträngen erscheint das ganze Gebiet etwas aufgehellt, vor allem in den Grenzgebieten der grauen Substanz. Diese Aufhellung ist durch eine Verbreiterung der Glia-Septen hervorgerufen. In den Vordersträngen ist beiderseits das ventrolaterale Randgebiet, in dem die vorderen Wurzeln ausstrahlen, stark aufgehellt. Die austretenden vorderen Wurzeln selbst sind stark atrophisch, aber nicht völlig marklos. (Abbildung Taf. XVI—XVII, Fig. 1.)

An Haematoxylin-Eosin-Präparaten ist die Lockerung des Gewebes der grauen Substanz gleichfalls deutlich erkennbar. Die grösseren Blutgefässe zeigen verdickte Wandungen ohne Endothel-Wucherung oder Verdickung der Intima. Es besteht keine kleinzellige Wucherung. Vereinzelte perivasculäre Blutungen. Spärliche, z. T. im Zerfall begriffene Ganglienzellen in den Vorderhörnern. In der weissen Substanz keine wesentliche Veränderung.

An van Gieson-Präparaten tritt die Neubildung und Füllung der Gefässe in der grauen Substanz besonders stark hervor, ebenso die Lockerung des Gewebes. Spärliche Ganglienzellen, vor allem in den Vorderhörnern; die erhaltenen von plumper Form. Auch in der weissen Substanz Gefässe in den Pia-Septen stark gefüllt. Keine Degenerationen.

2) Mitte des Brustmarks. Weigert-Präparate: Gesamter Rückenmarksquerschnitt sehr klein. Graue Substanz von normaler Konfiguration. Markfasernetz sehr gelichtet, vor allem im Gebiet der Seitenhörner. Ziemlich starke Verbreiterung der Blutgefässe, vor allem in den lateralen Abschnitten. In den Clarkeschen Säulen Ganglienzellen etwas an Zahl vermindert, von klumpiger Form. In den Vorderhörnern nur ganz vereinzelte kleine Ganglienzellen, ziemlich viel helle Stellen mit feinen Netzbildungen (Reste von Ganglienzellen?). In den lateralen Spitzen der Seitenhörner zahlreiche erhaltene Ganglienzellen von plumper Form. Auch in den Hinterhörnern Ganglienzellen an Zahl vermindert. Zentralkanal von normaler Form. Weisse Substanz: Hinterstränge, Vorderstränge normal; in den Seitensträngen, vor allem im Grenzgebiete der grauen Substanz leichte Aufhellung (Verbreiterung der Pia-Septen). Hintere Wurzeln normal. Die vorderen Wurzeln sind ausserordentlich schmal, enthalten nur wenige markhaltige Fasern.

Haematoxylin-Eosin. Starke Erweiterung und Wandverdickung der A. sulci ant. mit zahlreichen verdickten und erweiterten Ästen und Lücken-



bildungen in der grauen Substanz, vor allem an der Basis der Vorderhörner. Sonst status idem.

Der gleiche Befund an van Gieson-Präparaten.

3) Unteres Lendenmark. Form des Rückenmarks erhalten. Weigert-Präparate: Ausserordentliche Lichtung des ganzen Markfasernetzes, vor allem in den lateralen und ventralen Abschnitten der Vorderhörner. Stark gefüllte, nicht übermässig reichliche Blutgefässe mit zahlreichen perivasculären Blutungen. Ganglienzellen, vor allem in den Vorderhörnern spärlich. Grosse Vorderhornganglienzellen nur vereinzelt sichtbar. Hinterstränge und hintere Wurzeln, sowie ihre Einstrahlung in die Hinterhörner normal. In den Seitensträngen auffallend starke Aufhellung in der dorsalen Hälfte längs der Peripherie. In beiden Vordersträngen starke Aufhellung am Rand im Gebiet der Wurzelaustrittszone. Die stark verschmälerten austretenden vorderen Wurzeln enthalten nur Spuren von Markscheiden. Keine Verdickung der Pia. Die Ant. sulci ant. stark erweitert mit verdickten Wandungen (Abbildung Taf. XVI—XVII, Fig. 2).

Haematoxylin-Eosin. In der ganzen grauen Substanz, vor allem in den Vorderhörnern besteht eine Kernvermehrung. Das ganze Gebiet der grauen Substanz ist mit zahlreichen prall gefüllten Gefässen angefüllt mit perivasculären Blutungen an vielen Stellen. Auch bei dieser Färbung nur spärliche Vorderhornganglienzellen erkennbar. Pia normal.

van Gieson-Befund im wesentlichen der gleiche. In den Seitensträngen an der Peripherie Vermehrung des Gliagewebes.

Marchi-Präparate.

1) Pyramidenkreuzung. Keine Degeneration. Reichliche Gefäss- und Lückenbildungen in der grauen Substanz. Nur spärliche Ganglienzellen beiderseits in den Vorderhörnern. Pyramiden normal entwickelt.

2) 1. Halssegment. Keine Degeneration. Ganz vereinzelte Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Dagegen sieht man eine Reihe heller mit feinem Netzwerk angefüllter Stellen in denselben, die möglicherweise Reste von Ganglienzellen darstellen. Keine wesentliche Vermehrung der Blutgefässe.

3) 5. Halssegment. Gleichfalls nicht die Spur einer frischen Degeneration. Nur sehr vereinzelte kleine Ganglienzellen in der grauen Substanz erkennbar. Grosse Vorderhornganglienzellen nicht sichtbar, dagegen in den Vorderhörnern zahlreiche helle Lücken. Ziemlich reichliche prall gefüllte Kapillaren in der grauen Substanz mit perivasculären Blutungen. Vordere Wurzeln erkennbar, aber geschrumpft, hintere normal. Weisse Substanz normal geformt.

4) 7. Halssegment. Ausserordentlich zahlreiche prall gefüllte Kapillaren in der grauen Substanz mit perivasculären Blutungen. Spärliche kleine Ganglienzellen in der ganzen grauen Substanz, am reichlichsten noch in den Seitenhörnern. Keine Degeneration in der weissen Substanz. Hintere Wurzeln normal, aber stark atrophisch.

5) Mittleres Brustmark. Vorderhörner mit reichlichen Gefässbildungen und Lückenbildungen. Ganglienzellen nur am Rand der Seitenhörner und in den Clarkeschen Säulen etwas reichlicher. Keine Degeneration der weissen Substanz.

6) Oberstes Lendenmark. Ausserordentlich reichliche prall gefüllte Gefässe in der grauen Substanz. In den Clarkeschen Säulen gut entwickelte Ganglienzellen. Auch am Rand der Seitenhörner zahlreiche kleine Ganglienzellen. Dagegen in den Vorderhörnern nur vereinzelte kleine Ganglienzellen erkennbar. Keine Degeneration. Vordere Wurzeln stark atrophisch, hintere normal.

7) Oberes Sakralmark. In der grauen Substanz zahlreiche Kapillaren mit perivasculären Blutungen. In der ganzen grauen Substanz spärliche Ganglienzellen erkennbar; nur ganz vereinzelte grössere Vorderhornganglienzellen erhalten. Keine Marchi-Degeneration. Vordere Wurzeln stark atrophisch.



Nissl-Präparate (Färbung mit Unnas polychromem Methylenblau).

1) 7. Halssegment. Es sind ausserordentlich wenige grosse Vorderhornganglienzellen auf dem Querschnitt verteilt, die sich fast alle in der medialen und dorsolateralen Gruppe befinden. Dieselben sind ziemlich klein, mit auffallend plumpen Nisslschen Granula, jedoch mit Kern und Kernkörperchen in normaler Lage. Auch in der Gegend der Clarkeschen Säulen nur ganz vereinzelte grössere Ganglienzellen. Überhaupt macht die ganze graue Substanz einen zellarmen Eindruck. Dagegen sind keine Degenerationsformen von Ganglienzellen nachweisbar. (Abbildung erhaltener Vorderhornzellen Taf. XVI—XVII, Fig. 3.)

2) Mitte des Brustmarks. Die Zellen der Clarkeschen Säulen in normaler Grösse und Zahl entwickelt. Dagegen sind in den Vorderhörnern nur ganz vereinzelte grössere und wenige kleine Ganglienzellen sichtbar. Zellen von der Grösse normaler Vorderhornganglienzellen nicht nachweisbar. Nur am Rande des Seitenhorns finden sich zahlreiche Ganglienzellen mittlerer Grösse mit reichlichen plumpen Nisslschen Granula.

3) Mitte des Lendenmarks. Die Vorderhörner zeigen nur ganz vereinzelte grosse Zellen, die an Grösse weit hinter der normalen Konfiguration zurückstehen. Auch an kleinen Ganglienzellen ist hier grosser Mangel. Eine reichlichere Ansammlung kleiner Ganglienzellen findet sich am Rande des Seitenhorns. Ganz vereinzelte grosse Zellen im Gebiet der Clarkeschen Säulen. Auch die Hinterhörner verhältnismässig zellarm. Keine degenerierten Zellen. (Uebersichtsbild des Vorderhorns Taf. XVI—XVII, Fig. 4.)

4) Sakralmark. Ausserordentlich spärliche grosse Vorderhornzellen, die erhaltenen grösstenteils kleiner als normal, sonst von normaler Konfiguration. An der Basis der grauen Substanz Ganglienzellen von ziemlich normaler Zahl und Grösse.

Bielschowskysche Fibrillen-Präparate.

1) Halsmark. Spärliche Ganglienzellen in den Vorderhörnern z. T. in normaler Ausbildung, z. T. von eigentümlich plumper Form. Fibrillennetz gelichtet. (Abbildung erhaltener Vorderhornzellen Taf. XVI—XVII, Fig. 5.)

2) Lendenmark. Der gleiche Befund. Einstrahlung spärlicher Fibrillen in die vorderen Wurzeln.

Weigert-Präparate von Hirnrinde (Zentr.-Wind.) und Kleinhirn normal. Auch Nissl-Präparate von den vorderen Zentralwindungen ergeben vollkommen normalen Befund.

Medulla oblongata.

Oberster Teil. Im Gebiet der Glossopharyngeus-Kerne ziemlich starke Gefässbildung mit Hohlräumen um dieselben. Keine Zelldegenerationen.

Im mittleren Teil der Medulla oblongata erkennt man an Weigert-Präparaten eine Verminderung der Zahl der motorischen Ganglienzellen in beiden Hypoglossus-Kernen. An Stelle derselben sieht man eine Zahl heller Lücken. Ausserhalb dieses Gebiets ist die Gegend der Vagus-Kerne von zahlreichen Lücken- und Gefässbildungen durchzogen, zwischen denen normale Ganglienzellen erkennbar sind. Das Ventrikelepithel, das in den mittleren Gebieten erhalten ist, erscheint in den lateralen Abschnitten nicht mehr vorhanden. Auf Haematoxylin- und van Gieson-Präparaten sieht man eine ausgedehnte kleinzellige Wucherung in diesen Gebieten. Die übrigen Abschnitte im wesentlichen intakt.

An Nissl-Präparaten zeigen in den Hypoglossus-Kernen zahlreiche Ganglienzellen Chromatolyse, z. T. mit wandständigem Kern. Die Zahl der Zellen ist wesentlich vermindert. An den Zellen der Vagus-Kerne keine Störung nachweisbar.

Unterster Teil der Medulla oblongata. Lückenbildung mit Gefässneubildung im zentralen Höhlengrau und im Gebiet der Hinterstrangskerne. In der Gegend der hier auftretenden Vorderhörner vereinzelte normale Zellen. Zahlreiche Lücken mit den Resten zu Grunde gegangener Vorderhornzellen.



In der Höhe der Pyramidenkreuzung tritt dieser Schwund der Vorderhornganglienzellen noch viel ausgeprägter hervor. In den erhaltenen Lücken sieht man ein feines Netzwerk mit einem dunklen Punkt (Kernkörperchen?). Zugleich macht sich hier beiderseits im Vorderseitenstrang, nur durch einen schmalen Marksaum von der Peripherie getrennt, ein länglicher Degenerationsstreifen bemerkbar. Ausgedehnte Lückenbildung im Gebiet der zentralen grauen Substanz.

Periphere Nerven.

N. medianus. Der Nerv von reichlichem Binde- und Fettgewebe umgeben. Nerv selbst sehr schmal. Auf dem Querschnitt starke Bindegewebssepten. Die einzelnen Nervenfaserquerschnitte sehr schmal, mit ganz feinem Axenzylinder, aber an Zahl nicht verändert, mit gut ausgeprägten Markscheiden. Zahlreiche Bindegewebskerne. (Abbildung Taf. XVI—XVII, Fig. 6.)

Im Längsschnitt die einzelnen Fasern gleichfalls sehr schmal, mit stark gewelltem Verlauf, zahlreichen Bindegewebskernen.

N. ulnaris. Sehr stark verdickte Bindegewebssepten. Auch innerhalb der einzelnen Nervenbündel Verdickung der Bindegewebsfasern mit Vermehrung der Kerne. Schmale Nervenquerschnitte mit gut erhaltener Markscheide und gut ausgebildetem Axenzylinder.

Ast des N. peroneus. Keine wesentliche Vermehrung des Bindegewebes. Auf den Querschnitten zahlreiche Nervenfasern mit gut erhaltener Markscheide und gut ausgeprägtem Axenzylinder, von sehr wechselnder Grösse. Auch auf dem Längsschnitt tritt die gute Ausbildung sehr feiner Nervenfasern deutlich hervor.

Muskeln.

M. biceps. Starke Wucherung des intermuskulären Bindegewebes, das z. T. die Muskelfasern durchsetzt mit reichlicher Kernwucherung. Querstreifung der Muskeln gut erhalten.

M. Quadriceps. Das intra vitam exstirpierte Stückchen erweist sich als reines Fettgewebe. Die Untersuchung post mortem zeigt sehr starke Entwickelung des Fettgewebes, das zwischen die Muskelfasern eindringt. Reichliche kleinzellige Wucherung des intermuskulären Bindegewebes. Muskelfasern selbst z. T. geschwunden, z. T. erhalten mit deutlicher Quer- und Längsstreifung bei starker kleinzelliger Wucherung. (Abbildung Taf. XVI—XVII, Fig. 7.)

M. intercostalis. Starke Fett- und Bindegewebsentwickelung. Muskelfasern selbst von normaler Konfiguration.

An Goldchlorid-Präparaten der verschiedenen Muskeln (Herr Prof. Grabower) erkennt man den Eintritt von Nervenfasern in die Muskeln, aber keine Nervenendplatten.

Thymus-Drüse. Zahlreiche Hassalsche Körper von wechselnder Grösse. Blutgefässe mit verdickten Wandungen.

Was den klinischen Befund des hier berichteten Falles betrifft, so war eine akute Poliomyelitis in dieser Ausdehnung mit Befallensein des ganzen Rückenmarks von den obersten Zervikal-Segmenten an, bei völliger Symmetrie der Affektion höchst unwahrscheinlch. Auch ist die Existenz einer fötalen akuten Poliomyelitis bisher nicht bewiesen. Zappert[1]) konnte von 5 Fällen, bei denen die Poliomyelitis seit der Geburt bestehen sollte, nur in einem Fall diese Annahme bestätigen. Es handelte sich um einen Knaben, der seit der Geburt die Beine nicht bewegen konnte; im Alter von 6½ Monaten bestand eine Schlaffheit der ganzen Körpermuskulatur. Das Kind konnte

[1]) Julius Zappert, Jahrbuch f. Kinderhk. N. F. Bd. 53, p. 125. 1901.



den Kopf nicht heben, die Arme waren in den Ellenbogen gebeugt bei supinierten Vorderarmen, zeigten geringe Bewegungsfähigkeit. Die Beine waren bewegungslos mit Spitzfussstellung der Füsse. Die Reflexe fehlten. Die Atmung war vorwiegend abdominal. Eine anatomische Untersuchung fehlt. Doch gehört der Fall offenbar auch in die Gesamtgruppe der Myatonia congenita.

Dass in unserm Fall die Krankheit foetal entstanden ist, war bereits nach dem klinischen Verlauf anzunehmen, wenn auch die Lähmung erst 14 Tage nach der Geburt entdeckt wurde, Da es sich um das erste Kind handelt, ist das anfängliche Uebersehen der Bewegungsunfähigkeit nicht erstaunlich. Der anatomische Befund mit dem Fehlen aller frischen Zerfallsprodukte des Marks an Marchi-Präparaten beweist diesen fötalen Beginn dann absolut sicher. Dabei wird allerdings mit der Möglichkeit gerechnet werden müssen, dass der Ganglienzellenzerfall bei der Geburt nicht vollkommen zum Abschluss gekommen war, sondern im 1. Lebensmonat noch im Gange war. Unter den erhaltenen Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks waren noch nach 5 Monaten mehrere, deren etwas plumpe Form mit angedeuteter Chromatolyse es zweifelhaft erscheinen liess, ob man es mit Zellen, die sich von der Erkrankung erholt hatten, oder mit dem Beginn des Zerfalls zu tun hatte.

Unter den sämtlichen in der Literatur niedergelegten Fällen von Myatonia congenita sind es nur 5 Fälle, die von Baudouin, Cattaneo, Jovane, Variot et Devillers und der etwas abseits stehende von Beevor, bei denen die Lähmung in derart schwerer Weise den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts betroffen hatte. Diese Fälle sind sämtlich bereits in den ersten Lebensmonaten gestorben mit Ausnahme des Falles von Cattaneo[1]), der nur vorübergehend im Alter von 4 Monaten beobachtet wurde. Doch finden sich alle Uebergänge von diesen schwersten Fällen der Myatonia congenita bis zu den leichtesten, bei denen nur eine starke Hypotonie der Beine nachweisbar ist.

Von besonderem Interesse, vor allem mit Hinsicht auf das Uebergreifen des anatomischen Prozesses auf das Hypoglossus-Gebiet in unserm Fall, ist es nun, ob auch klinisch Uebergreifen der Lähmungserscheinungen auf das Gebiet der von Hirnnerven versorgten Muskulatur bei der Myatonie beobachtet worden ist. Hier ist zunächst die Spillersche Beobachtung anzuführen, bei der das Kind nicht ordentlich schlucken konnte. Besonders bemerkenswert ist dann der 2. Fall von Collier und Wilson[2]), bei dem eine deutliche hereditäre Belastung bestand, indem Mutter und Schwester in den ersten Lebensjahren sehr schwach in den Gliedern waren, ausserdem aber mehrere Mitglieder der mütterlichen Familie die Augen nicht schliessen konnten. Der

[1]) Cattaneo, La Clinic. med. Juni 06. p. 282.
[2]) Collier und Wilson l. c. Fall 11.



von Collier und Wilson beobachtete 7 jährige Knabe zeigte von Geburt an neben der lähmungsartigen Schwäche von Nacken, Rumpf und Gliedern eine Schwäche der Gesichtsmuskulatur und mangelnden Augenschluss. Auch in dem Fall von Tobler war die Gesichtsmuskulatur schlaff. Wimmer[1]) fand in einem Fall von angeborener Muskelschwäche des ganzen Körpers bis zum Nacken herauf, dem er eine Mittelstellung zwischen der Myatonia congenita und der früh-infantilen hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie einräumt, dass einige Monate nach der Geburt das Saugen an der Brust unmöglich war.

Bei der das ganze Rückenmark von oben bis unten befallenden Affektion, die sich nicht einmal scharf auf die Vorderhörner beschränkt, war nun in unserm Fall das Intaktsein der Blasen- und Mastdarmfunktion bemerkenswert. Niemals bestand bei dem Kind Harnträufeln oder abnorme Harnretention. Der Harn wurde, wie wir selbst beobachten konnten, von Zeit zu Zeit in starkem Strahl entleert, in der anscheinend automatischen Weise, wie dies bei normalen Kindern in den ersten Lebensmonaten von statten geht. Dabei war der Urin selbst völlig normal. Auch der Stuhlgang wurde trotz der fehlenden Bauchpresse in normaler Weise entleert, ohne abnorm diarrhoisch zu sein.

Dieses Verhalten von Blase und Mastdarm findet sich nun in sämtlichen Fällen von Myatonia congenita. Selbst bei den Kindern, die einige Jahre alt wurden, ist niemals eine Störung in der Funktion der Sphinkteren angegeben. Aber auch bei den Fällen früh-infantiler spinaler Muskelatrophie, bei denen gleichfalls der Ganglienzellenschwund in den Vorderhörnern bis in das unterste Rückenmark nachgewiesen werden konnte, werden keine Blasen- und Mastdarmstörungen erwähnt. Ja Hoffmann[2]) betont direkt die normale Funktion der Sphinkteren bis zum Tode bei einem 2½jährigen Kind, trotzdem durch das ganze Rückenmark die motorischen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner entweder vollständig geschwunden oder stark atrophisch waren.

Diese Erfahrungen finden ihre Erklärung in den zuerst von Goltz und Ewald, dann von Müller experimentell nachgewiesenen sympathischen extraspinalen Blasen- und Mastdarmzentren, die, soweit der Willensimpuls nicht in Frage kommt, ohne die Zentren des Sakralmarks eine regelmässige Entleerung dieser Organe unterhalten können. Auch bei den von mir selbst durch Lycopodium-Embolie der spinalen Zentren des Sakralmarks beraubten Hunden liess sich diese Tatsache feststellen. Bei der Myatonia congenita, bei der die Schädigung der spinalen Zentren bereit fötal stattfindet, sind die Bedingungen

[1]) August Wimmer, Arch. f. Psych. Bd. 42 p. 960. 1907.
[2]) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, p. 292.

für die selbständige Einübung dieser extraspinalen Zentren besonders günstige. Immerhin muss in den Fällen, bei denen im Alter von 2—3 Jahren eine normale Urin- und Stuhlentleerung stattfand, ein Beeinflussung von seiten des Gehirns, welche die spinalen Zentren passieren muss, vorhanden sein. Die Fälle von Myatonie und spinaler Muskelatrophie, bei denen nur wenige Zellen der Vorderhörner im Sakralmark intakt geblieben sind, zeigen aber, dass bei Einübung in frühester Kindheit ein ausserordentlich geringer zerebrospinaler Innervationsimpuls genügt, um den sympathischen Apparat auch unter der Herrschaft des Willens in Gang zu setzen.

Sehr zu bedauern ist es, dass in unserem Fall das Gebiet des 4. Halssegments mit den Phrenicus-Zentren nicht untersucht werden konnte. Denn da das Zwerchfell bis zum Tode annähernd normal arbeitete, bei Lähmung aller der Muskelgruppen, die in denselben Segmenten des Halsmarks ihre spinale Vertretung haben, hätte man aus den erhaltenen motorischen Ganglienzellen auf die Lage des Phrenicus-Zentrums innerhalb des Vorderhorns im 4. Halssegment schliessen können. Auch von den anderen einschlägigen Fällen, so z. B. dem Fall von Beevor, liegen derartige Angaben nicht vor. Nach den Untersuchungen anderer Abschnitte des Zervikalmarks in unserem Falle lässt sich nur betonen, dass die erhaltenen motorischen Ganglienzellen im wesentlichen an der Basis des Vorderhorns in der dorso-lateralen Gruppe gelegen sind.

Die Schmerzempfindung war am Körper mit Ausnahme des Gesichts in unserem Falle entschieden herabgesetzt, wie sich sowohl bei faradischer Reizung als auch bei Nadelstichen ergab. Ist die Untersuchung auf Sensibilität in so jugendlichem Alter auch sehr schwierig und unsicher, so wird doch in den meisten Fällen normale Sensibilität angegeben. Nur in dem 3. Fall von Collier und Wilson war die Sensibilität bei einem Mädchen von 1¾ Jahren an den Gliedern herabgesetzt; in dem Fall von Beevor soll sie bis zur zweiten Rippe herauf aufgehoben gewesen sein. Wenn Beevor diesen abnormen Befund auf die verhältnismässig schwache Hinterstrangdegeneration bezieht, so muss dies nach unserer physiologischen Kenntnis von der Leitung der Sensibilität im Rückenmark abgelehnt werden. Wahrscheinlich spielen hier Schädigungen der sensiblen Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks eine wesentliche Rolle.

Ist im allgemeinen daran festzuhalten, dass die Myatonie eine angeborene Krankheit ist, so sind doch einige Fälle, so z. B. von Collier und Wilson, hierher gerechnet worden, bei denen die Krankheit erst nach der Geburt einsetzte. So zeigte der Fall von Schüller erst vom 9. Monat an allmähliche Abnahme zuerst des Stehens, dann auch des Sitzens mit starker Hypotonie der Beine. Im 3. Fall von Collier und Wilson entwickelte sich die Krankheit erst nach 12 Monaten



im Anschluss an eine Bronchitis. Leclerc beobachtete nach einer Bronchopneumonie im Alter von 7 Wochen die Lähmung des ganzen Körpers bis zum Nacken herauf. Auch in dem zweiten Fall von Comby wurde die Lähmung erst nach einer Diarrhöe im Alter von 1 Monat beobachtet. In dem Fall von Rosenberg[1]) ist es mindestens zweifelhaft, ob die Erkrankung angeboren war; denn die Bewegungsstörung der Beine wurde erst im Alter von 11 Monaten entdeckt. Muss man demnach bei der Myatonie mit der Möglichkeit rechnen, dass ausser der angeborenen auch eine im frühesten Kindesalter erworbene Form existiert, so haben wir umgekehrt bei der der Myatonie nächststehenden Erkrankungsform, der Werdnig-Hoffmannschen hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie, erfahren, dass der Beginn der Erkrankung bis an das Fötalleben heranzureichen vermag. In den ersten von Werdnig[2]) und Hoffmann[3]) beobachten Fällen dieser Art hatte die Krankheit im Alter von 5—10 Monaten begonnen. In dem Fall von Armand-Delille und Boudet[4]) setzte die Krankheit aber bereits im 2. Monat ein. Der wahrscheinlich auch hierher gehörige Bernhardtsche Fall[5]), den der Autor selbst allerdings der Polyneuritis zurechnen möchte, zeigte vom 4. Lebensmonat an Abnahme der Lebhaftigkeit der Bewegungen. In den Fällen von Beevor, Wimmer und anscheinend auch in dem von Sevestre war die Krankheit angeboren; doch nahm in dem Wimmerschen Fall die Muskelschwäche nach der Geburt noch allmählich zu. Diese Fälle nehmen daher eine Mittelstellung zwischen der Myatonia congenita und der spinalen Muskelatrophie ein.

Betrachten wir nun die anatomischen Befunde genauer, so hatte bereits das Ergebnis der Untersuchung in dem Fall von Baudouin die anscheinend durch den Spillerschen Fall gefestigte Anschauung erschüttert, dass es sich bei der Myatonie um eine rein muskuläre Affektion handelte. Zeigte der Fall von Baudouin bei einer sehr unvollkommenen Untersuchung des Rückenmarks eine Verkleinerung der Vorderhornzellen und Verschmälerung der vorderen Wurzeln, so bot unser Fall endlich das Bild eines ausgedehnten Schwundes des Ganglienzellen, vor allem der grossen motorischen Vorderhornzellen, durch das ganze Rückenmark hindurch. Die wenigen motorischen Ganglienzellen, die erhalten waren, zeigten vielleicht eine gewisse Verkleinerung gegen die Norm, präsentierten sich aber im übrigen mit wenigen Ausnahmen in normaler Ausbildung ohne

[1]) Ludw. Rosenberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervkh. Bd. 31, p. 130.
[2]) G. Werdnig, Arch. f. Psych. Bd. 22 und 26.
[3]) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 3, 10 u. 18. Hoffmann, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 48.
[4]) P. Armand-Delille et G. Boudet, Nouv. Ikonographie de la Salpétrière. 1906, p. 441.
[5]) Bernhardt, l. c.

Degenerationszeichen. Zugleich wies das Fehlen jeglicher frischen Degeneration im Rückenmark darauf hin, dass der Prozess seit mehreren Monaten abgelaufen sein musste. Da das Kind 5 Monate alt starb, handelt es sich also bestimmt um einen fötalen Prozess.

Es lag in unserm Fall aber keinesfalls eine isolierte Ausschaltung der motorischen Vorderhornzellen vor. Auch im Gebiet der Basis und an den Clarkeschen Säulen ist eine deutliche Zellverminderung nachweisbar. Die weisse Substanz ist gleichfalls nicht völlig intakt. Im Sakral- und Lendenmark zeigten die dorsalen Abschnitte der Seitenstränge leichte Aufhellung. Ausserdem war das Grenzgebiet der grauen Substanz in den Seitensträngen durch das ganze Rückenmark aufgehellt. Im Halsmark fand sich ausserdem ein schmaler Degenerationsstreifen längs der Peripherie im Austrittsgebiet der vorderen Wurzeln, der in der Höhe der Pyramidenkreuzung von der Peripherie durch einen schmalen Saum normalen Gewebes getrennt war. Diese Degeneration war nicht weiter herauf in die Medulla oblongata zu verfolgen.

Von den anderen anatomisch untersuchten Fällen von Myatonia congenita wies nur der Fall von Beevor eine leichte, nur mit Marchischer Methode nachweisbare, Degeneration der Hinterstränge auf. Sonst war die weisse Substanz stets völlig intakt. Dagegen zeigte sich bei den Fällen Werdnig-Hoffmannscher spinaler Muskelatrophie wiederholt eine Vermehrung der Glia und Verschmälerung der Nervenfasern im Gebiet der Seitenstränge, seltener auch der Vorder- und Hinterstränge, ohne dass es zu ausgesprochenen Degenerationen gekommen wäre.

Besonders auffällig in unserm Fall war die ausserordentliche Kleinheit des Rückenmarks. Vor allem das Brustmark war für ein 5monatiges Kind sehr schmächtig, bei vollkommen normaler Proportion der einzelnen Teile zueinander. Es bestand nicht die geringste Schrumpfung im Gebiet der Vorderhörner. Diese abnorme Kleinheit des Rückenmarks finde ich in den übrigen Sektionsbefunden bei Myatonie und infantiler spinaler Muskelatrophie nicht erwähnt. Sie ist wohl durch den mangelnden Wachstumsreiz der Funktion zu erklären.

Was nun die Frage betrifft, ob eine Agenesie der Zellen oder eine Erkrankung im Fötalleben vorliegt, so könnte das völlige Erhaltensein der Form der grauen Substanz und das Fehlen jeder stärkeren gliösen oder Bindegewebswucherung zunächst eine Agenesie vermuten lassen. Auch die vermehrte Gefässbildung liesse sich bei dem Fehlen der eigentlichen nervösen Elemente der grauen Substanz mit dieser Erklärung vereinbaren. Doch sprach dagegen das vor allem an Weigert- und Marchipräparaten hervortretende Vorhandensein heller, nur von einem feinen Netzwerk ausgefüllter Lücken an Stelle der fehlenden Vorderhornzellen und die Ausbildung der,



allerdings aufs stärkste degenerierten, vorderen Wurzeln. Dass es sich aber tatsächlich nicht um eine Agenesie der motorischen Ganglienzellen handelte, bewies der Befund der beginnenden Auflösung der motorischen Ganglienzellen im Gebiet der Hypoglossuskerne; hier war offenbar derselbe Prozess bei dem Kinde in den ersten Lebensmonaten im Gange, der sich im Fötalleben im Rückenmark abgespielt hatte. [1])

Dieser Befund in den Hypoglossuskernen, dem sich eine eigentümliche Lockerung der Substanz mit Gefässneubildung in den Vagus-Glossopharyngeus-Kernen und eine partielle Ependymitis am 4. Ventrikel anschloss, trifft nun mit der von Baudouin in seinem Fall in den Kernen des Hypoglossus und Abduzens festgestellten partiellen Chromatolyse zusammen. Diese Befunde in beiden Fällen beweisen erstens einmal, dass der Erkrankungsprozess im Fötalleben nicht abgeschlossen war, sondern in den ersten Lebensmonaten auf neue Ganglienzellengruppen übergriff. Es zeigt sich aber ferner hier das Gleiche, was schon die klinische Beobachtung des vorliegenden Materials gelehrt hat, dass die Affektion bei der Myatonia congenita nicht auf das Rückenmark beschränkt bleiben muss, sondern auf die Ganglienzellen der Hirnnervenkerne überzugreifen vermag.

Der anatomische Befund in unserm Falle entspricht nun aber weitgehend den bei der Werdnig-Hoffmannschen frühinfantilen spinalen Muskelatrophie erhobenen Rückenmarksbefunden. In den beiden im Alter von 3 und 6 Jahren zur Obduktion gelangten Fällen von Werdnig fand sich teils Schwund teils Atrophie der Vorderhornzellen mit Atrophie der vorderen Wurzeln und Atrophie der Muskeln mit Kernvermehrung und Lipomatose. Hatte Werdnig bereits klinisch in beiden Fällen bulbäre Symptome, unvollständigen Augenschluss, erschwertes Schlingen, Schwäche der Kaumuskulatur festgestellt, so fand er in seinem 2. Fall in den Kernen der motorischen Hirnnerven eine Anzahl kleiner Zellen, im Facialis- und motorischen Quintus-Kern auch kleine Zellen mit zackig konturiertem Kern und schlechter Ausbildung der Fortsätze bei schlecht entwickeltem Fasernetz. Auch Hoffmann stellte in drei von ihm anatomisch untersuchten Fällen, die im Alter von 5, 4 und 2½ Jahren zur Sektion kamen, weitgehende Atrophie der motorischen Vorderhornzellen mit Atrophie der Muskulatur fest. In den beiden ersten Fällen fand er in den Hypoglossuskernen einzelne atrophische Ganglienzellen. Diesen Fällen reiht sich der Befund in dem Fall von Armand-Delille und Boudet mit Exitus im Alter von 6 Monaten an, bei dem die Vorderhornzellen ausgedehnte Atrophie zeigten bei interstitieller Sklerose und Muskelatrophie.

[1]) Die in den Hypoglossus-Kernen nachweisbare Chromatolyse geht weit über die normaler Weise vorkommenden derartigen Befunde hinaus.



Dazu kommt der Fall von Beevor, dessen Befund bereits oben berichtet wurde, der durch seine kongenitale Entstehung unserem Fall am meisten angenähert ist. Hier fanden sich gleichfalls bei dem erst 2 Monate alten Knaben ausgedehnte Atrophie der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei schwacher Degeneration in den Hintersträngen und starke Muskelveränderungen.

Fragen wir uns nun, worin denn der Unterschied zwischen den Fällen früh-infantiler spinaler Muskelatrophie und den Fällen von Myatonia congenita mit einem Sektionsbefund, wie er in dem Fall von Baudouin und bei unserer eigenen Beobachtung erhoben wurde, bestehen soll, so wird für die ersteren vor allem das hereditäre Moment und die andauernde Progredienz des Leidens ins Feld geführt. Auch findet sich in den Muskeln fast immer Entartungsreaktion. Was das hereditäre Moment betrifft, so gibt es immerhin auch einige sichere Fälle früh-infantiler spinaler Muskelatrophie ohne familiären Charakter, so der Fall von Thomson und Bruce[1]), 2 Fälle von Bruns[2]) — einer davon mit drei gesunden Geschwistern —, die Fälle von Wimmer, Armand-Delille et Boudet und wahrscheinlich auch der Bernhardtsche Fall. Anderseits zeigen bei der Myatonia congenita die Fälle von Sorgente, der eine Fall von Collier und Wilson und der Übergangsfall von Beevor das familiäre Moment sehr ausgesprochen. Wir haben oben bereits gesehen, dass auch das kongenitale Moment keine strenge Scheidung beider Krankheitsformen zulässt. Was nun die Progredienz des Leidens betrifft, so ist bei der Myatonia congenita in der Regel der Krankheitsprozess im Rückenmark bei der Geburt bereits abgelaufen, und es hängt in der Folge von dem Zustand der erhalten gebliebenen Vorderhornganglienzellen ab, inwieweit eine Besserung Platz greifen kann. Bei den erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres oder noch später entstandenen Fällen von spinaler Muskelatrophie scheint der Zerfall der Ganglienzellen im ganzen viel langsamer vorzuschreiten, hat aber in der Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle dann auch unaufhaltsam zum Tode geführt. Immerhin zeigen die oben besprochenen Fälle von Myatonia congenita mit Beginn in den ersten Lebensmonaten, dass auch dann noch wesentliche Besserungen eintreten können.

Die Besserung in dem einen Fall, das Fortschreiten bis zum Tode in dem anderen allein dürfte daher kaum hinreichen, um die Krankheitsbilder auseinanderzuhalten. Auch der Nachweis der Entartungsreaktion in den von einer fortschreitenden Affektion des Rückenmarks betroffenen Fällen, der einfachen quantitativen Herabsetzung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit dagegen in den mit einem abgelaufenen Prozess

---

[1]) Thomson und Bruce, Edinburgh Hosp. Reports I. 1893.
[2]) L. Bruns, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19, p. 401, 1901.

zur Welt kommenden Fällen gestattet keinesfalls eine scharfe Trennung der Krankheitsgruppen.

Nun könnte man sich ja auf den Standpunkt stellen, dass solche Fälle wie der unsrige gar nicht zu Myatonia congenita gehören, sondern zur kongenitalen spinalen Muskelatrophie zu rechnen sind, während der Spillersche Befund das eigentliche Paradigma der Myatonia congenita darstelle. Hier ist aber zunächst zu betonen, dass uns kein klinisches Unterscheidungsmerkmal zwischen diesen anatomisch so weitgehend differierenden Fällen zur Verfügung steht. Unser Fall ist ja auch in der Oppenheimschen Poliklinik als ein Fall von Myatonia congenita diagnostiziert und beschrieben worden. Aber gerade die vorliegenden anatomischen Befunde weisen von dem Spillerschen Fall ohne nachweisbare Rückenmarksaffektion, über den Fall von Baudouin mit geringen Veränderungen der Ganglienzellen bis zu unserem Fall mit ausgedehntestem Ganglienzellenschwund alle Übergänge auf, so dass eine Ausscheidung der Fälle mit schweren spinalen Veränderungen vollkommen willkürlich wäre und in die ganze Gruppe der Myatonia congenita Verwirrung brächte.

Wimmer hat auf Grund seines nur klinisch beobachteten Falles die Meinung ausgesprochen, dass es sich in allen diesen Fällen von Myatonie und spinaler Muskelatrophie um eine Resistentia minor des Protoneurons handele, die in einzelnen Fällen temporär und reparabel (Myatonia congenita), in anderen progredient und letal ist (spinale Muskelatrophie). Auf Grund der anatomischen Befunde scheint es entschieden berechtigt, die Fälle sämtlich in eine Gruppe der früh-infantilen spinalen Muskelatrophie zusammenzufassen, die sich auch bereits im Fötalleben entwickeln kann. Man kann dann einerseits die kongenitalen Fälle von den erst nach der Geburt sich entwickelnden trennen, andererseits die einer gewissen Restitution zugänglichen Fälle als Myatonien den irreparablen, zum Tode führenden spinalen Atrophien gegenüberstellen. Das Krankheitsbild der Myatonia congenita, das Oppenheim aus einer Reihe bis dahin unverstandener Krankheitsfälle herausgehoben hat, bliebe somit als eine Untergruppe der infantilen spinalen Muskelatrophien bestehen.

Die Untersuchung der peripheren Nerven ergab in unserem Fall im Gebiet der Arm- und Bein-Nerven ausserordentliche Verschmälerung der Nervenfasern mit Verdickung der perineuralen Bindegewebssepten. Dagegen war von geschwundenen Abschnitten der Nerven oder in Degeneration befindlichen Nervenfasern nichts zu sehen. Auch an die Muskeln herantretende Nervenfäserchen waren mit der Goldchlorid-Methode nachweisbar. Da aber nach dem Zustand der Vorderhornzellen des Rückenmarks und der vorderen Wurzeln in den Nerven nur ganz vereinzelte markhaltige motorische Nervenfasern erhalten sein konnten, so bleibt nur die Annahme übrig,



dass entweder der motorische Abschnitt der peripheren Nerven spurlos verschwunden ist, was wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, oder dass eine Regeneration im Fötalleben stattgefunden hat, sei es nun, entsprechend den älteren Anschauungen, durch Aussendung von Kollateralen von den wenigen erhaltenen Wurzelfasern in die leeren Nervenscheiden hinein, sei es, entsprechend den Betheschen Anschauungen, durch autogene Regeneration. Mit diesem auffallenden Befunde steht unser Fall nicht vereinzelt da. Bei sämtlichen Fällen von Werdnig-Hoffmannscher Muskelatrophie besteht ein auffälliger Gegensatz zwischen dem ausgedehnten Ganglienzellenschwund und den geringfügigen degenerativen Veränderungen der peripheren Nerven. Vor allem Hoffmann hebt diese Differenz in seinen Fällen hervor; besonders an den Nerven der oberen Extremitäten trat das Missverhältnis zwischen der starken Degeneration der vorderen Wurzeln und der geringfügigen des N. medianus und radialis hervor. In dem dem unsrigen am meisten angenäherten fötal entstandenen Fall von Beevor werden bei stärkster Ganglienzellen-Atrophie in den Vorderhörnern die peripheren Nerven bis auf den Plexus brachialis als intakt angegeben. Baudouin fand in seinem Fall von Myatonia congenita viele Axenzylinder in den peripheren Nerven marklos und spricht daher von einem „Retard de myelinisation“. Dagegen konstatiert auch er keine Veränderung oder Degeneration der Axenzylinder. Bei weiteren einschlägigen anatomischen Untersuchungen wäre es wichtig, die Übergänge der atrophischen Wurzeln in die peripheren Nerven genau zu untersuchen.

Was nun das Verhalten der Muskulatur betrifft, so ist die starke Atrophie der Muskeln mit reichlicher Entwickelung des subkutanen Fettgewebes, starker kleinzelliger Wucherung und interstitieller Fetteinlagerung dem Wesen nach bei der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen Muskelatrophie die gleiche. Allerdings scheinen die Veränderungen, vor allem in der Oberschenkelmuskulatur, bei den Fällen von Myatonia congenita, besonders in dem Fall von Reyher und Helmholtz und in dem unsrigen wesentlich stärker ausgeprägt zu sein, als in den Fällen infantiler spinaler Muskelatrophie.

Ob es sich lediglich um Reaktionen des intrafasziculären Bindegewebes handelt, ob Regenerationsversuche der foetal geschädigten Muskeln hier eine Rolle spielen, das lässt sich nach dem vorliegenden Material nicht sicher entscheiden.

Müssen wir nach den vorhandenen anatomischen Befunden annehmen, dass in der grössten Zahl der Myatonien eine Erkrankung der Ganglienzellen des Rückenmarks im Foetalleben Platz greift, so wird man nach dem Spiller'schen Befund das Vorhandensein einer primären Muskelaffektion in einer Reihe der einschlägigen Fälle nicht ganz abweisen können. Allerdings ist immer die Annahme möglich, dass in diesen leichteren Fällen die primäre Schädigung der motorischen



Ganglienzellen keine irreparable war, und so die Ganglienzellen in einem späteren Stadium des Prozesses keine Veränderung mehr erkennen lassen.

Was nun die Aetiologie der Myatonia congenita betrifft, so spielt das hereditäre Moment, das bei der Werdnig-Hoffmannschen spinalen Muskelatrophie von so grosser Bedeutung ist, nur eine sehr geringe Rolle. Bei den kongenital entstandenen Fällen sind Erkrankungen der Mutter vor oder während der Schwangerschaft, die schädigend auf das Nervensystem des Foetus einwirken könnten, nicht nachweisbar. Auch die Lues spielt in der Anamnese keine Rolle. Dagegen findet sich bei einzelnen der Fälle, die erst in den ersten Lebensmonaten entstanden sind, der Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung angegeben. Leclerc sah die Affektion nach einer Bronchopneumonie, Collier und Wilson nach einer Bronchitis entstehen; der zweite Fall von Comby entwickelte sich nach einer Diarrhoe. Bei dieser spärlichen ätiologischen Ausbeute ist es erklärlich, dass vielfach die Annahme einer Autointoxikation gemacht wurde. Eine gewisse Stütze fand diese Vorstellung in den von Smith in dem Spiller'schen Fall erhobenen Befunden an den inneren Organen. Er fand Fibrosis der Thymus mit Vergrösserung der Hassal'schen Körper, endothetiale Proliferation in der Thymus und den Malpighi'schen Körperchen der Milz, ausgesprochene Arteriosklerose in Thymus und Milz, Lymphknoten in der Lunge und Wucherung der lymphoiden Elemente der mesenterialen Lymphdrüsen. Smith erwägt die Möglichkeit, dass die Thymus einen Einfluss auf die trophische Nervenkraft hat, und so bei ihrer Erkrankung die Muskeln geschädigt werden. Vielleicht könnte aber auch eine Autointoxikation auf die Thymus, auf die vaskulären und lymphatischen Endothelien und auf die Muskeln selbst schädigend einwirken. Baudouin fand in seinem Fall Sklerose der Thyreoidea und der Thymus und vermutete eine Hypofunktion der Schilddrüse. In unserm Fall wurde nur die Thymus untersucht, die zweifellos für ein Kind von über fünf Monaten sehr gross war. Auch hier fand sich sehr starke Ausbildung der Hassal'schen Körper und eine Verdickung der Wandungen der Blutgefässe. Doch erscheint es fraglich, ob hier die Grenze des Normalen überschritten ist. Bei dem positiven Rückenmarksbefund und unserer völligen Unkenntnis einer schädlichen Beeinflussung des Rückenmarks durch Affektionen der Thymus oder der Thyreoidea erscheint bisher der Versuch, den ätiologischen Faktor in einer Thymus- oder Thyroidea-Affektion zu suchen, völlig in der Luft zu schweben. Es ist gegenwärtig jedenfalls nicht möglich, die foetale Ursache der spinalen Affektion in diesen Fällen aufzudecken.

Endlich ist die Frage berechtigt, ob nicht auch wahre Agenesieen der Vorderhornzellen bei diesen Krankheitsformen vorkommen können. Ist auch bisher ein solcher Befund



nicht erhoben worden, so lässt sich doch die Möglichkeit eines derartigen Vorkommens nicht abstreiten. Hier berührt sich die Myatonia congenita mit dem von Moebius[1]) zuerst aufgestellten Bilde des infantilen Kernschwunds. Auch bei letzterem ist die Frage noch immer eine offene, in wie weit es sich um eine Agenesie der Hirnnervenkerne handelt. Gerade Heubner[2]) dem wir den ersten beweisenden anatomischen Befund mit fast völligem Fehlen der linksseitigen Kerne des N. VI, VII und XII und Atrophie des rechten Nucleus XII und VII bei fehlendem Kern des N. VI verdanken, fasst den Befund zwar als eine Aplasie auf, betont aber, wie schnell bei dem lebhaften Wachstum des kindlichen Gehirns Degenerations- und Entzündungsprodukte beseitigt werden, so dass der falsche Eindruck einer Agenesie entstehen könne. In der Tat konnten auch Rainy and Fowler[3]) in einem einschlägigen Fall mit doppelseitiger angeborener Fazialislähmung bei einem 10 Wochen alten Kind eine echte Degeneration im Kerngebiet der Faziales nachweisen. In dem Fall von Marfand und Armand-Delille[4]) dagegen schien die Atrophie des Fazialis-Kerns nur sekundär durch eine Agenesie des Nervenstamms infolge von Verbildung des Felsenbeins entstanden zu sein, und Neurath[5]) endlich konnte in dem einschlägigen Fall eines 6 wöchentlichen Kindes mit Beweglichkeitsdefekten im Fazialisgebiet keine Kernaffektion nachweisen, so dass er die primäre Affektion in die (nicht untersuchten) Muskeln verlegt.

Neurath nimmt auf Grund des vorliegenden Sektionsmaterials an, dass bei den kongenitalen Beweglichkeitsdefekten im Gebiet der motorischen Hirnnerven Entwicklungshemmungen des zentralen funktionellen Zentrums oder der motorischen Leitungsbahnen oder des muskulären Apparats vorliegen können. Wie nun die spinalen Atrophien sowohl bei der Myatonia congenita als auch bei der Werdnig-Hoffmannschen Form auf das Gebiet der Hirnnervenkerne übergreifen können, so dürfte bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit auch die Kombination des infantilen Kernschwunds mit spinalen Muskelatrophien zur Beobachtung gelangen. Über eine vielleicht hierher gehörige klinische Beobachtung hat neuerdings Ziehen[6]) berichtet, bei der der infantile Kernschwund im Gebiete der Kerne der Augenmuskelnerven, der Faciales und Hypoglossi mit einem Schwund des linken Musculus pectoralis major verbunden war. Auch bei der infantilen hereditären Bulbärparalyse scheint ja

---

[1]) P. J. Moebius, Münch. med. Wochsch. 1888. Nr. 6—7 u. 1892. Nr. 2—4.

[2]) O. Heubner, Berl. klin. Wochschr. 1900. Nr. 22. p. 477. Ueber angebornen Kernmangel. Berlin Hirschwald 1901.

[3]) Rainy and Fowler, Rev. of Neurolg. I. p. 149. 1903.

[4]) Marfand et Armand Delille, Bull. et Mém. d. l. Soc. d. Hôp. d. Paris 1901.

[5]) Rudolf Neurath, Münch. med. Wochsch. 1907 Nr. 25 p. 1224.

[6]) Ziehen, Berl. klin. Wochsch. 1908. Nr. 35.

ein Uebergreifen des zunächst rein bulbären Krankheitsprozesses auf die Hals und Nackenmuskulatur nach den bisher nur klinischen Beobachtungen stattzufinden.

In ähnlicher Weise wie alle Übergänge zwischen der akuten Poliomyelitis und Poliencephalitis zur Beobachtung gelangen, wie wir diese Übergänge vom spinalen zum bulbären Typus bei den chronischen Affektionen der Erwachsenen und älteren Kindern kennen (bulbär-paralytischer Gesichtstypus [Bernhardt, Londe etc.]), sind vielleicht auch die kongenitalen spinalen Muskelatrophien und der infantile Kernschwund im Bereich der motorischen Hirnnervenkerne korrespondierende Prozesse, die ineinander übergehen können. Man kann dann folgende Tabelle der früh-infantilen Affektionen des zerebrospinalen motorischen Ganglienzellenapparats aufstellen.

I. Rückenmarksaffektionen.
  A. Poliomyelitis anterior acuta.
  B. Spinale Muskelatrophien.
    1) Kongenitale Form (Myatonia congenita)
    2) Werdnig-Hoffmann'sche früh infantile spinale Muskelatrophie.
  C. Agenesie der Vorderhornzellen(?)

II. Affektionen des Hirnstamms.
  A. Polioencephalitis acuta.
  B. Muskelatrophien des Hirnstamms.
    1) Kongenitale Atrophie der Ganglienzellen der Hirnnervenkerne (Moebiusscher infantiler Kernschwund)
    2) Infantile bulbäre Muskelatrophie.
  C. Agenesie der Hirnnervenkerne (Heubner).

Zum Schluss fasse ich die Ergebnisse dieser Arbeit folgendermassen zusammen:

1) Das Krankheitsbild der Myatonia congenita beruht, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, anatomisch auf einer Schädigung der spinalen Vorderhornzellen, die sich bis zum völligen Schwund derselben steigern hann.

2) Zwischen der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen früh-infantilen spinalen Muskelatrophie kommen nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial alle Übergänge vor, bei gleichartigen anatomischen Befunden, so dass keine scharfe Grenze zwischen beiden Krankheitsgruppen zu ziehen ist.

3) Von der Gesamtgruppe der früh-infantilen spinalen Muskelatrophien sind die kongenitalen Fälle abzutrennen. Ferner kann man die zum Stillstand gekommenen und funktioneller Besserung zugänglichen Fälle als Myatonien von den sich andauernd verschlechternden letal endigenden spinalen Atrophien unterscheiden.



4) Es dürften Übergänge zwischen den foetal entstandenen spinalen Muskelatrophien (Myatonia congenita) unter Mitbeteiligung der unteren Hirnnervenkerne und dem Moebiusschen Kernschwund unter Mitaffektion des Rückenmarks bestehen.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln XVI—XVII:

Fig. 1. 7. Halssegment. Weigertsche Markscheidenfärbung. Aufhellung des Vorderhorns. Randdegeneration im lateralen Vorderstrang. Atrophie der vorderen Wurzel. Vergr. 1 : 60.

Fig. 2. Unterstes Lendenmark. Weigertsche Markscheidenfärbung. Aufhellung des Vorderhorns, besonders im ventrolateralen Abschnitt. Atrophie der vorderen Wurzel. Starke Aufhellung im dorsalen Teil des Seitenstrangs. Vergr. 1 : 60,

Fig. 3. 7. Halssegment. Nissl-Präparat. Erhaltene Vorderhornganglienzellen von der Basis des Vorderhorns, aus mehreren Präparaten kombiniert. Vergr. 1 : 350.

Fig. 4. Mitte des Lendenmarks. Nissl-Präparat. Halbschematisches Übersichtsbild der Verteilung der Ganglienzellen im Vorderhorn. Vergr. 1 : 60.

Fig. 5. Unteres Halsmark. Bielschowsky-Präparat. Erhaltene Vorderhornzellen von der Basis des Vorderhorns. Vergr. 1 : 350.

Fig. 6. Nervus medianus. Querschnitt. van Gieson-Färbung. Zahlreiche kleine erhaltene Nervenquerschnitte, zum Teil mit erkennbaren feinen Axenzylindern. Starke Vermehrung und Verbreiterung der Bindegewebssepten. In der Peripherie auf dem Längsschnitt getroffene Nervenfasern. Vergr. 1 : 350.

Fig. 7. Muscul. Quadriceps. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zum Teil erhaltene Querschnitte der Muskelfasern mit starker Vermehrung und Verbreiterung des interfascikulären Bindegewebes und starker kleinzelliger Wucherung. An vielen Stellen reichliche Fettinfiltration. Vergr. 1 : 80.

(Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich. Direktor Prof. Dr. H. Zangger.)

Über psycho-neuropathische Folgezustände bei den Überlebenden der Katastrophe von Courrières am 10. März 1906.

Von

EDUARD STIERLIN
in Zürich.

Diese Arbeit soll ein Beitrag sein zur Kenntnis der sogen. Kohlenoxydpsychosen (und Schreckpsychosen), sowie der spezifischen psycho-neurotischen Dauerwirkungen des CO, besonders aber auch der psychiatrischen, neurologischen, konstitutionellen und speziell ätiologischen Eigenart des Sammelbegriffes „Traumatische Neurose“.



Ihre Publikation scheint mir aus folgenden Gründen gerechtfertigt:

1. Die Arbeit umfasst eine Reihe recht verschiedener, relativ seltener Fälle von Nerven- und Geistesstörungen, welche bei den Überlebenden einer gewaltigen Katastrophe auftraten, die 1100 Opfer forderte.

2. Die Fälle wurden von Anfang an von verschiedener Seite beobachtet, speziell von Herrn Prof. Zangger und von mir, wurden aber weder von französischen noch von belgischen Ärzten eingehend verfolgt. Es existiert darüber keine Publikation.

Die Beobachtungen, die Herr Prof. Zangger als behandelnder Arzt während der Katastrophe machte, sind hier mit verwendet.*)

3. Unsere Beobachtungen erstrecken sich über 2 1/2 Jahre, und zwar sind sie zu folgenden Zeitpunkten gemacht worden:

10. März 1906 — 14. März 1906 (Prof. Zangger).
28. März 1906 — 15. April 1906 „ „
12. Okt. 1906 „ „
23. Mai 1907 — 3. Juni 1907 (Stierlin).
18. Dez. 1907 — 22. Dez. 1907 „
20. März 1908 — 24. März 1908 (Prof. Zangger).
22. Juni 1908 — 30. Juni 1908 (Stierlin).

Was unseren Fällen eine besonders wertvolle Bedeutung verleihen dürfte, ist die lange fortgesetzte Beobachtung derselben vom Moment des Traumas an, und zwar speziell ihre Beobachtung im natürlichen Milieu der Kranken, wo ihre psycho-pathologischen Zustände namentlich auch zum Ausdruck kamen in den Verschiebungen in ihrem Leben, in ihrer Lebensstellung und vor allem den persönlichen Beziehungen zu ihrer Familie.

Nach 2 1/2 Jahren haben sie sich im Wesentlichen auch gesellschaftlich, wie in allen intimeren Beziehungen, einem stabilen Zustande genähert, sodass sich der soziale Effekt dieser psychischen Zustände charakterisieren lässt.

Anderseits ist die bei traumatischen Neurosen anfangs so schwankende, unsichere Beurteilung durch die Umgebung eine bestimmtere, parteilosere geworden.

Vor allem aber lassen sich diese durch eine plötzliche Einwirkung ausgelösten psychischen Abnormitäten durch eine lange Beobachtung deren Entwickelung generell zuverlässig charakterisieren in ihren Beziehungen zu den gewöhnlichen Psychosen, indem aus den vielfachen und durch die ausserordentlichen sozialen Verhältnisse komplizierten und prolongierten Erregungszuständen allmählich ein stabileres psychisches Krankheitsbild heraustrat.

*) Ausserdem Zangger, Rathausvortrag v. 14. November 1906, Rathaus in Zürich (ungedruckt).



Was die verschiedenen ätiologischen Faktoren anbelangt, so kommen hauptsächlich das CO, die Emotion, die Überanstrengung und Aushungerung in Betracht. Sie lassen sich für die meisten der Fälle einigermassen präzisieren.

Hier sei es mir noch gestattet, Herrn Prof. Dr. Zangger für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seine liebenswürdige Mitwirkung beim Entstehen derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Übersichtliche Einteilung der in Courrières beobachteten Fälle.

1. Psychosen im Gefolge schwerer Kohlenoxydintoxikation.
2. Psychoneurosen im Gefolge schwerer Kohlenoxydintoxikation.
3. Emotionspsychosen.
4. Traumatische Neurosen gemischter Ätiologie.

Diese Einteilung ist keineswegs eine scharfe. Die Gruppen gehen vielfach in einander über.

I. Psychosen im Gefolge schwerer Kohlenoxydintoxikation.

Ich teile zuerst einen Fall mit von akuter CO-Psychose, der chronisch wurde.

Der betr. Mineur, Vion, war z. Z. der Explosion in der Nähe vom Schacht IV, ca. 1500 m vom Explosionszentrum entfernt, gemeinsam mit seinen Mitarbeitern Lemal, Dargencourt und Vilmont. Letztere zeigten nach der Katastrophe Verbrennungen und die Erscheinungen der schweren CO-Intoxikation. Dargencourt z. B. wurde, in der Meinung er sei tot, von den Rettungsleuten zu den Leichen geworfen. Vilmont starb in den ersten Tagen im Hospital in Lens, wohin alle vier gebracht worden waren. Herr Prof. Zangger hat Vion kurz nach der Explosion und nachträglich noch zweimal untersucht und darüber folgendes notiert:

11. März 1906. Status von Paul Vion, 22 Jahre alt. Zustand am 11. März 1906 am Tage der Katastrophe. Wie er gerettet wurde, ist nicht klar. Er zeigte sofort psychische Störungen, gab keine Antwort und rannte auf die Leichen zu, die schon aufgebahrt waren. — Z. Z. liegt er ruhig im Bett, mit sehr ängstlicher Miene, ist nicht orientiert, ist unruhig, in Jaktation und versuchte zweimal sich unter den Betten zu verbergen. Wenn beobachtet, ist er ruhig, isst nichts oder nur gezwungen; gab die beiden Tage nie eine Antwort, und reagierte nur mit Abwehrbewegungen, und zwar auf alle Reize (Ansprechen, Berührung, wie beim leichten Stechen und Kneifen) mit ziellosem Ausschlagen. Er scheint sich über gar nichts, was um ihn her vorgeht, Rechenschaft zu geben und nicht die Objekte zu erkennen, noch deren Gebrauch. So ist er nicht zu veranlassen, seine Bedürfnisse zu machen; er ist unordent-



lich und kümmert sich um nichts, isst nie selbst (erst am 3. Tag beginnt er etwas zu schlucken).

3. April 1906. (24 Tage nach der Katastrophe.) Der Kranke ist seit 14 Tagen in seiner Familie und zeigt deutliche Veränderungen seines Zustandes und reagiert so weit, dass die inneren Vorgänge einigermassen verfolgt werden können.

Gedächtnis: Er hat die Vergangenheit vergessen, erinnert sich auch nicht an das Unglück, versteht nicht, dass sein Schwager umgekommen ist; er orientiert sich nicht, lernt es erst wieder. Seit 8 Tagen hat er angefangen, etwas auf Fragen zu antworten, meist aber nnr „ich weiss es nicht". Er lernte aber die Namen seiner Familienangehörigen wieder in der letzten Zeit, ist jedoch bei den 3 Kindern nicht sicher, für welches der Name gilt, den er sagt. Er kann auf Fragen einzelne Objekte nennen, wie Uhr, Messer, Pferd. Besonders hat er wieder die Worte gelernt von Dingen, an denen er in der Jugendzeit Freude hatte. Er scheint hier und da das Verständnis für einen Begriff zu haben, indem er bei Zeigen eines Schlüssels auf das Schlüsselloch sieht, aber das Wort nicht findet. Die Grenzen der Orientierung zeigen folgende Beispiele: Seine Schwester gab ihm die Kleider seines verunglückten Schwagers, bei dem er wohnte, und machte ihn darauf aufmerksam, erzählte von ihm, aber er reagierte nicht. Mit den Kleidern weiss er nicht umzugehen, kann sich nicht selbst anziehen, muss auch ins Bett gebracht werden; ebenso muss man ihm Mund und Nase wischen. Er kennt den Spitalarzt und mich nicht mehr nach 22 Tagen.

Dieser fordert ihn auf, nach seinem Pferd zu sehen, das vor dem Hause steht, das er aber nicht sehen kann.

Er öffnet sehr langsam die Türen, macht ca. 10 ataktische Bewegungen, ehe er die Klinke fassen kann, geht hinaus, sieht nach dem Pferd und beobachtet unter 3 anwesenden Pferden das richtige. Er kommt zurück, alles sehr langsam: „das Pferd ist ruhig", sagt er. Einige Minuten später geht der Arzt plötzlich hinaus, nachdem er durch das Fenster gesehen, dass das Pferd unruhig war. Der Kranke beobachtete den Arzt, und unmittelbar nachher sieht er (durch eine Geste des Arztes geleitet, oder durch eine Assoziation) durch das Fenster, durch welches er das Pferd sehen konnte. Er machte ein etwas erschrecktes, erstauntes Gesicht.

Auf die Aufforderung, seine Kappe abzunehmen und sie seiner Schwester zu geben, zieht er sie herunter, setzt sie aber gleich wieder auf. Bei Drängen nimmt er sie wieder herunter, lässt sie fallen, nimmt sie auf wiederholten Befehl auf, streckt sie der Schwester hin, zieht sie sofort wieder zurück, setzt sie auf Befehl verkehrt auf, sieht aufgefordert in den Spiegel und setzt sie zurecht.

Auffällig ist auch folgendes Verhalten: er hatte 5 Jahre lang ein Verhältnis mit einem Mädchen, an dem er sehr hing



und das oft in der Familie verkehrte. Man liess sie kommen. Er sagte aber nur „Guten Tag“ und zeigte keine Spur von der früheren Zärtlichkeit und Anhänglichkeit. Wenn man ihn nach der Geliebten fragt, so ist es, wie wenn etwas Neues ihm in die Augen komme; aber jede Kleinigkeit kann ihn auch nach dieser Frage zum Lachen bringen.

Wir sagten ihm, im Nebenzimmer sei die Geliebte, er solle hinüberkommen. Er wurde ängstlich, zog die Hand zurück und sagte „nein“. Er hat überhaupt sehr oft, und besonders in den letzten Tagen, Zeichen von Negativismus. Wenn man ihm etwas befiehlt, werden seine Glieder oft wie steif, nehmen eine steife, gestreckte Haltung an, und er kann den Befehl nicht ausführen. Seit 3 Tagen ist er z. B. nur mit Gewalt zum Sitzen zu bringen; bei jeder Annäherung an einen Stuhl wehrt er sich und macht sich steif. Sitzt er aber, so steht er ohne Anregung nicht wieder auf. Jede Iniative fehlt.

Ebenso isst er nicht, man muss ihm die Nahrung mit dem Löffel fast einzwingen. Seit 2 Tagen trinkt er nun aus Glas und Tasse, aber sehr ungeschickt und so hastig, dass er fast alles verschüttet und neben den Mund giesst. Er streckte seine Hand nach einer Zigarrette aus. Er machte nur sehr ungeschickte Bewegungen, hielt das Papier während der langen Unterredung in den Händen, zerknitterte es und liess es dann fallen, wie er nach dem Pferde sehen ging. Wir wollten versuchen, ihm die Unreinlichkeit abzugewöhnen und ihn durch Suggestion zum Urinieren zu bringen, durch Zureden, Wassertropfenlassen, Gesellschaftleisten und Alleinlassen, aber es war unmöglich. Zirka 3—4 Minuten nachher durchnässte er die Hosen, und das wiederholte sich am andern Tag. Wenn er Ernst oder einen Befehl wittert, dann wird er abweisend und verlegen. Dagegen bei jedem komischen Dialektausdruck oder bei Kinderwitzen, ob er lieber 1 oder 2 Fr. habe, und meistens, sobald der Frager lacht, lacht er mit.

Einige Stichproben aus seinen Schulkenntnissen: Er kann bis 4 an den Fingern zählen; lässt man aber die Uhr schlagen, so kann er 3 und 4 nicht unterscheiden. Die einstelligen Zahlen kennt er, aber z. B. 100 nicht. Die Uhr kennt er nicht mehr. Seine Kameraden identifiziert er nach der Sprache. Er hörte während der Unterhaltung gespannt allem zu, was ausser dem Hause vorging. Zeitlich ist er vollständig unorientiert, weiss nicht, ob es Herbst oder Frühling, und nicht, welcher Wochentag es ist.

Körperlicher Zustand: Der Gesichtsausdruck ist sehr schlaff; häufig Tendenz zu wesenlosem Lachen. Pupillen reagieren gut. Kein Mystagmus. Puls 108. Periost- und Sehnenreflexe erhöht. Die Hände sind immer kalt und dunkelblau. Die Sensibilitätsleitung scheint stark verlangsamt. Er ist sehr ungeschickt mit den Händen, muss zwei-, drei- oder mehreremale versuchen, eine Türklinge zu fassen und zu öffnen. Er geht langsam und wie ein Betrunkener. Kein Intentionszittern. Verdauung etc. gut.



Es ist ein Fall von plötzlich auftretender Psychose, die vorläufig fast die ganze Vergangenheit auslöschte und auch das Gedächtnis für gegenwärtige Vorgänge fast auf Null reduzierte. Zu dieser Amnesie gesellte sich, wie es scheint progressiv, ein Negativismus, der die letzte Zeit stark zugenommen hat, fast parallel mit der besseren Orientierung; aber es sind Zeichen einer unbewussten, wieder erwachenden Assoziationstätigkeit vorhanden, die aber noch ganz beschränkte und noch nicht übersehbare Gebiete umfasst (frohe Jugendaffekte). Eine weitergehende Besserung ist wahrscheinlich, doch eine Heilung — besonders nach den neu auftretenden Symptomen — unwahrscheinlich. (Notiz v. 3. April 1906.)

12. Oktober 1906, also genau 2 Monate nach dem Unglück. Beobachtungen mit Dr. Lequette jun., Lens. — Sehr geringe Veränderungen des Status vom April. Er kann zwar einige Verrichtungen machen, aber man darf es ihm nicht nur befehlen, sondern muss ihm oft alles vormachen und zeigen. Er vergisst alles wieder, was ein bestimmtes Vorgehen erfordert.

Er lernte die letzte Zeit einige Einkäufe über die Strasse machen, zählte aber das Geld nie und bringt meist das Geld wieder heim.

Das Experiment, ihn eine Zigarette machen zu lassen (was er früher so gern getan), wurde wiederholt. So oft er jemand Zigaretten machen sieht, verlangt er darnach; aber er brachte es nie fertig, eine Zigarette zu rollen. Tiefer zu interessieren scheint ihn wirklich nur das, was mit dem Essen zusammenhängt.

Einige Fortschritte sind die, dass er die gebräuchlichsten Objekte kennt, die Namen der Verwandten. Auch bis 50 zählen kann er, ohne jedoch andere Operationen ausführen zu können.

Die Monate und Jahre kennt er nicht, weiss auch weder Datum noch Jahr, auch nicht sein Alter und Geburtsdatum. Er hat auch heute noch immer Tendenz zu lachen und scheint etwas zu suchen, was ihn zum Lachen reizt. Es ist unmöglich, ihn zu einer gleichmässigen dauernden Arbeit zu bringen. Er lässt jedes Instrument schon nach einer halben Minute, oft schon früher, fallen, und geht auf irgend etwas Anderes zu, aber ohne es anzufassen. Seine Hände hängen immer schlaff herab.

29. Mai 1907. Paul Vion, 23 Jahre alt. (Eigene Beobachtung). Ich finde ihn bei seiner älteren Schwester, bei der er wohnt. Ihr Mann starb bei der Katastrophe. Sie sorgt seither für ihren Bruder wie für ein Kind.

Meine Erklärung, ich sei hierhergekommen, um die bei der Katastrophe Verletzten zu besuchen und zu sehen, wie es ihnen gehe, scheint nicht den mindesten Eindruck auf ihn zu machen. Gleichgültig, mit verständnislosem Gesichtsausdruck steht er da. Wie ich ihm die Hand zum Grusse reiche und guten Tag sage, ergreift er sie ungeschickt und mit Zögern und sagt nur:



Guten Tag. Die Erklärung der Schwester, warum ich gekommen sei, scheint er auch nicht zu verstehen. Anfänglich etwas mürrisch und widerstrebend, ist er doch nach einigen Minuten dazu zu bringen, dass er auf meine Fragen antwortet. Dabei fällt es auf, dass die geringste scherzhafte Bemerkung, oft schon ein Wort, das ihm unverständlich oder ungewohnt vorkommt, sogar eine Frage oder Bemerkung ohne wirklich spasshaften Sinn ihn zum Lachen veranlasst. Oft erhält man auf eine Frage überhaupt nur ein scheinbar unmotiviertes Lachen als Antwort. Man hat dabei den Eindruck, als ob ihm irgend etwas Spasshaftes durch den Sinn ginge. Seine Antworten sind zögernd, als ob er Mühe hätte, zu sprechen. Nach längerem Zögern und oft wiederholter Aufforderung zu antworten erfolgt die Antwort oft plötzlich, fast ruckweise und hastig. Doch spricht er nie länger, und überhaupt nur auf direkte Veranlassung.

Er ist zeitlich nicht orientiert. Er hat keine Ahnung, wie viel Uhr es ist, weiss nicht, ob es Morgen oder Abend ist. Auf die Frage, nach dem gegenwärtigen Monat und Jahr kann er nicht antworten. Die Schwester versichert mich, dass er darüber nie Bescheid wisse.

Örtlich vermag er sich in letzter Zeit soweit zu orientieren, dass er kleinere Kommissionen, die er vorher mit der Schwester gemacht hat, an demselben Ort allein besorgen kann; doch findet er sich dabei mit dem Gelde nicht zurecht und bringt es oft wieder zurück.

Gedächtnis: Nach seinem Alter gefragt, gibt er an, 19-jährig zu sein. Er kann nicht mehr sagen, was er gestern getan, ob er zuhause blieb oder ausging, was er gegessen etc. Auch vom heutigen Tag erinnert er sich an nichts mehr genau: alles, was er darüber aussagen kann, ist, dass er heute morgen aufgestanden sei und dann gegessen habe; doch ohne jede nähere Zeitangabe. Die Schwester sagt mir, dass es Tage gebe, wo er sich an dies und jenes vom selben, ja vom vorigen Tage erinnern könne, dann wieder solche wie der heutige, wo er alles wieder vergessen habe. Er sei hierin sehr ungleich.

Eine aufgegebene einstellige Zahl kann er schon nach einer Minute vollständig vergessen; ja, er weiss nicht einmal mehr, dass ich ihm eine aufgegeben. An die Erlebnisse vor und nach der Katastrophe kann er sich nicht errinnern, und all' die früheren Jahre sind aus seinem Gedächtnis wie gelöscht. Nur die Bezeichnung einiger Dinge, die ihn früher interessierten, sind ihm geblieben.

Durch Übung brachte es seine Schwester dazu, ihm die einfachsten alltäglichen Begriffe wieder beizubringen. So kann er beim Vorzeigen eines Messers, einer Uhr, einer Nadel diese Gegenstände benennen, benützt das Messer zum Brotschneiden, sieht bei der Frage, wieviel Uhr es sei, auf die Uhr, allerdings ohne die Zeit darauf zu erkennen, und weicht, als ich die



Nadel in die Hand nehme, furchtsam zurück mit dem Ausruf: „Er sticht mich!“ Andere Gegenstände kann er allerdings nicht benennen, oder erst nach längerem Zögern. Einfachen Aufforderungen, z. B. sich zu setzen oder die Türe zu schliessen, kommt er nach, aber meist erst nach mehrmaliger eindringlicher Wiederholung. Wie ich ihn aber, in der Absicht den Patellarreflex zu prüfen, auffordere, die Beine übereinanderzuschlagen, und ihm die Bewegung durch Gesten deutlich machen will, da sieht er mich und die Schwester, die ihm die Aufforderung auch deutlich zu machen sucht, zuerst ganz verständnislos an und frägt: Was? Erst nach einiger Zeit begreift er die offenbar ungewohnte Aufforderung. Seine Schwester versichert, dass er die einfachsten Sachen nicht oder nur sehr langsam verstehe und immer wieder vergesse. Er sei deshalb selbst zu den einfachsten Verrichtungen nicht zu gebrauchen.

Auf die Frage: Könnten Sie nicht arbeiten? antwortet er: „Ich weiss nicht“. Ich lade ihn ein, mit mir ein Glas Bier zu trinken. Zuerst will er's nicht glauben, sagt aber dann mit vergnügtem Gesicht: „Ja.“ Dann frage ich ihn, ob er nicht lieber Milch wolle; er antwortet, es sei ihm beides gleich.

Lesen kann er nicht mehr. Nur einige Buchstaben kennt er noch, doch kein Wort. Auch die Uhr versteht er nicht mehr. Von mehreren Geldstücken, die ich ihm vorzeige, kennt er nur die Sousstücke und kann die 3 Stück zwar nach der Zahl, nicht aber nach ihrem Werte zusammenzählen. Wie ich ihm das Geld geben will, nimmt er es zuerst nicht und lacht nur; dann aber steckt er es plötzlich mit freudiger Miene, allerdings mit linkischer Bewegung ein.

Die einfachsten Rechenexempel, z. B. $3 + 4$ oder 2×3 kann er nicht lösen; nur $1 + 1$ bringt er richtig heraus. Ich kann ihn nur dazu bringen, bis 5 zu zählen. Meine Aufforderung, weiter zu zählen beantwortet er mit: „Ich weiss nicht mehr“.

Etwas Höflichkeitsformen sind ihm geblieben: Nach der Leseprobe gibt er mir die Zeitung zurück mit den Worten: „Voilà, Monsieur“, was bei der sonstigen Dürftigkeit seiner geistigen Äusserungen an eine Stereotypie erinnert. Wie mir etwas zu Boden fällt, hilft er's mitsuchen, doch erst nachdem ich mich selbst darnach gebückt habe. An Nachahmungstrieb werde ich noch mehr erinnert durch die Beobachtung, dass er zweimal, wie ich zufällig die Hand zum Gesicht führe, die Bewegung mitmacht, indem er mich ansieht. So oft ich lache, lacht er auch mit.

Alle seine Bewegungen haben etwas Plumpes, Ungeschicktes. Sein Gang ist breitspurig, langsam und etwas schwankend. Fasst er etwas an, so tut er es mit einem ausfahrenden Griff, ungeschickt und linkisch. Auffallend ist, dass fast jeder Handlung ein kürzeres oder längeres Zögern vorangeht, als ob er einen Widerstand zu überwinden hätte, und dass sie dann oft

unerwartet plötzlich und hastig ausgeführt wird, grade als sei das Hindernis plötzlich verschwunden. Diese Beobachtung mache ich z. B. mehrmals, wie ich ihn auffordere, sich auf den Stuhl zu setzen, sowie beim Handreichen. Beim Essen handhabt er Messer und Gabel ungeschickt; das Ankleiden besorgt er neuerdings allein, doch sehr langsam und mit vieler Mühe. Oft zieht er dabei das Hemd verkehrt an, ohne es zu merken, und wenn man ihn darauf aufmerksam macht, ist er zu ungeschickt, sich rasch zu korrigieren. Ich fordere ihn auf, sein Halstuch in meiner Anwesenheit zu knoten. Anstatt dessen verwickelt er die beiden Enden unordentlich und hastig und steckt sie aufs Geratewohl unter die Weste. Das Experiment, eine Zigarrette zu drehen, gelingt ihm zwar; doch benimmt er sich dabei hastig und ungeschickt und benetzt das Papier auf der falschen Seite. Hier macht sich der Einfluss früherer Übung geltend, denn er drehte sich in gesunden Tagen sehr oft Zigarretten. Eine andere Fertigkeit, die er früher besass, das Velozipedfahren, ist ihm vollständig abhanden gekommen.

Zu freien Willensäusserungen scheint er kaum mehr fähig zu sein. Seine Schwester versichert, dass er nie aus eigenem Antrieb etwas arbeite. Sich selbst überlassen, sitze er meist beschäftigungslos umher oder gehe planlos in den Garten oder auf die Strasse. Selbst zur einfachsten Gartenarbeit sei er nicht zu gebrauchen. Es fehle ihm jede Initiative und jede Spur von Ausdauer, aber auch die nötige Geschicklichkeit. Wolle man ihn dennoch zu einer solchen Arbeit veranlassen, so müsse man beständig bei ihm stehen und ihn immer wieder dazu antreiben.

Die Aufmerksamkeit ist hochgradig gestört. Diesen Eindruck hat man sogleich bei der Unterhaltung mit V. Zwar ist er nicht immer ganz ohne Interesse. Er frägt z. B. seine Schwester nach der Bedeutung eines Wortes, das er, als ich etwas zu ihr sagte, nicht verstanden hatte. Meistens aber hat man den Eindruck dass er sich nicht kümmert um das, was man sagt, und wird in dieser Annahme bestärkt, wenn es einem nachher durch direkte Anrede und gleichsam Aufrütteln doch gelingt, sich ihm verständlich zu machen und eine Antwort zu erhalten.

Von grösster Bedeutung für seine Arbeitsunfähigkeit ist seine gemütliche Stumpfheit. Er hat gar kein Bedürfnis zu arbeiten; nicht einmal die einfachsten Hausgeschäfte nimmt er der Schwester ab, und nie äussert er einen Wunsch, sich zu beschäftigen. Er ist vollständig gleichgültig. Auch das Interesse für seine Angehörigen ist stark abgestumpft. Das Mädchen, welches 5 Jahre lang seine Geliebte war, interessiert ihn nicht mehr. Er sucht es nicht mehr auf, und auch, wenn es zu ihm kommt, kümmert er sich nicht darum. Auch gegen andere Mädchen ist er gleichgültig geworden. Das Einzige, wofür er sich interessiert, ist eigentlich das Essen. Sein Appetit ist gut;



doch ist die Mitteilung der Schwester bemerkenswert, dass er erst esse, wenn sie ihn direkt dazu veranlasse.

Das Schamgefühl scheint er ganz verloren zu haben. Wie die Schwester mitteilt, benützt er das Pissoir nur auf direkten Befehl; es sei ihm ganz gleichgültig, wo und vor wem er sein Bedürfnis verrichte. In letzter Zeit komme es nur mehr selten vor, dass er die Hosen nässe. Den Stuhl entleere er jetzt immer auf dem Abtritt, doch habe es viel gebraucht, ihm diese einfachen Reinlichkeitsregeln beizubringen, und immer müsse sie darüber wachen, dass er nicht in seine frühere Unreinlichkeit zurückverfalle. Überhaupt habe er keine Spur von Ordnungssinn mehr. Während ich mit ihm spreche, spuckt er oft unmotiviert aus, wobei es ihm nicht darauf ankommt wohin.

Die Schwester gibt ferner an, dass seine Stimmung oft sehr rasch wechsele. Oft gerät er wegen eines Nichts in heftigen Zorn, ganz wie ein kleines Kind, und schlägt dann wütend um sich. So leicht er in Zorn gerät, so leicht und unmotiviert kann er zu weinen anfangen. Er ist schwierig zu behandeln, da er sehr unfolgsam und widerspenstig ist.

Körperliches Befinden: V. schläft sehr unruhig; er verlässt oft nachts das Bett. Auch tagsüber ist er oft in beständiger Unruhe und hat dann eine unerklärliche Angst. Häufig soll er an Kopfschmerz leiden. Verdauung und Appetit sind ohne Störung; dennoch sieht er mager aus. Sein Aussehen wechselt nach Angabe Dr. Lequettes und der Schwester stark. Sein Zustand hat sich nach beider Angabe in den letzten 6 Monaten wenig verändert.

Die körperliche Untersuchung ergibt Folgendes:

Puls 96, von guter Qualität.

Pupillen, von mittlerer Weite beiderseits, reagieren auf Licht und Konvergenz etwas langsam.

Die gespreizten Finger zeigen einen leichten, feinschlägigen Tremor, ebenso die Zunge.

Sehkraft unverändert; keine Gesichtsfeldeinschränkung. Gehör unverändert.

Cornea-, Rachen- und Nasenreflexe lebhaft.

Sehnen- und Periostreflexe erhöht. Kein Achillessehnenreflex; kein Fussklonus; doch bei Prüfung auf diese Phänomene krampfhafte klonische Kontraktion der Fersenmuskulatur.

Patellarreflex nicht nur verstärkt, sondern deformiert (Sahli). Bei mehrmaligem Anschlagen gerät die ganze Muskulatur des Beines in unkoordinierte, tonisch-spastische Kontraktionen. Von den Beugesehnen am Handgelenk sind ebenfalls derartige deformierte Reflexe, und zwar der Muskulatur des Vorderarmes, auslösbar.

Etwas Dermographie.

Bei Augenschluss ziemlich starkes Schwanken des Körpers und lebhaftes Zittern der Augenlider.

Aussprache bisweilen stolpernd.

Hände kühl und (fast immer, wie mir Dr. Lequette sagt) etwas zyanotisch.

Sensibilität: Es besteht eine allgemeine erhebliche Hyperalgesie mit starker Verlangsamung der Empfindungsleitung. Auf leichte Nadelstiche schon reagiert er äusserst lebhaft, doch deutlich verspätet und macht dabei mit dem betreffenden Glied ausfahrende ataktische Bewegungen. Oefters bewegt er die gestochene Hand sogar direkt der Nadel entgegen, anstatt, wie beabsichtigt, von ihr weg. Die Berührungsempfindung scheint nicht vermindert zu sein. Ob sie dieselbe Verspätung aufweist wie die Sehmerz-



empfindung, ist nicht zu entscheiden, da Pat. nicht zu prompten Angaben zu bringen ist. Von Warm und Kalt hat er wohl eine Empfindung, aber scheinbar keine differente: bald gibt er an, warm sei kalt, bald umgekehrt; seltener trifft er das Richtige. (Der Befund scheint mir nicht eindeutig, da ausser einer Empfindungsstörung wohl gerade so gut der mangelnde Begriff von Warm und Kalt, oder aber eine negativistische Aeusserung in Betracht kommt). Die Antwort erfolgt meist nach einigem Zögern.

Motilität: Alle Bewegungen, besonders die feineren, haben etwas Linkisches. Spezielle Ataxieprüfung der oberen Extremität: Bei der Aufforderung, mit seinem Zeigefinger den meinigen, den ich in einiger Entfernung von ihm ausstrecke, zu treffen, macht er ausfahrende, ungewollte Seitenbewegungen und trifft das Ziel erst auf Umwegen nach mehrmaligem Danebenfahren. Die Ataxieprüfung der unteren Extremitäten geschieht durch die Aufforderung, die Ferse des einen Fusses auf die Spitze des andern zu setzen, sowie liegend mit einem Bein meinen vorgestrekten Zeigefinger mit der Grosszehe zu berühren. Die Ausführung geschieht mit höchster Ungeschicklichkeit und mehrmaligem Danebenfahren.

Der Aufforderung, die Beine übereinanderzuschlagen, kann er nur Folge leisten, indem er mühsam mit beiden Händen nachhilft. Die rohe Kraft aller Bewegungen beider Extremitäten ist eine gute. Beim Versuch, passive Bewegungen mit seinen Gliedern auszuführen, begegnet man einer bedeutenden Rigidität seiner Muskeln, welche aber plötzlich nachlassen kann. Wie ich versuche, die Augenlider zur Prüfung des Pupillarreflexes offen zu fixieren, kontraktiert sich der M. orbicularis oculi krampfhaft und zittert das betreffende Lid; beim Versuch, das geschlossene Lid zu öffnen, dieselbe negativistische Reaktion. Meiner Absicht, zu dieser Prüfung seinen Kopf etwas nach dem Lichte zu drehen, setzt er einen hartnäckigen (wie mir scheint ungewollten) Widerstand entgegen, indem er Hals und Kopf vollkommen steif hält, trotz energischen Befehles, ihn zu drehen. Bei der Prüfung des Rachenreflexes schliesst er jedesmal, trotz meines Verweises, noch bevor ich die Rachenschleimhaut berührt habe, plötzlich so lebhaft den Mund, dass das prüfende Stäbchen kaum mehr zwischen den krampfhaft geschlossenen Zähnen herausgezogen werden kann.

Bemerkenswert ist ebenfalls, dass Vion seit einiger Zeit nur noch mit der linken Hand isst, während er vorher die rechte gebrauchte. Ein sichtbarer Grund dazu ist nicht vorhanden.

Der sogen. Kraftsinn erweist sich bei der gleichzeitigen Belastung des r. und l. Armes mit ungleichen Gewichten als stark gestört. Vion kann nicht sagen, ob das Ein- oder das Zweipfundstück schwerer sei. (Diese Störung scheint mir ausser durch die Ataxie auch durch die bei der Temperaturprüfung erwähnten Anomalien erklärbar).

An mehreren Stellen des Körpers besteht ein leichter Grad von Ekzem, das, wie ich höre, bald nach der Katastrophe aufgetreten ist und oft den Ort gewechselt hat. Jetzt soll es bedeutend besser sein.

Urinuntersuchung auf Zucker, Eiweiss, Gallenfarbstoff und Indikan gibt ein negatives Resultat.

Anamnestisch ist zu erwähnen, dass Pat. vor der Katastrophe nach Aussage von Dr. Lequette und anderer, die ihn kannten, intelligent und arbeitsam war. Eine familiäre psychopathische Belastung ist nicht nachweisbar. Vater und Geschwister gesund, Mutter an unbekannter Krankheit gestorben.

23. Dezember 1907. Nach 6 1/2 Monaten, am 23. Dezember, sah ich Vion wieder gemeinsam mit Dr. Lequette jun. und machte mir über seinen Zustand folgende Notizen:

Wir finden ihn zuerst nicht zuhause. Seine Schwester, bei der er wohnt, sagt, er sei zu seinem Bruder in Salaumines gegangen, was er häufig auf ihre Veranlassung hin tue. Den Weg dorthin finde er in neuerer Zeit allein. Ihr ist dies eine Entlastung, da er zu jeder selbständigen Arbeit zuhause untauglich ist, und er selbst geht gerne zu seinem Bruder, da ihm dieser zu trinken gibt. Eine nützliche Arbeit scheint er auch dort nicht leisten zu

können, höchstens etwas putzen; doch müsse er immer wieder energisch zur Fortsetzung einer angefangenen Arbeit angehalten werden. Ein Mann von intelligentem Aussehen und Benehmen, der seit einiger Zeit bei der Schwester und Vion wohnt, sagt bezeichnend von letzterem: „Er ist wie ein kleines Kind, er glaubt alles, kennt weder Tag noch Stunde, weiss nichts von Schamgefühl. Oft gerät er wegen eines Nichts in hellen Zorn, ergreift dann, was ihm zufällig am nächsten liegt und schlägt damit wütend auf denjenigen los, der seinen Zorn erregte.“ Mit der Schwester kommt er am besten aus, weil sie ihm immer zu Willen ist; doch hat er sehr oft Streit mit einer 13jährigen Cousine, die auch im Hause wohnt.

Es fehlt ihm jedes Interesse für Neuigkeiten und Begebenheiten in seiner nächsten Familie. Die Gleichgültigkeit gegenüber seiner früheren Geliebten hält an.

Sein Schlaf ist immer sehr unruhig; am Morgen sind die Decken meist am Boden. Interesse hat er nur für Essen und Trinken. Sein Appetit ist gut. Seit meinem ersten Besuch soll sich sein Zustand nur wenig verändert haben: einige Verrichtungen, die er alle Tage besorgen müsse, z. B. das Ankleiden, das Handhaben von Messer und Gabel beim Essen u. s. f. gehen etwas leichter, doch immer ungeschickt genug vor sich.

Während dieser Unterredung ist Vion per Wagen geholt worden. Wie er ins Hoftor tritt, uriniert er in der Stellung, in der er sich gerade befindet, ohne Rücksicht auf ein Mädchen, das vor ihm steht, und kommt dann herein mit offenem Hosenlatz. Zuerst macht er ein verdriessliches Gesicht und scheint ungehalten darüber zu sein, dass man ihn holen liess. Mich kennt er nicht mehr. Er sieht etwas magerer und blasser aus, als vor einem halben Jahre. Ich mache ihn auf den offenen Hosenlatz aufmerksam. Zuerst versteht er mich nicht, dann aber schliesst er ihn mit höchst ungeschickter Bewegung.

Auf meine wiederholte Frage, welche Jahreszeit es sei, antwortet er nach langem Zögern: „Weil es kalt ist, glaube ich Winter“. Den heutigen Tag und die Stunde kann er nicht angeben. Dr. Lequette fragt ihn, was seine Geliebte mache. Nach längerem Zögern antwortet er, beständig lachend: „Ich weiss nicht, ich habe keine“. Schon nach den ersten Fragen ist sein Gesichtsausdruck durchaus heiter und selbstzufrieden; dabei haben seine Züge wie früher etwas Läppisch-Einfältiges. Noch deutlicher als früher scheint mir das Zögern vor jeder Antwort und sein Lachbedürfnis. Ich habe bei seinem freundlichen Gesichtsausdruck nicht den Eindruck, dass er aus blosser Unart nicht antworten wolle, sondern eher, dass etwas ihn daran hindere. Hastig und unerwartet kommt dann oft doch die Antwort, als ob das Hindernis plötzlich beseitigt wäre. Wie früher spuckt er häufig aus, unbekümmert wohin. Wie ich ihn bitte, nicht in meiner Richtung zu spucken, lacht er und sagt: „Nein, ich werde Sie nicht anspucken“. Gleich nachher spuckt er wieder aus. Öfter schneidet er sich in die Hand, was er früher nie tat. Er ist zu kleinen Spässen aufgelegt: Während ich ihn auf Fussklonus untersuche, frägt er lachend, ob ich ihm das Mass für Stiefel nehmen wolle. Dabei setzt er der passiven Stellungsveränderung seines Beines jenen krampfhaften Muskelwiderstand entgegen, den ich schon anlässlich



meines ersten Besuches beobachtete. Ein Sous-Stück erkennt er nach kurzem Zögern. Ich halte ihm ein Francstück vor, mit der Frage, was das sei. Er nimmt es langsam, prüft es aufmerksam immer wieder auf beiden Seiten, scheint lange zu überlegen und sagt dann endlich: „Es ist ein Franc". Indem ich auf die säende Frauengestalt deute, die auf dem Frankenstück zu sehen ist, frage ich ihn, was das sei. Er sieht aufmerksam hin, antwortet aber trotz wiederholter Frage nicht. Da frägt ihn Dr. Lequette: „Ist es denn ein Mann?" Vion antwortet lachend: „Einer mit Röcken". Es ist sonst schwierig, seine Aufmerksamkeit zu fesseln. Umso mehr fiel mir schon bei meinem ersten Besuche sein Interesse auf, mit dem er Geld betrachtet. Auf die Frage: „Werden Sie nicht wieder in die Mine gehen, um zu arbeiten?" antwortet er: „Nein", und auf die weitere Frage warum? — „Ich habe Furcht". Er benimmt sich beim Rauchen und Trinken, wie ich sehe, geschickter als früher; auch das Zigarrettendrehen geht besser. Er macht zwar dabei immer noch die Mitbewegungen mit dem Munde. Seine Schwester sagt mir, dass er seit einiger Zeit beim Essen nur noch die linke Hand benutze, während er früher stets die rechte Hand dazu gebrauchte. Zweimal lasse ich wie zufällig meinen Handschuh vor ihm zu Boden fallen, ohne mich zu bücken. Bei der geringsten Aufmerksamkeit musste er es sehen. Er machte aber weder das eine noch das andere Mal eine Bewegung, ihn aufzuheben, bis ich mich dann selbst bückte. Wie ich ihm Geld gebe, ist er sichtlich erfreut; er begleitet uns beim Abschied bis vor die Türe und sieht uns noch nach.

Die körperliche Untersuchung ergibt im Vergleich mit meinen Erhebungen beim ersten Besuch nichts Neues. Die damaligen Symptome sind ziemlich dieselben geblieben.

Entschädigung: Vion erhält von der Gesellschaft täglich 3 Fr. Vor kurzem erhielt er, wie Lemal (ein anderer von der Katastrophe schwer Geschädigter), durch wohltätige Sammlung 7000 Frs. Weder die Schwester noch er selbst beklagen sich über zu geringe Entschädigung.

Ueber einen zweiten Fall von CO-Psychose, dem Falle Vion sehr ähnlich, auf den Herr Professor Zangger anlässlich seines Aufenthaltes in Courrières durch Herrn Dr. Lequette sen. aufmerksam gemacht worden war, hatte ich bei meinem ersten Besuch in Courrières Gelegenheit, mir genauere Daten zu verschaffen.

Bericht von Dr. Bia, Kompagniearzt in Lievin bei Lens, den ich wegen des Falles aufsuchte:

Baroni Henri, 21 Jahr alt, wurde, wie sich aus den Akten ergibt, die Dr. Bia die Freundlichkeit hatte nachschlagen zu lassen, am 13. April 1882 in den Minen von Lievin, während er an der Arbeit war, von einem schlagenden Wetter überrascht. Er erlitt weder am Kopf noch sonst am Körper Verletzungen und auch keine Verbrennungen, war aber nach dem Unfall einige Zeit bewusstlos. Seither war er immer geistig verwirrt und gleichgültig



gegen Alles, besass aber doch noch so viel Orientierung, dass er das Haus von Dr. Bia, das nahe dem seinigen war, allein finden konnte. Er besuchte Dr. Bia dann und wann. Seine Reden waren dann stets verwirrt. Auf der Strasse hielt er häufig Selbstgespräche, und die Leute sammelten sich oft um ihn, um sich an seinen drollig-konfusen Reden zu belustigen. Körperlich war er gut daran, doch zu jeder Arbeit unfähig. Da das Unfallgesetz für Frankreich damals noch nicht bestand (es datiert bekanntlich von 1898), erhielt er nicht die volle Entschädigung. Sein Zustand blieb unverändert bis zu seinem Tode, der 13 Jahre nach dem Unfall eintrat, also im Jahre 1895, am 19. März.

Ausser diesem ärztlichen Bericht zog ich noch bei Frau Fauvergne-Baroni, Lievin, der Schwester des betroffenen Baroni, nähere Erkundigungen über den Fall ein. Die Frau machte mir einen durchaus glaubwürdigen Eindruck. Ihre Aussagen waren präzise und sachlich. Sie gab an, sich noch an alles aufs genaueste zu erinnern, als ob es gestern geschehen wäre. Ihr Bericht enthielt auch das, was mir von Dr. Bia schon bekannt war, und zwar ganz übereinstimmend, ausserdem aber noch manch' interessante Ergänzung.

Henri Baroni, 21 Jahre alt, stieg am 13. April 1882 um 10 Uhr abends in die Mine hinunter. Um 1 Uhr morgens erfolgte die Explosion. Um 9 Uhr morgens wurde er bewusstlos heraufgebracht. Er war eiskalt, zeigte keinerlei Verletzungen, auch nicht am Kopfe. Er hatte kein Brechen noch Nasenbluten, wenigstens nicht nachdem er nachhause gebracht worden war. Von seinen 9 Kameraden, die mit ihm von der Explosion betroffen worden, kam keiner mit dem Leben davon.

Im Bade wurde ihm zu Ader gelassen. Sechs Tage später war er noch so verwirrt, dass er seinen Vater in den Arm biss. Er konnte nun etwas gehen, doch musste man ihn führen. Der linke Arm war kraftlos und zu jeder Verrichtung untauglich geworden. Erst zwei Monate später begann er allein zu gehen. Einen Monat nach dem Unfall begann er erst wieder verständliche Worte zu sprechen, aber sinnlose Worte. Später konnte er Kommissionen besorgen, machte aber dabei oft Szenen auf der Strasse. Mit dem Geld konnte er nicht mehr umgehen. Einmal brachte er für 20 Fr. Spielzeug und Schleckereien nachhause. Er ass gern und viel. Auf dem Felde ass er oft Runkelrüben, in der Meinung es wären Birnen. Auch rauchen mochte er gern, konnte jedoch die Pfeife nicht mehr selbst stopfen und anzünden.

Zwei Jahre nach dem Unfall bekam er eigentümliche Anfälle, die sich oft, ca. alle zwei Wochen, wiederholten: Er fiel dann plötzlich zu Boden, hatte Schaum vor dem Mund und Krämpfe. Dies dauerte ca. 10 Minuten.

Es war schwierig ihn zu behandeln. Er war störrisch, widersetzte sich und geriet sehr leicht in Zorn. Dann konnte er so aggressiv werden, dass man sich vor ihm flüchten musste. Es kam öfter zu den heftigsten Zornesausbrüchen.

Für Geld hatte er ein starkes Interesse, ferner auch für das Essen. Sonst aber war er vollkommen interesselos. Es kam mehrmals vor, dass er den Argwohn äusserte, die Suppe sei vergiftet.

Das Reinlichkeitsbedürfnis war ihm ganz abhanden gekommen; er war nicht dazu zu bringen, sich zu waschen. In den letzten Jahren kam es öfters vor, dass er das Bett nässte.

Die Erinnerung an den Vorfall fehlte ihm vollständig; auch das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit war verschwunden. Eher erinnerte er sich hin und wieder an Geschehnisse, die vor Jahren stattgefunden hatten.

Er war stets unruhig und aufgeregt und zitterte stark. Oft verschwand er für einige Zeit spurlos; häufig litt er an starkem Kopfschmerz.



Der Vater konnte sich nicht dazu entschliessen, ihn in einer Irrenanstalt zu versorgen. Auf Grund eines Gutachtens der Ecole de médicine de Lille wurde für ihn nach einer Reihe von bis dahin fruchtlosen Prozessen eine Summe von 40000 fr. von der Société des Mines de Lievin auf der Bank deponiert, in dem Sinne, dass dem Verunfallten die Zinsen dieser Summe während seiner Lebensdauer zukämen. Ich sah das betr. Aktenstück.

Baronis Zustand blieb fast derselbe während 13 Jahren. Am 19. März 1895 morgens, nachdem er aufgestanden war und sein Butterbrot gegessen hatte, fiel er plötzlich zu Boden und blieb acht Tage lang völlig bewusstlos, redete wirr und schrie zeitweise. In der letzten Nacht phantasierte er viel in unverständlichen Worten und starb dann 34 Jahre alt. Einige Stunden nachher liess die Gesellschaft schon das Geld von der Bank abholen. Die Hinterbliebenen erhielten für alle Mühe und Pflege keinen Centime.

Baroni war früher Bankangestellter gewesen und hatte als Einnehmer oft Summen bis zu 10000 fr. einzukassieren. Er galt früher allgemein für intelligent und war bei denen, die ihn kannten, beliebt. Über Eltern und Geschwister ist nichts in Erfahrung zu bringen, was auf psychopathische Belastung deuten würde. Sein Bruder bekleidet heute noch eine Vertrauensstelle in der Präfektur von Arras.

Einen dritten Fall von CO- und vielleicht auch Schreckpsychose, der in seinen akuten Anfangserscheinungen die grösste Ähnlichkeit hatte mit dem Fall Vion, dessen Verlauf aber ein sehr verschiedener war, hatte ich Gelegenheit zu beobachten am 1. Juni 1907. Ich besuchte den Mann in Méricourt-village in seinem Hause. Über seinen Zustand nach der Katastrophe bis zur Rückkehr des Bewusstseins gaben mir seine Frau und Schwester Auskunft.

1. Juni 1907. Ringard Emile, 24 Jahre alt, war z. Z. der Katastrophe unten in der Mine und wurde erst abends 5 Uhr hinaufgeführt. Er rannte wie verrückt umher und wollte zurückspringen, war etwas dyspnoisch, erbrach, hatte aber kein Nasenbluten. Abends 6 Uhr wurde er nach Hause gebracht. Er war bleich und sehr aufgeregt, verwirrt und glaubte immer noch unten in der Mine zu sein. In einem unbewachten Moment zerschlug er im Buffet alles Geschirr. An all das erinnert er sich nicht.

Zwei Monate lag er krank und hatte vollkommen das Gedächtnis für alles verloren, was früher geschehen. Während dieser Zeit schlief er nachts sehr aufgeregt und träumte lebhaft. Das Bewusstsein kehrte in den ersten Tagen nach der Katastrophe bei Tage allmählich wieder zurück.

Als er nach drei Monaten wieder zur Arbeit ging, fand er oft die Mine nicht, zu der er gehörte. Auch jetzt noch kommt es ihm häufig vor, dass er Werkzeuge verlegt und sich kurz nachher absolut nicht mehr erinnern kann, wo er sie hingelegt. Er erinnert sich an nichts, was während und einige Wochen nach der Katastrophe vorgefallen ist, und auch das Gedächtnis für die folgende Zeit, sowie besonders für die vorhergehende Zeit ist sehr lückenhaft und geschwächt. Er erinnert sich an keines der Lieder, die er früher häufig sang. Was man ihm sagt, vergisst er sehr rasch.

In der Mine kann Ringard nur noch eine leichtere, rein mechanische Arbeit leisten (er führt die Pferde der Rollwagen). Selbst zu Gartenarbeit soll er nach Aussage seiner Frau nicht mehr zu gebrauchen sein. Es kommt ihm noch öfter vor, dass er beim Sprechen ein Wort oder einen Ausdruck nicht findet.

Sein Geburtsdatum kennt er. Er ist zeitlich und örtlich orientiert, löst einfache Rechenexempel prompt. Seine Antworten sind alle vernünftig. Er macht im ganzen einen etwas

träumerisch-apathischen, doch keinen leidenden Eindruck. Er selbst sagt von sich, in Bezug auf den Körper könne er sich nicht beklagen; nur sein Kopf sei nicht in Ordnung.

Körperlicher Status: Puls 78, regelmässig.

Pupillen von mittlerer Weite, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Patellarreflexe etwas gesteigert.

Korneal-Rachen-Nasenreflex normal. Babinski negativ.

Romberg negativ.

Berührungs- und Schmerzsensibilität der Haut allgemein etwas herabgesetzt. Temperaturunterschiede werden gut wahrgenommen.

Von Seiten der Organe sonst nichts Besonderes.

Schlaf und Appetit gut. Bisweilen Kopfschmerz.

Bei meinem zweiten Besuch, etwa ein halbes Jahr später, machte ich mir folgende Notizen. Es war abends nach 6 Uhr; Ringard war soeben von der Arbeit gekommen. —

23. Dezember 1907. Sein Aussehen ist entschieden frischer und gesunder als das erste Mal, wie ich ihn sah. Er erkennt mich sogleich wieder und führt mit mir eine durchaus vernünftige Unterhaltung. Es gehe ihm gut, sagt er, nur sein Gedächtnis sei noch sehr schlecht. Er erinnert sich am Abend nicht dessen, was er am Morgen getan. Er verlegt immer noch häufig Werkzeuge, ohne nachher eine Ahnung zu haben, wo er sie gelassen; er vergisst unterwegs die Kommissionen, um deretwillen er von zuhause wegging, u. s. f.

Sein Benehmen und Ausdruck erwecken in mir keinen Verdacht, dass er etwa agravieren wolle. Ausser der Gedächtnisschwäche sind ihm von der Katastrophe noch geblieben: Häufig, zwar nicht heftiger, aber stundenlang andauernder Kopfschmerz und bisweilen tagelang „schwerer Kopf“. Ich habe den Eindruck, dass er auch geistig sich entschieden gebessert hat seit meinem ersten Besuch. Der träumerisch-apathische Ausdruck, der mir damals auffiel, ist verschwunden. Seine Unterhaltung ist lebhafter. Er holt seinen kleinen Jungen und zeigt ihn mir mit väterlichem Stolz.

Die körperliche Untersuchung ergibt keinen neuen Befund. Die Patellarreflexe sind im Unterschied vom vorigen Status eher abgeschwächt als verstärkt.

Vergleichend diagnost. Betrachtung der drei Fälle Vion, Baroni und Ringard.

Der erste und letzte der drei soeben mitgeteilten Fälle haben im Anfang eine auffallend grosse Ähnlichkeit mit einander. Sowohl Vion wie Ringard befanden sich, als sie mehrere Stunden nach der Katastrophe aus der Mine emporgebracht wurden, in einem Zustand lebhaftester motorischer Erregung, verbunden mit vollständiger Verwirrtheit, Wahnideen und Sinnestäuschungen. Auf letztere lässt die Absicht Vions schliessen, sich zu den Leichen zu legen, sich



unter das Bett zu verkriechen, sein Verteidigen und Ausschlagen und Ringards Wahn, er befinde sich noch unten in der Mine. Beide sind vollständig desorientiert, reagieren nicht auf Anreden und verkennen ihre Umgebung. Dieser Zustand erinnert sehr an einen Rausch und zwar den sogen. pathologischen oder komplizierten Rausch (Ziehen) oder an das Exzitationsstadium der Chloroform- oder Äthernarkose, wie es auch Sachs[1]) betont. — „In diesem Zustand" fährt er fort, „der bis zur Tobsucht ausarten und alle Zeichen der Mania transitoria darbieten kann, sind die Kranken gänzlich unzurechnungsfähig und für ihre Handlungen nicht verantwortlich". An einer anderen Stelle derselben Monographie erwähnt er, dass noch vor dem Eintreten völliger Bewusstlosigkeit ein Exzitationsstadium mit Reizerscheinungen der motorischen Sphäre, phantastischen Sinneserscheinungen und psychischen Exaltationen schon beobachtet worden sei. Ruata-Albino[2]) z. B. teilt einen Fall mit, wo ein Mann, der einen ganzen Tag lang sich in einem überhitzten Zimmer aufgehalten hatte und an intensivem Kopfweh erkrankt war, 5 Tage lang die Symptome eines akuten Deliriums aufwies. — Casper und von Hofmann[3]) haben mehrere solche Fälle mitgeteilt, in denen der Vergiftete in seinen furibunden Delirien schwere Verbrechen beging. Daraus geht hervor, wie praktisch wichtig es ist, diese Zustände zu kennen.

Brouardel[4]) berichtet von einem Fall, wo eine Frau mit ihrem Manne durch CO vergiftet wurde, wobei er starb, sie aber in einen rauschartigen Zustand der Verwirrung geriet, der 3 Tage lang andauerte. Von den Richtern, vor denen sie sich wegen des Verdachtes, ihren Mann vergiftet zu haben, verantworten sollte, wurde ihr Zustand als richtiger Rausch angesehen, und der Landjäger rief entrüstet aus: „Faut-il que vous ayez été grise dimanche pour ne pas être dessaoulée trois jours après!" Die Frau wurde dann infolge der Verkennung der CO-Vergiftung lebenslänglich verurteilt. Erst später wurde durch Brouardel der Irrtum erkannt.

Vergl. ferner die Fälle von Wagner[5]), Ghauffard[6]), Landgraf[7]).

Die Annahme, dass es sich auch in unseren drei mitgeteilten Fällen um CO-Vergiftung handeln müsse, stützt sich zum Teil auf den Vergleich mit solchen in der Litteratur mitgeteilten, ätiologisch klaren Fällen, in deren Verlauf, wie bei den unseren, auch die Amnesie so charakteristisch ist; noch mehr aber, unter Berücksichtigung der Abwesenheit von Verletzungen, speziell Kopfverletzungen, auf die von Herrn Prof. Zangger gemachte

[1]) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900.
[2]) Délire hallucinatoire aigu, dû à l'intoxication carbonnée. Gazetta medica di Torino 1892.
[3]) Jahrb. f. Pharm. 1870. S. 540, bei Hofm. Lehrb. S. 710.
[4]) Les asphyxies, Paris 1896, S. 32.
[5]) Hufelands Journal 1836.
[6]) Recueil périodique, T. 105, pag. 145.
[7]) Aus der gerichtsärztl. Praxis. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med. 1894, pag. 172.



Feststellung, dass bei der grossen Mehrzahl der Toten das CO die Todesursache war, und dass eine Reihe der am ersten Tage Geretteten die typischen Symptome der Kohlenoxydvergiftung darbot, mehrere mit Erregungszuständen; endlich auf den Wahrscheinlichkeits-Nachweis des CO im Ventilator durch Herrn Prof. Zangger (Symptome) und die Erscheinungen an der Rettungsmannschaft der ersten Tage. In ähnlichen ätiologisch aber zweifelhaften Fällen müssen natürlich differentialdiagnostisch Hysterie und Epilepsie in Erwägung gezogen werden.

Ein anderes Beispiel eines solchen deliranten Erregungszustandes bietet auch das Verhalten Baroni's, der noch einige Tage nach der Katastrophe in seiner Verwirrung ganz ohne sichtbaren Grund, während man ihn badete, seinen Vater plötzlich in den Arm biss. Eine ganz ähnliche Mitteilung machte mir Pruvost, einer der 13 Réecapés. In den ersten Tagen nach der Explosion biss ihn einer seiner Kameraden unten in der Mine, als er aus seiner tiefen Bewusstlosigkeit erwachte, plötzlich ganz unerwartet in seiner Verwirrung in die Hand; ein anderer rief bei seinem Erwachen nach seiner Frau. Diese und ähnliche Mitteilungen decken sich mit Devergie's [1]) Behauptung, dass bisweilen beim Erwachen aus dem tiefen CO-Koma delirante Zustände vorkommen.

Auch Dervieux[2]) berichtet von toxisch-deliranten Zuständen, die nach der Katastrophe an Minenarbeitern beobachtet wurden, folgendermassen: . . . „En outre des délires toxiques causés par l'oxyde de carbon et qui firent rencontrer, les premiers jours, des mineurs qui erraient dans les galeries, sans mémoire, désorientés, titubants, hébétés et muets, on constata des vésanies plus durables.“

Hier führe ich noch aus einem sehr interessanten Bericht von J. Shaw Lyttle M. D. über die Albion Colliery Explosion am 24. Juni 1894 [3]) folgenden Passus an, in dem er den Zustand beschreibt, in dem er zwei Stunden nach der Explosion einige Grubenarbeiter in der Mine unten fand:

> G. B. was standing up against the side and seemed quite dazed. He knew no one, could not articulate, and when some stimulant was held to his lips, he did not comprehend what it was for. I saw some men lying on the ground who had the appearance of being in an ordinary epileptic attack, and were frothing at the mouth. One man was hossing from side to side, and striking his head against the ground; another was in sitting posture, and groaning terribly.

Nach Sachs [4]) u. a. gehören solche delirante Zustände meistens dem ersten Stadium der Vergiftung an, wo diese noch unvollständig ist. Er spricht geradezu von „Halbvergifteten“.

---

[1]) Med. leg. 1840; Ann. d'hyg. publ. 1830, pag. 457.

[2]) Etude médico-légale de la catastrophe de Courrières. Annal. d'hygiène publ. et de méd. lég. Paris 1906.

[3]) Haldane. Causes of death in colliery explosions and underground fires. London 1896.

[4]) Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900.



Und besonders kommen sie nach ihm vor bei Vergiftungen durch ein Gemisch von CO mit CO_2.

Wenn auch die vorigen Erwägungen ganz dafür sprechen, dass wir es hier mit Kohlenoxydpsychosen zu tun haben, so erinnert man sich doch in unseren beiden Fällen von akuten Delirien unwillkürlich an einige bekannt gewordene Fälle von sogen. Schreckpsychosen bei grossen Unglücksfällen, „wo plötzlich", — wie es Kraepelin [1]) kurz beschreibt, „diese oder jene Person anfängt irre zu reden, sinnlos davon zu laufen, die Umgebung anzugreifen. Meist steht dann der Tod nahe bevor."

An demselben Ort betont Kraepelin, dass gerade in den schwersten Fällen regelmässig ausser den gemütlichen Erschütterungen schwere anderweitige Schädigungen eingewirkt haben, namentlich längere Schlaflosigkeit, äusserste geistige und körperliche Anstrengung, Hunger, Kälte, Entbehrungen aller Art. Dadurch werden, sagt er, die Angstdelirien mit den Erschöpfungsdelirien in eine gewisse Verwandtschaft gebracht. Könnte man in unseren Fällen nicht vielleicht die schwere Schädigung, die nach Kraepelin den Grund legt zur Emotionspsychose, in einer kurzen Einwirkung des CO sehen, umso mehr, als seine Anfangswirkung einer hochgradigen Erschöpfung nicht unähnlich ist? Man müsste dann unsere Fälle vielleicht als Kohlenoxyd-Schreckpsychose bezeichnen. Wir wagen es nicht, gestützt auf die dürftigen Mitteilungen, die in der Literatur über die Emotionspsychosen vorhanden, uns zu entscheiden, ob und wie weit in unseren Fällen der heftigen psychischen Erregung ein ätiologischer Anteil zukommt.

Auf ein anderes Moment möchte ich noch kurz hinweisen, dem hier vielleicht eine ätiologische Rolle zukommt: die Hitze. Die Temperatur im Moment der Explosion wird auf etwa 2000^0 geschätzt. Ziehen [2]) hat an Hand eines instruktiven klinischen Falles speziell darauf aufmerksam gemacht, dass die Hitze an und für sich Dämmerzustände hervorrufen kann.

Nach Ablauf der akutesten Vergiftungserscheinungen tritt bei den drei Fällen Vion, Baroni und Ringard nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit ein gemeinsames Symptom sehr deutlich hervor, nämlich eine totale retrograde Amnesie im Sinne Pauls und Ribots für die Vorgänge während der Katastrophe, für die letzte Zeit vor derselben und für die frühere Vergangenheit, und zwar stellen sich ganz allmählich spärliche Erinnerungsfragmente aus früheren Zeiten wieder ein, bei denen es in den Fällen Vion und Baroni bleibt, während bei Ringard, bei dem sich sonst die Intelligenz wieder herstellt, auch die retrograde Amnesie mehr zurückgeht. So kennt z. B. Vion in der ersten Zeit die Namen seiner Angehörigen nicht mehr, noch auch den Spitalarzt, hat den Gebrauch seiner

[1]) Psychiatrie I. Bd. Leipzig 1903. S. 86.
[2]) Psychiatr. Vorlesungen 1904.

Kleider vergessen, kann die Uhr nicht mehr ablesen, nicht mehr zählen; lernt aber allmählich gebräuchliche Namen wieder, sowie die Bezeichnung von Dingen, an denen er in der Jugend Freude hatte. Ringard hat z. B. Lieder, die er früher oft sang, vollständig vergessen. Bei allen tritt im Anfang eine deutliche Aphasie zutage, die wohl auch als amnestische Aphasie bezeichnet werden muss, da sie sich bei der Besserung der übrigen Amnesie zurückbildet. Auffallend ist aber besonders die anterograde Amnesie, die sich im weiteren Verlaufe ebenfalls in allen drei Fällen zeigt und sich äussert in einem vollständigen Mangel des Gedächtnisses für die neu hinzukommende Erfahrung. Der Zustand, in den die Patienten dadurch versetzt werden, hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der Korsakoffschen Krankheit. Ihr Hauptmerkmal, eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit, wie Wernicke die Fähigkeit des Einprägens und Festhaltens von neuem Erfahrungsstoff nennt, ist auch hier vorhanden, beim Falle Ringard mit gleichzeitiger Erhaltung der Auffassungsfähigkeit; beim Falle Vion ist die Merkfähigkeit fast ganz erloschen und die Auffassungsfähigkeit vermindert. Ich zitiere hier den typischen, allerdings nur während sechs Wochen beobachteten Fall von Thomsen[1]), wo ein ausgeprägter Korsakoffscher Symptomenkomplex bestand. Vion ist, wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte zu ersehen, noch bis zu einem gewissen Grade fähig zu beobachten und das Gesprochene zu verstehen, weiss aber am Abend nicht mehr, was er am Morgen getan, was er vor einer halben Stunde gegessen hat, erkennt mich auch nicht mehr. Ringard unterhält sich durchaus vernünftig mit mir und fasst gut auf, er vergisst aber unterwegs die Kommissionen, die er hat machen wollen, verlegt häufig Werkzeuge und findet sie kurze Zeit darauf nicht mehr, weil er sich gar nicht mehr erinnert, sie überhaupt in den Händen gehabt zu haben.

Diese Amnesie ist für CO-Vergiftung ganz besonders charakteristisch. Sachs[2]), der eine Kasuistik über CO-Vergiftung zusammenstellte, sagt darüber: „Ganz besonders typisch ist im Stadium der Rekonvaleszenz eine totale Amnesie, sei es, dass sich dieselbe auf die Zeit vor der Vergiftung erstreckt (amnésie rétrograde), oder auf Dinge der Gegenwart (amn. antérograde)". Von einem solchen Fall berichtet z. B. Brouardel[3]), wo ein Arzt nach einer unvollkommenen Kohlenoxydvergiftung bei seinen Klienten den Namen der Kranken, der Krankheit und die Therapie vergessen hatte. Dabei war er mit Ausnahme dieser Gedächtnisstörung vollkommen besonnen. Erst nach 18 Monaten genas er. Die Ähnlichkeit dieses Falles mit dem

[1]) Thomsen. Vereinsber. Berlin. klin. Wochenschr. 1888, pag. 675.
[2]) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. S. 73.
[3]) Brouardel, Les asphyxies. Paris 1896, p. 37.

Falle Ringard ist frappant. Ein anderer besonders interessanter Fall ist von Barthélémy[1]) mitgeteilt, wo ein Mann, der sich im Kohlendampf das Leben nehmen wollte, nach dem Erwachen aus dem Koma in einen Zustand akuter Demenz mit totalem Gedächtnisverlust verfiel, sodass er sogar seinen eigenen Namen und sein Alter nicht mehr wusste. Bei diesem Mann wurden im Irrenhause von Zeit zu Zeit delirante Zustände beobachtet; diese, sowie die Amnesie zeigten derartige Intermissionen, dass man eine Zeit lang an Simulation glaubte. Von unseren Fällen steht Vion diesem in mehrfacher Beziehung nahe. Auch hier akute Demenz mit totalem Gedächtnisverlust, und auch darin eine auffallende Übereinstimmung, dass die Amnesie Intermissionen zeigte. Ich erinnere diesbezüglich an die Aussage der Schwester Vions, dass sein Zustand wechsle und er gute Tage habe, an denen er sich viel besser an Dinge erinnern könne als an anderen Tagen. Die in diesem Falle auftretenden zeitweisen Delirien erinnern an den Fall Baroni.

Einen ausgesprochenen Fall von Kombination von retrograder mit anterograder Amnesie berichtet Fallot.[2]) Eine Frau wollte mit CO Selbstmord begehen, wurde aber im Spital wieder aus dem Koma gerettet und erinnerte sich von da ab nie mehr ihrer selbstmörderischen Absicht. Erst von 3 Tagen von dem Selbstmordversuch zurück begannen ihre Erinnerungen. Für die Gegenwart war ihr Gedächtnis abgeschwächt. Sie erinnerte sich z. B. abends nicht mehr daran, was sie am Morgen gegessen, und wie sie ihren Tag zugebracht hatte.

Wir haben im Vorigen 2 Fälle von Intoxikation kennen gelernt (Vion und Ringard), die im Anfang die grösste Ähnlichkeit mit einander hatten. Es handelt sich um zwei junge Männer gleichen Alters, beide werden einige Stunden nach der Katastrophe heraufgebracht, beide in delirant-verwirrtem, rauschartigem Zustande, und beide zeigen beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit eine totale Amnesie. Wird nicht der weitere Verlauf ebenfalls bei beiden derselbe sein? Mit Erstaunen vernimmt man aus der Krankengeschichte, dass dies absolut nicht der Fall ist, sondern dass sich zwei grundverschiedene Zustände daraus entwickeln.

Vion gewinnt im Verlauf der ersten Wochen die Besonnenheit nur so weit wieder, dass die sinnliche Wahrnehmung wieder zurückkehrt, dass allmählig wieder spärliche Begriffe auftauchen und er einfache Fragen nach und nach versteht und darauf reagiert; allein es sind das nur wenige Elemente seiner früheren Psyche; das Übrige ist unwiederbringlich verloren. Von einigen Wochen nach der Katastrophe an sind nur mehr sehr geringe Änderungen des Status zu konstatieren.

Die Grundstörung ist wohl zuerst als ein Verharren der Amnesie zu beurteilen. Die Vergangenheit ist wie ausgelöscht

[1]) Barthélémy et Magnan, Intoxication par la vapeur du charbon. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., Nov. 1881.

[2]) Fallot, Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1892. t. XXVII. p. 245.



und damit auch das Erfahrungsmaterial, das dem normalen Menschen in Form von einfachen und assoziierten Vorstellungen zur Verfügung steht und ihm das Verständnis der sinnlichen Wahrnehmungen ermöglicht und seinem Handeln vernünftige Ziele steckt. Durch diesen Ausfall ist Vion auf die Stufe des kleinen Kindes zurückversetzt (wie sein Hausgenosse, von dem ich sprach, ganz richtig bemerkt). In diesem Zustande fand ihn Herr Prof. Zangger bei seinem Besuche am 3. April 1906: es fehlen ihm da noch fast alle Begriffe, bei erhaltener sinnlicher Wahrnehmung. Diese ist verhältnismässig sogar so gut, dass er von 3 Pferden das richtige erkennt. Doch der weitere Verlauf zeigt, dass er gegenüber einem kleinen Kind sehr im Nachteil ist; denn ausser den früher vorhandenen Vorstellungen und damit der Persönlichkeit ist ihm auch das plastische Vermögen der normalen Psyche verloren gegangen, nämlich die Fähigkeit des Festhaltens sinnlicher Wahrnehmungen und ihre assoziative Verarbeitung zu Begriffen. Durch diesen Mangel ist ihm die Wiederausbildung der Persönlichkeit verunmöglicht: seine Psyche bleibt auf dem primitiven kindlichen Stadium stehen, ist zu keiner Ausbildung mehr fähig. „Er sammelt keine Erfahrungen und wird nicht klüger". Es geht ihm also die funktionelle Entwicklungsbedingung des menschlichen Geistes dauernd ab, welche Wernicke die „Merkfähigkeit" nennt. Die Orientierung, besonders die zeitliche, ist eine sehr mangelhafte, da die sinnliche Wahrnehmung durch Gedächtnis und Urteilskraft nur sehr wenig verarbeitet und nutzbar gemacht wird.

Sehr deutlich treten bei Vion und Baroni auch Störungen des Gefühlslebens auf in Form einer grossen Labilität der Stimmung, die von Heiterkeit mit Lachen sehr rasch in Weinen und Niedergeschlagenheit umschlägt. Doch geht der Affekt nicht tief. Auch die leichte Erregbarkeit zu Zornesausbrüchen gehört hierher, sowie die Angst, die er häufig empfindet.

Eine starke Beeinträchtigung der Gemeingefühle tut sich kund in seiner völligen geschlechtlichen Indifferenz gegenüber seiner früheren Geliebten, seinem Mangel an Schamgefühl und seiner hochgradigen Unreinlichkeit.

Es ist nicht zu verkennen, in wie vielen Punkten Vions Geisteszustand eine Ähnlichkeit aufweist mit der dementen Form der progressiven Paralyse. Dasselbe gilt vom Falle Baroni, wo die Ähnlichkeit noch weiter geht, indem bei ihm zeitweise Wahnideen auftreten (Vergiften der Suppe), grobe Fälschung der sinnlichen Wahrnehmung (er isst Runkelrüben in der Meinung, es seien Birnen), Anfälle, die mit paralytischen zu vergleichen sind, starke Desorientiertheit und zeitweise delirante Zustände (konfuse Selbstgespräche auf der Strasse). Mehrere körperliche Symptome stimmen auch mit paralytischen überein: bei Vion und Baroni Blasenstörungen, besonders bei letzterem eine ausgesprochene Sphincherlähmung; starker Tremor bei



Baroni, bei Vion auf die Zunge beschränkt. Kopfschmerz bei beiden; Romberg wenigstens bei Vion nachgewiesen.

Eine sehr auffällige Störung zeigt Vion in den Willensäusserungen, auch hierin dauernd einem kleinen Kinde zu vergleichen. Dieselben sind nämlich vorwiegend von der unmittelbaren sinnlichen Wahrnehmung beherrscht, unbeeinflusst durch die tausendfältigen Hemmungen, die beim normalen Menschen durch die sofortige Assoziation der sinnlichen Wahrnehmung mit höheren Zielvorstellungen erzeugt werden und durch einen komplizierten elektiven Prozess das vernünftige Handeln bedingen. „Überall erscheint“ — so drückt sich Kraepelin[1]) über solche Willensstörungen aus — „der regelnde, richtungsgebende Einfluss dauernder Zwecke und Willensneigungen auf das Handeln herabgesetzt“. So kann Vion wegen eines Nichts in heftigen Zorn ausbrechen und wütend dreinschlagen; so erklärt es sich auch, dass er zu keiner anhaltenden Arbeit zu bringen ist. Herr Prof. Zangger berichtet darüber bei seinem Besuche am 12. Oktober: „Es ist unmöglich, ihn zu einer gleichmässigen dauernden Arbeit anzuhalten. Er lässt jedes Instrument nach einer halben Minute, oft schon früher fallen und geht auf irgend etwas Anderes zu.“

Das Benehmen Vions lässt aber nicht nur auf mangelnde höhere Willensantriebe schliessen, sondern zeigt gewisse negativistische Willensstörungen. Beim zweiten Besuch z. B. gibt er die Hand stets nur zögernd oder zieht sie gar, nachdem er sie geben wollte, zurück, um sie dann plötzlich doch zu reichen (Entgleisung des Willens nach Schüle). Er ist nicht dazu zu bewegen, sich zu setzen, tut es aber dann doch unerwartet und rasch; er bewegt die Hand der stechenden Nadel entgegen, anstatt davon weg, wie beabsichtigt etc. Sprachlich äussert sich dieser Widerstand oft als hartnäckiger Mutazismus. Kraepelin macht für das Zustandekommen dieser Gegenimpulse gegen den eigentlichen Willensimpuls auch die Willensschwäche verantwortlich[2]): „Das Eintreten der Willenssperrung, die an das Störrischwerden der Kinder und mancher Tiere erinnert, wird jedenfalls durch die Schwächung der natürlichen Willensregungen begünstigt.“ Es ist bei der allgemeinen hochgradigen Willensschwäche des Pat. nicht zu verwundern, dass sich dieselbe auch in der Unfähigkeit äussert, andauernd aufzumerken. Doch manchmal hatte ich ausserdem den Eindruck einer direkten Sperrung der Aufmerksamkeit (Kraepelin), eines inneren Widerstandes gegen einen zu schwachen Willensimpuls aufzupassen. Kommen Bewegungen endlich zustande, so sind sie plump und ataktisch und geschehen unter Anspannung unzweckmässig vieler Muskelgruppen. Kraepelin schlägt dafür im allgemeinen folgende Erklärung

---

[1]) Kraepelin, Psychiatrie, I. Bd. Leipzig 1903. p. 286.
[2]) Kraepelin, l. c.



vor: „Vielleicht ist es das Gefühl aller dieser (negativistischen) Behinderungen, das die Kranken zu einer gleichzeitigen Anspannung weiter Muskelgebiete veranlasst. Auch bei der Ausführung geringfügiger Bewegungen werden gern die ganzen Glieder mit in Anspruch genommen. Auf diese Weise werden die Bewegungen plump und masslos“. Jedenfalls besteht bei Vion bei allen Bewegungen der Extremitäten eine ausgesprochene Ataxie, die vielleicht durch diese Annahme Kraepelins miterklärt wird. Dass gleichzeitig die Sehnenreflexe stark gesteigert und deformiert sind, lässt an eine Hirnläsion denken und die Ataxie vielleicht als eine Art Intentionstremor nach Sahli[1]) folgendermassen aus der Reflexsteigerung erklären: „Beim Intentionszittern handelt es sich um nichts anderes als um klonische Sehnen- resp. Muskelreflexe, welche durch die Spannung, die die Muskeln bei den intendierten Bewegungen erfahren (infolge Steigerung der Reflexerregbarkeit), ausgelöst werden und sich selbst erhalten, solange die Muskelinnervation fortbesteht. Das Zittern bei multipler Sklerose ist also spastischer Natur und geht ohne scharfe Grenze in diejenigen weniger regelmässigen arhythmischen Zuckungen über, die im Verlaufe der willkürlichen Bewegungen auftreten und denselben den Charakter der Ataxie verleihen“. Natürlich wäre die Ataxie so gut wie die Steigerung der Sehnenreflexe auch direkt aus einer Grosshirnläsion erklärbar; erstere durch mangelhafte Ausbildung koordinierter Willensimpulse, während für letztere wohl der Wegfall von Hemmungsbahnen verantwortlich gemacht werden muss. Für die Erklärung der Ataxie kommen also in unserem Falle drei Momente in Betracht, die vielleicht z. T. zusammenwirken: 1. Läsion der psychomotorischen Grosshirnzentren oder der in diese eintretenden sensibel-motorischen Bahnen nahe an ihrem Eintritt. 2. Stark gesteigerte Sehnenreflexe (Sahli). 3. Negativistisch bedingte Muskelspannungen (Kraepelin).

Die Deformierung der Sehnenreflexe, die bei Vion zu beobachten ist, d. h. die Mitkontraktion von Muskelgruppen, welche mit der normalen Reflexbewegung nichts zu tun haben, wobei sich die Impulse nach dem Pflüger'schen Gesetz in querer und longitudinaler Richtung ausbreiten, ist nach Sahli[1]) einfach bedingt durch Steigerung der Reflexerregbarkeit.

Ausser diesen motorischen Eigentümlichkeiten des Falles Vion ist noch auf folgende auffällige Symptome hinzuweisen: Andeutungen von Stereotypie machen sich bemerkbar in dem konstanten Lachbedürfnis, das sich in einer Art Zwangslachen äussert; ferner Andeutungen von Nachahmungstrieb, der fast automatisch sich geltend machte, so oft ich lachte; ferner in der zweimaligen Nachahmung einer Bewegung, die ich zufällig

[1]) Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden, Leipzig und Wien 1905. S. S. 780. 820.



machte im Bücken nach meinem zu Boden gefallenen Handschuh, nur wenn ich mich selbst bückte. Ich hatte dabei den Eindruck eines leichten Grades von Nachahmungsautomatie. Endlich erwähne ich noch eine Andeutung von Witzelsucht, die mir einige Male bei Vion auffiel, und die vielleicht im Zusammenhange steht mit einer Grosshirnläsion.

Bei der Deutung der spastischen Symptome muss berücksichtigt werden, dass wir es hier mit einer Kombination von cerebralen mit spinalen Symptomen zu tun haben. Man denkt dabei unwillkürlich an multiple Sklerose und an die vielseitige klinische Ähnlichkeit derselben mit unserem Falle. Bei beiden die spastischen Symptome, und zwar, wie so häufig bei Sklerose, ohne Lähmung; ferner Hypertonie der Muskulatur. Ataxie, sei es echte, wie sie auch bei multipler Sklerose vorkommt, oder eine Abart des Intentionstremors (Sahli). Skandierende Sprache, zwar nicht ausgesprochen, aber eine Art leichter ataktischer Sprachstörung oft unverkennbar. Auch das zwangsartige Lachen erinnert an multiple Sklerose. Folgende Symptome sind damit gut vereinbar: Zeitweise Blasenstörungen, Romberg'sches Phänomen, Erhaltensein des Pupillarreflexes, Tremor der hervorgestreckten Zunge (Intentionstremor?), sowie die psychischen Symptome: Hochgradige Gedächtnisschwäche, Imbecillität. Die negativistischen Symptome sprechen nicht direkt gegen eine multiple Sklerose; jedenfalls kommen sie durchweg bei solchen Formen des Irreseins vor, denen schon nach unsern heutigen Kenntnissen schwere Zerstörungen der Hirnrinde zugrunde liegen (Kraepelin), und sind ausser bei Katatonie auch bei Paralyse und multipler Sklerose gelegentlich beobachtet worden.

Die Verlangsamung der Schmerzleitung, die bei Tabes auf Degeneration der Hinterstränge zurückgeführt wird, kann ebenso gut durch sklerotische Herde daselbst, wie sie bei mult. Sklerose ja vorkommen können, erklärt werden, ebenso vielleicht die abnorm starke Reaktion auf Nadelstiche, die vielleicht weniger als Hyperaesthesie wie als deformierter Hautreflex zu deuten ist und nach Sahli durch Stauung infolge partieller oder totaler Unterbrechung der sensiblen Bahnen zu erklären ist. Dass keine trophischen Störungen noch Lähmungen der Muskulatur vorhanden sind, lässt übrigens das Vorhandensein ausgedehnter spinaler Herde als unwahrscheinlich erscheinen. Die Mitteilung der Schwester Vions, dass er sich in neuerer Zeit beim Essen zum Halten von Gabel und Löffel und zum Nehmen von Brotbissen nicht mehr der rechten, sondern der linken Hand bediene, ist vielleicht im Sinne einer, wenn auch langsamen und geringen Progression der die Ataxie und damit die manuelle Ungeschicklichkeit bedingenden cerebralen oder spinalen Herde zu deuten.

Zusammenfassend ist über die Diagnose des Falles Vion also Folgendes zu sagen: Cerebrale Symptome: — Gedächtnis und Verstandstätigkeit hochgradig gestört; gemütliche Abstumpfung, Labilität der Affekte, Gemeingefühl stark herab-



gesetzt, Willensfunktionen doppelt gestört: durch hochgradige Willensschwäche und negativistische Äusserungen, Zwangslachen. Spinale Symptome: Spastische Erscheinungen ohne Lähmungen und Atrophien, besonders stark in den Beinen, gesteigerte Reflexe, Ataxie, verlangsamte Schmerzleitung. Die Erklärung dieser Symptome durch Annahme ausgebreiteter Herde im Grosshirn, die jedenfalls auch die Hirnrinde in Mitleidenschaft ziehen, vielleicht auch spinaler Herde, liegt auf der Hand und berechtigt dazu, den Fall Vion als der multiplen Sklerose nahe verwandt zu bezeichnen. Über Lokalisation und Zahl der Grosshirnherde lässt sich nur soviel sagen, dass das Vorhandensein nur eines Herdes auszuschliessen ist, da die spastischen Erscheinungen auch quantitativ ziemlich symmetrisch sind, ferner dass die Herde im Bereich der psychomotorischen Centren oder Bahnen zu suchen sind, und endlich, dass die einzelnen Herde nicht sehr ausgedehnt sein können, oder wenn es sich nur um je einen beiderseits handeln sollte, dass derselbe die Hirnrinde und die psychomotorischen Bahnen nur in verhältnismässig geringem Umfang und unvollständig in Mitleidenschaft zieht, da sonst die psychischen und motorischen Funktionen mehr gestört sein müssten.

Was den Fall Baroni anbelangt, so scheint er mir, soweit aus der Krankengeschichte zu schliessen möglich ist, eine ganz ähnliche Auslegung erfahren zu müssen wie Fall Vion. Ueber die psychische Analogie sprach ich bereits. Auf spastisch-ataktische Symptome deutet die Angabe, dass er zu so einfachen Verrichtungen wie Pfeifenstopfen, die ein normaler Mensch ja mit einer Hand besorgen kann, nicht mehr fähig gewesen sei. Die Tatsache, dass er weite Spaziergänge machte, spricht gegen eine spastische Lähmung. Dagegen hören wir, dass der linke Arm kraftlos war und herabhing, was vielleicht auf schlaffe Lähmung infolge eines spinalen Herdes (möglicherweise auch infolge einer Neuritis) schliessen liesse. Die apoplektiformen Anfälle passen auch zu dem Bild, das wir uns von dem Falle Vion gemacht haben, obwohl sie bei letzterem noch nicht vorkamen.

Prognostisch können wir für den Fall Vion am besten auf Fall Baroni hinweisen, und das macht auch die vergleichende Betrachtung so besonders interessant und gibt ihr einen hohen praktischen Wert.

Wenn man sich in der Literatur nach Analogiefällen für solche psychiatrische Dauerwirkungen des CO umsieht, so findet man darüber sehr wenig, und die spärlichen vorhandenen Mitteilungen sind meist äusserst dürftig. Was einem aber auffällt beim Vergleich der einzelnen Fälle mit einander, ist, dass fast jeder wieder sein eigenes Gepräge hat und ein von dem andern stark verschiedenes Krankheitsbild darstellt. Wenn Brouardel[1]), nachdem er eine Reihe von akuten CO-Ver-

[1]) Brouardel, Les Aphyxies. 1896.



giftungsfällen mit Amnesie aufgezählt, sagt: „N'y a-t-il pas une similitude saisissante avec l'amnésie oxycarbonnée?“ So könnte man mit gleichem Rechte nach Aufzählung der kleinen Zahl von bekannten CO-Dauerpsychosen fragen: Ist diese Mannigfaltigkeit nicht erstaunlich?

Die hauptsächlichsten der bekannt gewordenen Fälle dieser Art führe ich hier kurz an, um von dieser Verschiedenheit einen Begriff zu geben.

Im Anschluss an den Fall Vion will ich z. B. einen Fall von E. Becker[1]) erwähnen, wo bei einem Mann, der eine Leuchtgasvergiftung erlitten hatte und 8 Tage lang bewusstlos lag, neben einer vollständigen Amnesie Intentionszittern nebst skandierender Sprache sich zeigten, sowie Ataxie und Steigerung der Reflexe. Vier Jahre später war der Befund noch typischer für eine multiple Sklerose. Ein Sektionsbericht über diesen Fall ist nicht bekannt geworden; doch ist inzwischen durch die Sektion eines Falles von Cramer[2]) der Nachweis erbracht, dass die CO-Vergiftung gelegentlich ausgebreitete multiple degenerative Zustände im Zentralnervensystem schafft, und zwar handelt es sich zuerst um kleine punktförmige Haemorrhagien.

In einem andern, von Brouardel[3]) mitgeteilten Falle, kam es bei einem 60 jährigen Mann infolge eines Selbstmordversuches zu einer CO-Vergiftung. Er wurde bewusstlos ins Krankenhaus gebracht. Rückgang fast aller Symptome im Verlaufe der nächsten Tage. Eines Morgens aber wurde Pat. somnolent im Bett gefunden mit rechtseitiger Hemiplegie. Nach einigen Tagen Exitus.

Sektionsbefund: Erweichungsherd im mittleren Drittel der Grosshirnhemisphäre. Ich erwähne den Fall im Hinblick auf dieses Sektionsresultat. Der rasch eintretende Tod verhinderte das Zustandekommen einer Psychose. Drei ähnliche Fälle publizierte Simon.[4]) Es handelte sich um Männer von 46, 58 und 69 Jahren. Sehr interessant ist es, bezüglich des großen Altersunterschiedes mit obigem Sektionsbericht einen Sektionsbefund Lessers[5]) zu vergleichen, der bei einem an CO-Vergiftung gestorbenen 5 jährigen Knaben zwei symmetrische Erweichungsherde in der inneren Kapsel fand. Gross[6]) fand in einem Falle bei der Sektion einen Zerstörungsherd von Apfelgrösse in der linken Hemisphäre.

Rochelt[7]) sah im Anschluß an akute CO-Vergiftung primären Blödsinn mit vollkommener Teilnamslosigkeit und Verlust der Vorstellungen von sinnlichen Objekten sich einstellen. Gnauck berichtet einen Fall von typischer Verrücktheit bei einem 56 jährigen Portier, die sich nach einer Leuchtgasvergiftung aus einem zuerst entstandenen Zustand geistiger Schwäche in einigen Monaten entwickelte. Sektionsbefund: Beiderseits symmetrische, bohnengrosse Erweichungsherde im Linsenkern und der inneren Kapsel. Ich erinnere hier an unseren Fall Baroni, bei dem auch Anfänge von Verrücktheit vorhanden waren (z. B. Vergiftungswahn).

Endlich noch eine Beobachtung von Oppolzer[8]), um zu zeigen, wie verschieden 3 Männer, die eine CO-Intoxikation in demselben geschlossenen Raum erlitten hatten, darauf reagierten. Die 3 Männer waren am Morgen soporös in ihrer Wohnung gefunden und sofort ins Krankenhaus geschafft worden. Einer erholte sich bald vollkommen, der zweite, ein 42 jähriger

---

[1]) E. Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 26 und 27.
[2]) Cramer, Zentralbl. f. allg. Pathologie und path. Anatomie. 1894. S. 13.
[3]) Brouardel, Les Aphyxies. S. 214.
[4]) Simon, Archiv für Psychiatrie. B. I. S. 264.
[5]) Lesser, Atlas der gerichtl. Medizin, 1884.
[6]) Gross, Inaug. Diss. Berlin 1886.
[7]) Rochelt, Wiener med. Presse 1875.
[8]) Oppolzer, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 22. S. 103.



Mann, scheinbar ebenfalls, erkrankte aber nach 8 Tagen plötzlich an heftigen Kopfschmerzen und Aphasie (er konnte nur noch Silben lallen) und genas erst nach Monaten wieder. Der dritte lag 3 Monate soporös und blieb dement.

Leider fehlen genauere Beobachtungen über den Verlauf solcher CO-Psychosen nach Jahren fast vollständig, und deshalb sagt Sachs[1]), dem dieser Mangel bei der Zusammenstellung seiner Kasuistik über CO-Vergiftungen sehr auffiel: „Es wäre sehr interessant, den weiteren Verlauf solcher Fälle kennen zu lernen."

Unter den aufgezählten Fällen von CO-Psychosen finden wir also einen Fall von multipler Sklerose, 2 Fälle von Demenz und einen von paranoider Form. Für den grossen Unterschied im Bilde der CO-Psychosen, der uns schon an unseren Fällen auffiel, eine befriedigende Erklärung zu geben, ist wohl unmöglich, bevor man mehr Erfahrungen über diesen noch so wenig bekannten Krankheitskomplex gesammelt hat. *)

Bei der Entstehung einer CO-Psychose ist das Alter allein nicht massgebend, wie wir schon bei Vion und Ringard sahen, und der soeben mitgeteilte Fall von Lesser zeigt uns, dass auch ganz jugendliches Alter gegen schwere Hirnschädigung durch CO nicht schützt. Dagegen scheint aus den 3 Fällen Simons und dem von Brouardel mitgeteilten hervorzugehen, dass fortgeschrittenes Alter doch zum Zustandekommen von apoplektischen Herden bei CO-Vergiftung disponiert: handelt es sich doch bei allen vier um Leute über 45 Jahre. Darauf macht auch Sachs[2]) aufmerksam, ausserdem macht er für den verschiedenen Verlauf die „spezielle Disposition des Nervensystems" verantwortlich. So kommt es bei den einen mehr zu funktionellen Störungen: Kopfschmerz, Schwindel, Neurosen, funktioneller Amnesie ohne progressiven Charakter (Ringard), bei andern zu bleibender anatomischer Schädigung des Nervensystems (Vion, Baroni). Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, dass oft von mehreren unter gleichen Umständen Vergifteten die einen völlig genesen, die andern nervösen Nachkrankheiten verfallen (wie wir es bei unseren Fällen Vion-Ringard konstatierten), wobei zu berück-

[1]) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. [2]) l. c. S. 65.

*) Ich verweise bezüglich weiterer Kasuistik auf folgende Arbeit: Sibelius. Die psychischen Störungen nach akuter CO-Vergiftung, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Band XVIII, Berlin 1905, die mir erst nach Vollendung meines Aufsatzes, unmittelbar vor Absendung der Korrekturen, bekannt wurde. Speziell mache ich darauf aufmerksam, dass unter den dort angeführten Fällen von CO-Psychose nur der von Bouchereau und Raffegeau (Ann. med. psychol. 1889, I s. 455), was Symptomatologie und Beobachtungsdauer anbelangt, mit den unsern einigermassen in Parallele zu stellen ist, und dass auch dort die Beobachtungszeit nur 1 Jahr betrug und die Angaben ziemlich dürftig sind.

Was unsere Fälle von CO-Psychoneurosen anbelangt, so kommt zum Vergleich nur der Fall von „Psychopath. Konstitution" infolge CO-Vergiftung von Sibelius in Betracht.

sichtigen ist, dass doch diese zu Nachkrankheiten führenden Vergiftungen, da sie nicht zum Tode führten, nicht zu den intensivsten zu rechnen sind (Sachs[1]). So könnte man versuchen, auch den merkwürdigen Widerspruch zu lösen, der darin liegt, dass z. B. Vion, obwohl er keine intensive Vergiftung erlitten haben konnte, da er ja sogleich herumrannte und nicht die Symptome der schweren Vergiftung zeigte (Lähmung der Beine, tiefe Bewusstlosigkeit etc.), einen so schweren Folgezustand dieser Vergiftung aufweist, während andere aus tiefem Koma sich in wenigen Tagen wieder vollkommen erholten. Ob aber mit dieser „Disposition des Nervensystems" viel gesagt ist, erscheint fraglich. Vielleicht liesse sich mit gleichem Recht Poelchens Theorie[2]) zur Erklärung herbeiziehen, wonach das CO eine Erkrankung bestimmter Gehirngefässe und der zugehörigen Gewebsterritorien, ähnlich dem Phosphor bei Phosphorvergiftung veranlasst. (Die Annahme ist übrigens durch mehrfache Sektionsbefunde gestützt.) Die Erklärung liefe dann auf eine verschiedene Ausbildung und Widerstandsfähigkeit der Gefässe bei den verschiedenen Individuen hinaus. Den Einfluss des Alters würde diese Auffassung jedenfalls verständlich machen. Mir scheint gerade die häufig beobachtete Symmetrie der Herde und das Vorkommen derselben im Gebiete weniger gut ernährter Endarterien[3]) auf den Zusammenhang eines besseren oder schlechteren Ernährungszustandes sowie der besseren oder geringeren individuellen Entwickelung der betreffenden Gefässwandungen mit der Entstehung solcher Herde hinzuweisen.

In neuester Zeit hat Pfeiffer (Graz) auf eine eigentümliche Erscheinung aufmerksam gemacht, die oft bei Kohlenoxydvergifteten auffällt, nämlich ihr maskenartig starrer Gesichtsausdruck. Von meinen Patienten fiel er bei Vion, Tabary und Bion auf. Vielleicht liesse sich derselbe aus den mitgeteilten charakteristischen Sektionsbefunden bei einer Reihe Kohlenoxydvergifteter erklären. Ich habe die Fälle im Auge, wo symmetrische Erweichungsherde im oder in der Nähe des Thalamus opticus (mehrfach im Globus pallidus und der inneren Kapsel in der Kniegegend), also derjenigen Gehirnregion gefunden wurden, die der mimischen Geberde vorsteht. So hat v. Sury[4]) jüngst 2 Fälle publiziert, wo sich bei durch CO Gestorbenen symmetr. Erweichungsherde im Globus pallidus fanden. Übrigens haben schon v. Hofmann[5]) und Koch[6]) auf das relativ häufige Vorkommen dieser symmetrischen Erweichungsherde aufmerksam gemacht.

---

[1]) Sachs, l. c. S. 65.

[2]) Poelchen, Virchows Archiv für path. Anatomie. 1888. S. 26.

[3]) Kolisko, Sammlung von Vorträgen d. Wiener Klin. Wochenschrift 1891.

Dieser Autor hat nachgewiesen, dass die Zentralganglien von Endarterien versorgt werden, die rechtwinklig aus der Art. cerebr. ant., post. u. med. hervorgehen und keine vasa vasorum besitzen.

[4]) v. Sury, Prakt. Erfahrungen bei Kohlenoxydvergiftungen. Zeitschr f. Med. Beamte. Heft 16, 1908.

[5]) v. Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Medizin; VII. Aufl., pag. 710 u. 711.

[6]) Koch, Encephalomalacie nach CO-Vergiftungen. J. D. Greifswald, 1892.



Nachdem ich diese diagnostischen Betrachtungen der Fälle Vion, Ringard und Baroni schon geschrieben hatte, bot sich mir im Juni nochmals Gelegenheit, den neuesten Verlauf der beiden ersten zu verfolgen. Da er manches Neue zeigt, lasse ich meine Notizen darüber in extenso folgen.

26. Juni 1908. Vion ist nicht mehr in Mericourt village, sondern zu seinem Vater nach Revière bei Arras verzogen. Ich suchte ihn dort auf. Die erste objektive Nachricht erhielt ich über ihn von der Wirtin des dortigen Gasthauses: er sei wie ein Kind, lache immer bei dem Geringsten oder auch ohne Anlass und werde wohl nie mehr etwas Vernünftiges tun können. Er wohnt im Hause seines Vaters, gemeinsam mit Stiefmutter und Geschwistern. Seine Eltern teilen mir aber mit, dass er nur hier schlafe, während er tagsüber sich bei seiner Geliebten aufhalte. Bei schönem Wetter spaziere er tagelang mit ihr herum, helfe ihr auch etwas bei der Arbeit auf dem Felde. Die Eltern beklagen sich bitter bei mir, dass er nächstens heiraten wolle, obwohl er nicht arbeiten und sein Brot nicht verdienen könne. Dass er auch seine Rente z. T. einbüssen könnte, wolle er nicht verstehen.

Im Übrigen wird mir aus der Unterredung mit der Stiefmutter und ihrem Verhalten in seiner Gegenwart klar, dass dieser unnütze Stiefsohn ihr im Wege ist, und dass sie ihm keine Spur von Mitgefühl entgegenbringt. Sie weiss auch über seine Lebensweise keine Angaben zu machen, indem sie sich gar nicht um ihn bekümmert. Aus dem Benehmen des Vaters dagegen spricht die Sorge um seinen Sohn. Man lässt denselben holen.

Mit den mir schon von früher her bekannten plumpen Schritten, die Mütze auf dem Kopf, tritt er in die Stube, reicht mir, als ich ihm die Hand entgegenstrecke, zögernd die seine. Erst kennt er mich nicht, dann aber, wie ich mit ihm spreche, scheint in ihm eine unbestimmte Erinnerung aufzutauchen, dass er mich schon gesehen habe. Sein Aussehen ist besser als bei meinem letzten Besuch. Seine Bewegungen und Antworten sind zwar noch zögernd, doch nicht mehr in dem Masse wie früher. Immerhin habe ich bei seinen Antworten noch den Eindruck einer ungewollten Sperrung. Auch das stereotype Lächeln ist noch da. Seine frühere Gewohnheit, häufig auszuspucken, hat er immer noch, doch sieht er reinlicher aus. Der Vater benutzt die Gelegenheit, ihm wegen seiner Absicht, zu heiraten, Vorwürfe zu machen. Er tut es in erregter, zorniger Weise. Der Sohn antwortet nichts darauf. Der Vater teilt mir noch mit, dass nächstens das Zivilstandesamt in Arras die Frage prüfen werde, ob sein Sohn zurechnungsfähig genug sei, um heiraten zu können. Letzterer habe zu dem Zwecke dort zu erscheinen und eine Reihe prüfender Fragen zu beantworten. Ich benutze den Anlass, der sich mir darbietet, Vion auf seine Höchstleistungen zu prüfen, und mache ihm verständlich, dass es sich jetzt für ihn darum handle, meine Fragen zu beantworten, dieselben, die ihm in Arras würden gestellt werden. Könne er sie nicht beantworten, so sei es nichts mit dem Heiraten.

Ich zeige ihm zuerst ein gutes Bild von dem allbekannten grossen Stadthaus zu Arras, welch letzteres er schon oft gesehen. Er erkennt es nicht, sondern glaubt, es sei „ein Schiff“. In demselben Ansichtsheft erkennt er aber die ebenfalls sehr



charakteristische „grande place". Meinen Photographenapparat hält er für eine Automobillaterne. Beim nachträglichen Photographieren weiss er aber, um was es sich handelt, und stellt sich unbeweglich hin.

Sein Alter und das seiner Geliebten gibt er richtig an zu 24 und 19 Jahren. Die Uhr kennt er nicht. Velocipedfahren, das er früher verstand, hat er nicht wieder erlernt. Nach der Jahreszeit gefragt, meint er, es sei Frühling. Als laufenden Monat gibt er Dezember an. Auf die Frage, ob es jetzt warm oder kalt sei, sagt er „warm". Welche Jahreszeit ist es also? „Sommer". Folgende Rechenaufgaben löst er richtig, aber mit sichtlicher Anstrengung: $2 + 2 = 4$, $3 + 4 = 7$, $7 + 3 = 10$ (nach langem Besinnen), $4 \times 5 = 20$, $2 \times 3 = 6$, $5 + 12 = 17$ (nach Abzählen an den Fingern), dagegen gibt er an: $3 \times 12 = 34$, $8 + 13 = 20$. Eine aufgegebene Zahl vergisst er schon nach 1 Minute.

Auf meine Frage, ob er wirklich heiraten wolle, antwortet er „ja". „Sie können ja nicht arbeiten, woraus wollen Sie leben?" Antwort: „Je ferai de la culture". Er hat sich nicht überlegt, wo er nach der Heirat leben will. Die Zahl seiner wirklichen Geschwister gibt er richtig an, diejenige seiner Stiefgeschwister aber falsch. Er trägt an seiner Hose Velocipedklammern, ohne Velociped fahren zu können. Ich nehme eine derselben ab und fordere ihn auf, sie wieder anzuziehen. Richtig faltet er unten die Hose und steckt die Klammer an, doch alles sehr langsam, mit sichtlicher Mühe, unter Mitbewegung des Mundes und der anderen Hand. Zigarettendrehen geht ordentlich, bedeutend besser als früher. Wir trinken zusammen ein Glas Bier. Seine Bewegungen sind dabei auch koordinierter. Als wir aber nachher Kaffee trinken, verschüttet er einen Teil seines Kaffees. Ich begleite ihn zu seiner Braut. Unterwegs erzähle ich ihm von denjenigen seiner Genossen in Mericourt, mit denen er gerettet und im Spital zu Lens verpflegt worden war. Aber weder an sie noch an die damaligen Umstände erinnert er sich. Auf meine Frage, ob er seine Geliebte in Mericourt schon vergessen habe, antwortet er lachend, er habe keine Geliebte gehabt. Er hatte aber 5 Jahre lang vor der Katastrophe ein Verhältnis mit einem Mädchen.

Den Weg findet er leicht, und als er seine Geliebte im Hause nicht findet, sucht er sie im Garten. Wie wir sie zu sehen bekommen, warte ich natürlich ab, wie Vion die Situation behandelt. Er tut es ziemlich ungeschickt, so dass das Mädchen aus mir nicht klug wird und meint, ich sei ein Berufsphotograph und wolle Geld machen. Da greift Vion ein mit der Bemerkung, es koste nichts, er kenne mich. Nach dem Photographieren führen mich die beiden in das elterliche Haus des Mädchens, wobei Vion entschuldigend sagt: „Es ist zwar schmutzig hier drin, aber es macht nichts". Eine ähnliche Bemerkung macht er, als ich ihn behufs Untersuchung auf Babinski auffordere, die

Schuhe auszuziehen. Er sagt dabei: „mais ils sont sâles.“ Beide nötigen mich ein Glas Bier mit ihnen zu trinken. Vion's Benehmen dem Mädchen gegenüber ist zutraulich. Jene sagt, sie wolle ihn heiraten, man könne ihn schon etwas zum Arbeiten gebrauchen.

Was ich von den Eltern über ihn erfahren kann, ist wie gesagt, wenig. Zornausbrüche sollen nicht häufig bei ihm vorkommen. Er sei nicht gerade unreinlich, besorge seine Notdurft stets im Abort. Appetit sei gut; er habe täglich Stuhlgang. Er beklage sich nie über Kopfschmerzen oder sonstige Beschwerden.

Körperlicher Status: Pupillen beiderseits gleich, mittelweit reagieren langsam auf Licht.

Korneal-Rachen-Nasenreflex lebhaft.

Prüfung auf Babinski: zuerst erfolgt keine Reaktion, dann Plantarflexion der großen Zehe, dann Dorsalflexion (beiderseits).

Kein Fußklonus, doch spastischer Widerstand gegen Dorsalflexion des Fußes.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft.

Kein Romberg.

Zittern der geschlossenen Augenlider und leichter Widerstand beim Versuch sie zuzudrücken.

Grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

Die vorgestreckte Zunge zittert nicht.

Bei Untersuchung leichtes Zittern der Beine.

Puls 50, von mittlerer Spannung und Füllung, regelmässig.

Sensibilität: Berührungs- und Temperatursensibilität schwer zu prüfen, da er nicht zu prompten Antworten zu bringen ist. Schmerz an Händen und Armen herabgesetzt, an den übrigen Körperteilen, besonders auf der Brust, erhöht und zugleich verlangsamt. Er zuckt zusammen, als ich ihn leicht steche, und sagt lachend: „Ich will Sie auch stechen.“ Grosse Temperaturdifferenzen kann er unterscheiden (Prüfung mit einem Glas kalten und heissen Wassers), geringere nicht (20 °).

Motilität: Die rohe Kraft ist gut; an allen Extremitäten aber herrscht bei intendierten Bewegungen ein beträchtlicher Grad von Ataxie. Das Treffen der beiden Zeigefinger geschieht nach etwas ausfahrenden Bewegungen, desgleichen das Stellen der Ferse des einen Fußes auf die Spitze des andern. Immerhin ist im Vergleich zum letzten Mal eine merkliche Besserung zu konstatieren.

Sonst an den Organen nichts Besonderes.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Es besteht kein Zweifel darüber, dass der Zustand Vion's, wie ich ihn fand, gegenüber seinem früheren ein merklich besserer ist. Dies fiel mir auf sowohl beim Allgemeineindruck, den er mir machte, wie bei der eingehenden Prüfung seiner körperlichen und geistigen Verfassung.

So zeugt vor allem sein zäher Wunsch, sich zu verheiraten und die innige Freundschaft mit seiner Geliebten vom Wiedererwachen von Interessen und Gefühlskomplexen, die ihm total verloren gegangen waren. Ob auf seine Absicht zu arbeiten ebenfalls ein solches Gewicht zu legen ist, ist jedenfalls nicht ohne Weiteres klar, da ihre Äusserung vielleicht auf den Ein-

fluss der Geliebten bezogen werden kann. Er sieht auch reinlicher und ordentlicher aus.

Besonders auffallend ist auch die Besserung seiner intellektuellen Funktionen, welche direkt aus den Zahlen ermessen werden kann.

Der körperliche Status bietet weniger auffallende Veränderungen, wenn auch hier eine merkliche Besserung z. B. in der Koordination der Bewegungen zu konstatieren ist.

Natürlich stösst dieser letzte Status Vion's die Annahme lokaler Herde im centralen Nervensystem nicht um; es geht aber daraus hervor, dass es sich vorläufig nicht mehr um einen progressiven Prozess handelt, sondern um Veränderungen, die sogar gewisser Rückbildung fähig erscheinen. Es ist wahrscheinlich, dass das Prinzip der Neueinschleifung von Bahnen durch Gewöhnen und Übung hier auch zur Erklärung herbeigezogen werden muss.

Ich kann mir nicht versagen, im Anschluss an die Krankengeschichte Vions noch eine dieser sehr ähnliche kurz mitzuteilen, die ich zufälligerweise vor 1 Monat während meines Aufenthalts in Hamm bei dem Arzte des Patienten und bei den Leuten, bei denen er wohnte, in Erfahrung brachte.

Sie betrifft einen 25jährigen Mann namens Latzel Ernst, von Beruf Bierbrauer, der am 23. Oktober 1907 bei der Arbeit folgendermassen sich eine Kohlenoxydvergiftung zuzog.

In ein grosses Bierfass wurde, wie es im Bierbrauergewerbe üblich ist, nachdem es innen zur Dichtung angestrichen worden, zur Austrocknung ein brennender Koksofen gestellt. L. machte sich darin zu schaffen. Sein Gefährte, der unerlaubter Weise 10 Minuten sich entfernt hatte, fand ihn bei seiner Rückkehr bewusstlos im Fasse liegen. Er wurde sofort herausgezogen und in das Spital verbracht. Dort blieb er 3 Tage bewusstlos, redete irre und war äusserst aufgeregt, zeitweise geradezu tobsüchtig. Nach 3 Wochen verliess er das Spital, war aber und blieb seither geistig ganz verändert. Er wohnte wie zuvor bei wohlmeinenden Leuten, die ihn sorgsam pflegten. Ihnen fiel vor allem auf, dass er sein Gedächtnis vollkommen verloren hatte. Er vergass vorweg Alles und wusste über nichts, was geschehen war, Auskunft zu geben. In der Zeitung las er immer und immer wieder dasselbe. Zehnmal konnte er fragen, wieviel Uhr es sei. Von dem ganzen Vorgang seiner Vergiftung und seinem Spitalaufenthalt wusste er absolut nichts mehr.

Dieser Gedächtnisverlust blieb fast unverändert bestehen. Auffallend war in dem Verhalten des Pat. noch besonders folgendes: Er lachte oft unmotiviert. Eine beliebte stereotype Antwort war ihm: Gewiss! Natürlich! Das Geld kannte er noch, konnte aber absolut nicht mehr damit rechnen. Wenn er von zuhause Geld bekam, konnte er es nicht allein von der Post holen. Er lieh seinen Freunden, so viel sie wollten. Wenn man sich mit ihm unterhielt, so gab er vernünftige Antworten, doch war er viel stiller geworden, sass oft stundenlang, ohne ein Wort zu sagen, auf einem Stuhl und fing überhaupt selten an, mit jemandem zu sprechen. Den Leuten gegenüber, bei denen er wohnte, war er willig und lenksam.

Oft litt er an Kopfschmerz und Schwindel. Schreiben konnte er nicht mehr, da er in seinen Händen und Fingern „ein fortwährendes Beben und eine beständige Unruhe hatte“. An Händen und Füssen schien er das Gefühl etwas verloren zu haben; denn er riss sie sich fortwähreud wund.

Nachts schlief er fest und ruhig, schwitzte aber stark. Er ass gern und viel, doch hastig und ungeschickt. Er sprach langsamer als früher.

Am Tage, nachdem er aus dem Spital entlassen worden war, liess er es sich nicht nehmen, schon vor 6 Uhr morgens zur Arbeit zu gehen. Er wurde in der Bierbrauerei zur eigenen Beruhigung wieder beschäftigt, doch war er zu einer wirklichen Arbeit kaum mehr zu gebrauchen. Man liess ihn da und dort putzen und scheuern, doch machte er automatisch immer wieder dasselbe, wenn man ihn nicht beständig aufforderte. So ging es 3/4 Jahr ohne wesentliche Änderung fort. Da kam eines Tags ein Telegramm von seinen Eltern aus Schlesien mit der Mitteilung: „Bertha tot." In der Meinung, es sei seine Schwester, geriet er in starke Aufregung und wollte sogleich nachhause reisen. Als am folgenden Tag ein Brief kam mit der Nachricht, dass es eine Cousine sei, bestand er, trotz Zuredens, hartnäckig auf seinem Entschluss und reiste allein ab, nachdem ihm seine Leute Billet und das Nötige zur Reise besorgt hatten. In Berlin liess er am Schalter des Lehrter Bahnhofs seine Reisetasche stehen und wusste, als er zuhause ankam, nichts mehr davon, dass er überhaupt eine Tasche mitgenommen hatte. Seither ist er zuhause.

Pat. war vor der Vergiftung vollkommen gesund und intelligent und war als fleissiger Arbeiter wie als guter Kamerad allgemein geschätzt. Im Militärdienst erwies er sich als durchaus tüchtig. Hereditär nichts von Belang nachweisbar. Er bezieht eine Unfallrente von 43 Mark monatlich.

Bei meinem letzten Besuche konstatiere ich über Ringard Folgendes:

26. Juni 1908. Ringard Emile.

Ich vernahm, dass er vor 3½ Monaten, während er in der Mine arbeitete, plötzlich eine Art „Vision" gehabt habe und von der Arbeit weggerannt sei. — Seither arbeitet er wieder, und zwar von morgens 5½ bis abends 4½ Uhr; doch besorgt er dieselbe leichte, rein mechanische Arbeit, wie bei meinem letzten Besuch. Hallucinationen sollen sich seit der erwähnten nicht mehr eingestellt haben, doch soll er zuweilen in der Mine die Orientierung verlieren. Die hochgradige Vergesslichkeit hält an, so dass er oft Werkzeuge verlegt und nicht mehr findet, Kommissionen stets vergisst, wenn er sie nicht aufschreibt.

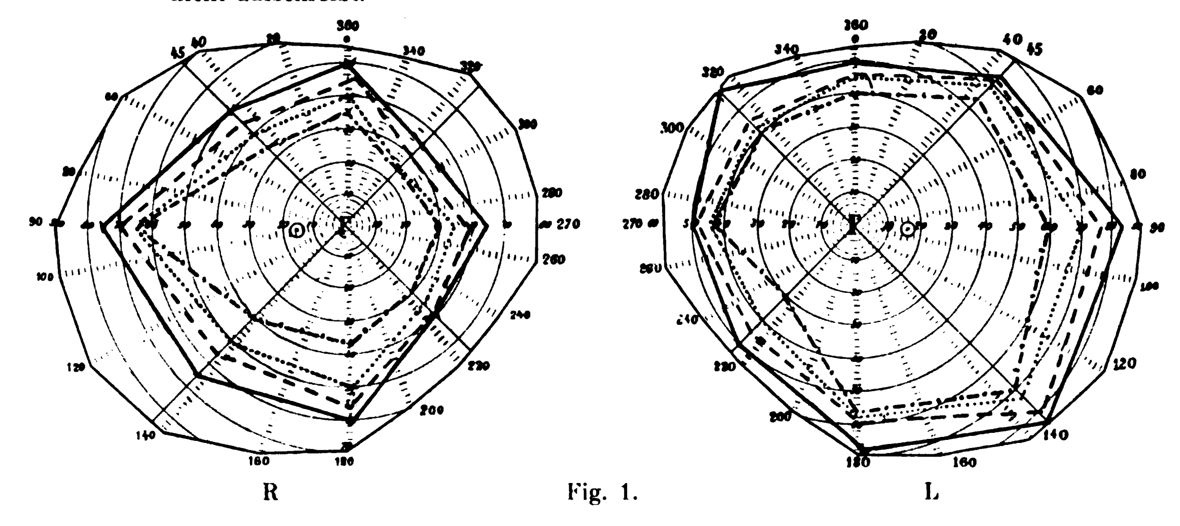


Fig. 1.

Mich erkennt er sofort wieder. Er gibt durchaus vernünftige Antworten und macht überhaupt einen besonnenen Eindruck.



Doch fällt seine Interesselosigkeit auf in allem, was nicht unmittelbar seine nächste Umgebung berührt. So weiss er z. B. nichts über den Ausgang des Prozesses der Witwen gegen die Compagnie, welcher sonst alle Minenarbeiter in Atem gehalten hat. — Er sieht mager, aber nicht leidend aus.

Ausser über Gedächtnisschwäche klagt er über mässigen, meist anfallsweise auftretenden Kopfschmerz und eine Art Schwindelsensation: „la tête me tourne" (am Morgen nach dem Aufstehen). Er fühlt sich stets müde. Appetit mangelhaft. Häufig komme es vor, dass er 10 Stunden lang garnichts esse.

Zur Ergänzung des körperlichen Status bringe ich hier die Gesichtsfeldaufnahme. Es fällt eine leichte Einschränkung des r. Gesichtsfeldes auf, für die vielleicht ein leichtgradiger rechtsseitiger Strabismus unilateralis convergens verantwortlich gemacht werden kann. Sonst ist keine wesentliche Veränderung des körperlichen Status nachweisbar.

Bei diesem letzten Bericht über Ringard interessiert am meisten die sogen. „Vision", die er unten in der Mine hatte, sowie seine zeitweilige Desorientiertheit. Erstere erinnert an den Zustand einer akuten halluzinatorischen Psychose, wie er ihn in unmittelbarem Anschluss an die Katastrophe zeigte. Man könnte an eine beginnende Psychose denken, muss aber aus Mangel an Analogiefällen gleicher Ätiologie mit der Stellung der Prognose jedenfalls zurückhalten.

Bemerkenswert ist ausserdem das Fortbestehen der hochgradigen anterograden Amnesie, welche übrigens an die „mémoires en lacunes" der Franzosen erinnert. Kopfschmerz, der anfallsweise auftritt, und leichte Schwindelsensationen vervollständigen das Bild der Dauerwirkung der Kohlenoxydintoxikation, wie wir es, mit Ausnahme des oben erwähnten Dämmerzustandes, in ganz ähnlicher Weise bei einer Reihe unserer Patienten feststellen konnten.

Zur Annahme einer Neurose sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Obwohl die vorhandenen Symptome sich in die Symptomatologie einer solchen einreihen liesen, so sprechen doch folgende Momente gegen die Annahme einer solchen: 1. Beginn und Verlauf der Krankheitserscheinungen; 2. das psychische Verhalten der Patienten: er ist weder deprimiert, noch sind bei ihm Begehrungsvorstellungen nachweisbar. Er sagt sogar von sich, er sei körperlich gesund, nur der Kopf sei nicht in Ordnung; es fehlt die egozentrische Gruppierung der Affekte, wie sie für traumatische Neurose charakteristisch ist. 3. Die charakteristischen körperlichen Symptome der traumatischen Neurose fehlen. Ich bin weit davon entfernt, dieses letzte Argument als unfehlbar zu betrachten; doch wäre die starke Ausbildung eines verhältnismässig doch seltenen Symptomes im Bilde der traumatischen Neurose, nämlich der anterograden Amnesie, ohne das gleichzeitige Vorhandensein eines einzigen ihrer klassischen Symptome sehr auffällig.

———



Eine eigentümliche Störung der psychischen Funktionen durch das CO zeigt folgender Fall, auf den ich von Dr. Razemon in Avion aufmerksam gemacht wurde. Das Hauptinteresse des Falles liegt in einer fast isoliert auftretenden Aphasie infolge Kohlenoxydvergiftung. Im Juni dieses Jahres hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu sehen und bei ihm einen sehr eigenartigen Verlauf der Krankheit zu konstatieren. Ich werde darüber weiter unten referieren.

Tabary Fleuris, 26 Jahre alt, hatte bei der Katastrophe von Courrières als Rettungsmann sich beteiligt. Er verlor abends 10 Uhr das Bewusstsein, blieb unten liegen und wurde erst morgens 4 Uhr aus Schacht 13 bewusstlos emporgebracht. Er war also 6 Stunden lang bewusstlos in der Mine geblieben. Kurz nachdem er oben angelangt war, hatte man ihn Sauerstoff einatmen lassen. Dr. Razemon sah ihn 4 Stunden nachher. Er liess ihn in warme Decken einhüllen, machte ihm zweimal eine Coffeininjektion und künstliche Atmung. Der Mann atmete schwach und langsam. Puls schwach. Atmung und Puls wurden aber bald besser. Tabary erkannte Dr. Razemon und verstand, was er ihm sagte, konnte aber kein Wort sprechen, sondern machte sich durch Zeichen verständlich und antwortete auf diese Weise, so gut es ging, auf die Fragen des Arztes. Man sah, wie er vergebliche Sprechversuche machte. Sonst zeigte sein Benehmen nichts Auffälliges. Es handelte sich nach Dr. Razemons Eindruck um eine fast isolierte Aphasie. Diese Auffassung wurde noch bekräftigt durch die Mitteilungen über den Verlauf, über den Dr. Razemon und ich bei dem Bruder und hernach bei der Schwester des Tabary genaue Erkundigungen einzogen: Kurz nach der Untersuchung wurde Tabary per Wagen nach Hause gebracht. Dort erbrach er mehrmals und blutete aus der Nase. Gesicht und Hände waren bläulich. Den Angehörigen fiel ein Rollen und starkes Hervortreten der Augen auf. Ein Ausdruck der Schwester darüber ist bezeichnend: „Il faisait des yeux comme un lion." Er konnte sitzen und mit fremder Unterstützung gehen, allein aber nicht. Seine Schwester pflegte ihn. Er war besonders nachts sehr unruhig. Nach etwa 5 Tagen konnte er aufstehen und allein herumgehen, allein essen und trinken, aber noch gar nichts sprechen. Jedoch verstand er alles und machte sich durch Zeichen verständlich.

Dann kam ihm ganz allmählich die Sprache wieder, doch erst etwa nach Verlauf von 14 Tagen konnte er sich sprachlich wieder verständigen. Zuerst verdrehte er noch die Worte (sa langue ne voulait pas tourner — wie seine Schwester sich ausdrückte), dann ging es allmählich wieder besser. Kopfschmerz und Schwindel plagten ihn noch mehrere Wochen lang, und oft zeigte er eine grosse Schläfrigkeit. Die Intoxikation hinterliess bleibende Folgen: „Il n'était plus du tout le même", sagte sein Bruder von ihm. Er weinte und lachte sehr leicht und fast ohne Grund. Auch die Intelligenz, die vorher eine gute gewesen war, hatte gelitten. Er addierte z. B. mehrere 1 und 2-stellige Ziffern zwar richtig, glaubte aber selbst nicht an die Richtigkeit seiner Rechnung und konnte sich auch nicht davon überzeugen lassen, als ihn seine Angehörigen des bestimmtesten versicherten, die Rechnung stimme. Es kam vor, dass er 2 Stunden lang dasass, ohne sich zu regen oder ein Wort zu sprechen. Dann plagte ihn zeitweise wieder eine beständige Unruhe: immer wollte er die Arbeit wechseln, sprach davon, zur Eisenbahn zu gehen und verliess sogar mehrmals plötzlich die Arbeit ohne sichtbaren Grund. Auch verschwand er für einige Zeit spurlos. Sein Appetit war gering; er war seit der Katastrophe abgemagert.

Infolge seiner Erkrankung hatte er zwei Monate lang nicht gearbeitet, wurde für 7 Wochen als Verletzter entschädigt mit im Ganzen 148 Franks; weiter erhielt er nichts, keine dauernde Entschädigung. — (Nach dem französischen Unfallgesetz von 1898 erhält jeder Arbeiter als Verletzter die Hälfte des Tagelohnes bis zur Heilung oder bis zum Stationärwerden der



Unfallfolgen. Als „Kranker“ würde Pat. aus der Krankenkasse 2 Fr. pro Tag erhalten haben.)

Mit der diagnostischen Erörterung dieses Falles möchte ich gleichzeitig einige Betrachtungen über das Vorkommen von Aphasie bei anderen Fällen von CO-Vergiftung anlässlich der Katastrophe verbinden.

In dem soeben mitgeteilten Krankheitsbild interessiert besonders die Aphasie als einzige stark hervortretende psychische Störung beim Abklingen einer schweren CO-Vergiftung. Da der Mann verstand, was der Arzt zu ihm sagte, ohne selbst sprechen zu können, so handelte es sich offenbar um eine motorische Aphasie.

Auch bei anderen anlässlich der Katastrophe durch CO Vergifteten war nach dem Schwinden der Bewusstlosigkeit eine Aphasie vorhanden (bei Vion andauernd), die aber nicht besonders auffiel, da sie nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Amnesie sich geltend machte, einer Gedächtnisstörung, die durch eine Erschwerung oder das Unvermögen des Hervorbringens gewisser latenter Erinnerungsbilder, d. h. der Assoziation, und anderseits ein enorm rasches Abblassen von Vorstellungen bald nach ihrer Entstehung charakterisiert ist.[1] So ist das Unvermögen Vions aufzufassen, beim Vorzeigen eines Gegenstandes dessen Namen zu nennen: Der entsprechende Begriff, das associative Erinnerungsbild, war verschwunden. Wo sich die Störung darauf beschränkte, konnte man aus dem Gesamtbild der retrograden Amnesie eine kortiko-transkortikale Aphasie (Wernicke[2]) theoretisch herausschälen, was eigentlich nichts anderes ist als die pathologische Übertreibung der physiologischen Gedächtnisschwäche. Ihr anatomisches Substrat waren dann oft nur vorübergehende Ernährungsstörungen von Teilen der Hirnrinde. Diese sogen. amnestische Aphasie oder vorübergehende Aphasie[3]), beruhend auf „pathologischer Gedächtnisschwäche“, wurde in Courrières bei einer ganzen Anzahl von CO-Vergifteten von Herrn Prof. Zangger nach der Asphyxie beobachtet. Sie ist nur graduell verschieden von der dauernden oder eigentlichen Aphasie, wo es zu einer anatomischen Schädigung assoziativer Zentren und Bahnen, also der Hirnrinde gekommen ist. Das Gedächtnis ist dann dauernd schwer geschädigt, gleichzeitig natürlich damit das Sprachgedächtnis (eigentlich kortiko-transkortikale Aphasie nach Wernicke). Hierher gehört der Fall Vion (über die wahrscheinliche sonstige Herdausdehnung wurde schon gesprochen). Der Fall Ringard steht zwischen diesen beiden Aphasiearten, doch bedeutend näher an der ersteren, der amnestischen, da die Störung grösstenteils zurückging. In dem speziellen Falle nun, wo die Schädigung, — sei

[1]) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchnngsmethoden. S. 927.
[2]) Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik 1903.
[3]) v. Monakow, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1907.



sie funktionell-vorübergehend oder anatomisch-bleibend, — speziell das motorische Sprachzentrum und die Sprachbahn oder nur letztere betrifft, die Assoziationszentren und -bahnen aber ganz oder grösstenteils unversehrt lässt, entsteht eine Sprachstörung, die sich dadurch charakterisiert, dass der Betroffene das Gesprochene versteht und über sein Denken normal verfügt, aber trotz aller Anstrengung nicht sprachlich sich äussern kann, sondern nur durch Zeichen. Genau so war die Sprachstörung des Tabary nach Dr. Razemon's Mitteilung beschaffen. Der weitere Verlauf, ihr allmähliges Abklingen, zeigte erst, dass es sich um eine sogen. amnestische oder funktionell bedingte motorische Aphasie handelte. Beim Zurückgehen der Aphasie machten sich anarthrische Elemente geltend, worauf die Angabe der Verwandten zu beziehen ist: „. . la langue ne voulait d'abord pas tourner", — und die Mitteilung, dass er damals oft Worte falsch und unbeholfen ausgesprochen habe. Um eine eigentliche Anarthrie kann es sich dabei nicht gehandelt haben, denn wir hören nichts von Störungen der Innervation der Sprachmuskeln bei ihren anderen Funktionen, z. B. beim Essen. Bekanntlich kommen solche anarthrischen Störungen der Aussprache oft beim Abheilen von Aphasien vor. Sie werden von Sahli durch ein längeres Zurückbleiben der Läsion in einzelnen Fasern oder Zellen des vorher diffus geschädigten zentralen Sprachapparates erklärt.[1])

Klinisch fällt also bei unserem Falle die fast isolierte Aphasie auf, pathologisch-anatomisch die hierdurch erwiesene Möglichkeit einer so lokalisierten funktionellen Ernährungsstörung im Grosshirn durch das CO. Es ist mit Rücksicht auf die zurückgebliebenen abnormen psychischen Symptome nicht ausgeschlossen, dass diese zurückgegangene Aphasie eine Fernwirkung von einem kleineren benachbarten Hirnherd war (vergl. übrigens v. Monakow. l. c.). Dieselbe Möglichkeit lässt sich wohl für den, wenn auch geringen Rückgang der Amnesie bei Vion geltend machen.

Folgende Mitteilung scheint mir an diesem Orte besonders interessant. Ich habe gegenwärtig ein Mädchen von 18 Jahren in Beobachtung, das kürzlich von Herrn Dr. Tschudy in Zürich an einem linksseitigen Hirntumor der Parietooccipitalregion operiert wurde. Das einzige Symptom war zuerst eine plötzlich aufgetretene vollständige motorische Aphasie. Pat. wollte eben auf eine Frage antworten und erinnert sich jetzt noch genau an den Sinn ihrer beabsichtigten Antwort, brachte aber kein Wort mehr hervor. Dieser Zustand — klare Besinnung und Verstehen des Gesprochenen bei vollständiger Unfähigkeit selbst zu sprechen — dauerte etwa 2 Stunden. Dann erst traten klonische Krämpfe hinzu mit besonderer Stärke rechts, die etwa 10 Minuten andauerten und dann allmählich gemeinsam mit der Aphasie abklangen. Eine rechtsseitige Lähmung stellte sich erst einige Monate später schleichend ein.

Hier erwähne ich noch eine Beobachtung von Herrn Prof. Zangger an einem 19jährigen Mann, der nach seiner Rettung die Symptome einer akuten CO-Intoxikation aufwies und nach 4 Tagen noch durch sehr langsames Sprechen auffiel.[2]) Laut einer nachträglichen persönlichen Mitteilung

[1]) Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden. S. 918.

[2]) Zangger, l. c.



war dieses Symptom bei einer Reihe von Vergifteten während der Rekonvaleszenz vorhanden.

Brouardel[1]) hat nach dem Brande der Opéra comique bei verschiedenen durch CO Vergifteten sogar vollständige Aphonie beobachtet. Er äussert sich nicht darüber, ob bei einigen dieser Fälle nicht eine hysterische Komponente ätiologisch in Betracht kommt, was immerhin nicht ausgeschlossen ist.

Ich führe noch folgende Beobachtung von J. Shaw Lyttle M. D.[2]) an, die er an einer Reihe von Mineuren in der Mine nach einer Explosion machte: „Speech was considerably affected in all cases."

Ueber dauernde Sprachstörungen nach akuter CO-Vergiftung berichten Etienne[3]), Bourdon[4]), Freidenberg[5]) u. A.

Bei unserem Falle Tabary begegnen wir noch andern psychischen Nachwirkungen des CO, die noch Wochen, ja Monate nach der Katastrophe die konstantesten Klagen einer ganzen Reihe von damals Geretteten ausmachen, die eine leichtere oder schwerere CO-Vergiftung erlitten hatten; es sind dies (ausser den schon erwähnten amnestischen Störungen) Kopfschmerz und Schwindel. Bei einigen traten diese Symptome gleich als unmittelbare Folge der Vergiftung, als Hauptsymptom desselben auf (vergl. die Selbstbeobachtung von Herrn Prof. Zangger), bei anderen erst einige Stunden später, wie z. B. bei dem 19jährigen Mann, der wegen Überanstrengung zu Herrn Prof. Zangger gebracht wurde; bei wieder anderen erst nach 2—3 Tagen. Auffällig ist, wie erwähnt, bei vielen die grosse Hartnäckigkeit dieser beiden Symptome, die oft noch allein vorhanden waren, wenn die anderen Symptome verschwunden waren. Herr Prof. Zangger teilte mir mit, dass er noch etwa 6 Wochen nach seiner leichten Intoxikation beim Gehen, wenn er die Augen schloss, Schwierigkeit gehabt habe, sich auf dem Randstein des Trottoirs gehend zu halten. Ringard klagte noch 14 Monate nach der Katastrophe über anhaltenden und häufigen Kopfschmerz, und so verschiedene andere damals Asphyktische. Vergleiche auch die Selbstbeobachtungen von Humphrey Davy[6]) und Klebs[7]). Die Erklärung für den Kopfschmerz bei der CO-Vergiftung ist wohl z. T. in Zirkulationsstörungen im Gehirn und den Meningen zu suchen, durch die es zu einem abnormen Druck auf die sensiblen Nervenendigungen der Meningen kommt. Dafür sprechen viele Sektionsbefunde bei anderorts an CO-Vergiftung Gestorbenen, wo fast durchwegs starke Dilatation der Hirn- und Hirnhautgefässe gefunden wurde[8]). Dass diese Erklärung auch für die mehr

[1]) Brouardel, Les Asphyxies. 1896. S. 99.

[2]) Haldane, l. c., pag. 37.

[3]) Etienne, Sclérose en plaques, consécutive à l'intoxication oxycarb. aiguë. Rev. de Neurol. 1900. pag. 825.

[4]) Bourdon, Troubles nerveux consécutifs à l'intoxicat. par CO. Thèse. Paris 1893.

[5]) Freidenberg, Des psychoses consécutives à l'intoxicat. oxycarb. Ann. méd. psychol. 1900. P. VIII, pag. 58.

[6]) Devergie, Méd. lég. t. III., p. 78.

[7]) Virchows Archiv für pathol. Anatomie. 32, 471.

[8]) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. 1900. S. 51.



chronischen Fälle gelten kann, geht aus dem intermittierenden Charakter der Kopfschmerzen hervor, der stets angegeben wird. Doch spielen hier auch ohne Zweifel Ernährungsstörungen des Gehirns und der Hirnhäute beim Zustandekommen des Kopfschmerzes mit.

Höchst auffälllig ist bei vielen Fällen von CO-Intoxikation besonders der Schwindel, nicht nur durch seine oft grosse Hartnäckigkeit, sondern in vielen Fällen durch seine Intensität. Besonders in leichten Fällen von CO-Intoxikation kann er mit seinen aus ihm hervorgehenden Begleitsymptomen, oft mit Kopfschmerz vereint, das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Dasselbe hat bisweilen grosse Ähnlichkeit mit Betrunkenheit und hat bei dem Mangel an objektiven Symptomen den Betroffenen schon in falschen Verdacht gebracht. Einen derartigen Fall hatte ich seinerzeit als Schiffsarzt an Bord zu begutachten. Es handelte sich um einen Maschinisten, der beim Reinigen der Innenseite des grossen Schornsteins plötzlich von Übelkeit, Brechreiz und Schwindel befallen wurde und sich nur noch knapp aus demselben retten konnte. Er zeigte hierauf mehrere Tage lang einen so unsicheren und schwankenden Gang, verbunden mit einem etwas unklaren, träumerischen Wesen, dass er in den Verdacht andauernder Betrunkenheit kam, obwohl er sonst als nüchterner Arbeiter galt. Nachdem man aber auf meine Veranlassnng die Vorsicht streng beobachtete, den Rauch durch den anderen Teil des durch eine Zwischenwand in zwei Rohre geteilten Schornsteins beim Reinigen des einen abzulassen, wurde der Mann nie wieder „betrunken“.

Bei meinem Studium der CO-Wirkungen anlässlich der Katastrophe von Courrières drängte sich mir die Frage nach der Natur des Schwindels, dieser so häufig und in so vielfachen Kombinationen auftretenden Erscheinung auf. Aber gerade in den Fällen, wo er besonders stark und andauernd auftrat, machte sich die grosse Schwierigkeit geltend, von ungebildeten Arbeitern über Symptome genauere Beschreibung zu erhalten, deren Beobachtung und Beurteilung selbst dem gebildeten Mediziner oft Schwierigkeiten macht, und die den Betroffenen noch obendrein in einen Zustand versetzen, wo eine Selbstbeobachtung nur unter grossem Energieaufwand stattfinden kann. Es ergibt sich daraus, wie wertvoll Daten wie diejenigen von Herrn Prof. Zangger in seiner Selbstbeobachtung mitgeteilten sind[1]). Zur Aufklärung über die Natur des CO-Schwindels möchte ich auch die Selbstbeobachtung von Dr. Motet[2]) erwähnen, weil dort der Schwindel, wie in keinem andern in der Literatur mitgeteilten Falle, im Vordergrund des ganzen Symptomenbildes steht.

---

[1]) Zangger, Gerichtl. med. Beobachtungen bei der Katastrophe von Courrières.

[2]) Motet, Intoxication par l'oxyde de carbon, auto-observation. (Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 3. Sér, t. XXXI, 1894, p. 258.



Dr. Motet hatte eine leichtere CO-Intoxikation erlitten. Er blieb vollständig bei Bewusstsein, hatte weder Kopfschmerz noch andere der bekannten Symptome, nur Schwindel mit Nausea, Brechreiz und Ohrensausen. Diese Symptome waren bedeutend geringer bei geschlossenen Augen und beim ruhigen Liegen. In dieser Lage konnte er mit seinen Beinen alle Bewegungen korrekt ausführen, sobald er aber allein zu stehen und gehen versuchte, wäre er ohne Hilfe gefallen. Mit starkem Schwindelgefühl waren stets Nausea, Brechreiz und Ohrensausen verbunden; in schwindelfreiem Zustand fehlten auch letztere Symptome. Eines Abends hatte Pat. das Gefühl, der Kronleuchter in seinem Zimmer tanze horizontal hin und her, und damit abwechselnd sein Bett mit ihm, dann wieder tanzten zwei Portraits an der Wand senkrecht auf und ab in gleichem Rhythmus wie sein Pulsschlag. Erst im Verlaufe von Wochen klangen Schwindel und Begleiterscheinungen ab.

Die Ähnlichkeit dieses Zustandes mit einem tüchtigen Rausch ist evident. Die Säufersprache nennt diese Erscheinung bekanntlich das „horizontale und vertikale Karussel".

Es handelte sich hier ohne Zweifel um einen echten Schwindel, wie bei dem Menièreschen Symptomenkomplex, ausgehend vom Gleichgewichtsorgan, den halbzirkelförmigen Kanälen. Dafür spricht, dass Pat. beim Liegen über seine Beine vollständige Gewalt besass, bei gleichzeitiger Astasie-Abasie. Das Ohrensausen stimmt auch mit dem Menièreschen Bilde. Die Beobachtung, dass besonders bei offenen Augen Schwindel auftrat, erklärt sich aus dem Widerstreit, der dabei zwischen der Angabe der Augen über die Lage des Körpers im Raum und den unphysiologischen und unrichtigen Angaben des krankhaft veränderten oder abnorm gereizten Gleichgewichtsorganes entsteht. Dieser Widerstreit äussert sich eben in dem Unlustgefühl, das man Schwindel nennt, und dessen sekundären Irradiationen: Nausea und Brechreiz (Sahli)[1]). Für die Annahme Sahlis, dass nach Umständen Zirkulationsstörungen des Labyrinthes zu der schwindelerzeugenden Erregung der Labyrinthnerven führen können, scheint mir Dr. Motets eigentümliche Beobachtung der Synchronizität der scheinbaren Bewegung der Gemälde mit dem Pulse zu sprechen.

Nachdem wir also hier einen Fall von typischem CO-Schwindel auf abnorme Erregung des Labyrinthes zurückführen konnten, ist der Schluss wohl gestattet, dass zum mindesten in einem Teil der vielen Fälle mit Schwindel bei der Katastrophe von Courrières eine analoge Störung vorlag. Damit ist die Vermutung widerlegt, dass es sich dabei wohl ausschliesslich um den Ausdruck der Schwäche in den Beinen gehandelt habe, die ja allerdings ein ausserordentlich häufiges Symptom der CO-Vergiftung darstellt. Die erwähnte Selbstbeobachtung von Herrn Prof. Zangger, dass nämlich bei ihm gerade bei Augenschluss die Unsicherheit im Gehen auf dem geraden Randstein auftrat, ist nur ein scheinbarer Widerspruch zu Dr. Motets Erfahrung, dass das Schwindelgefühl beim Schliessen der Augen fast verschwand. Im ersten Falle war die CO-Wirkung schon so weit abgeklungen, dass der

[1]) Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden. 1905, p. 910.



erwähnte Widerstreit zwischen der Angabe der Augen und der des Labyrinthes über die Lage des Körpers nicht mehr zu eigentlichem Schwindelgefühl führen konnte (vielleicht hatte sich auch die Psyche an die vorwiegende Orientierung durch die Augen gewöhnt), während bei Schluss der Augen das noch nicht ganz wiederhergestellte Gleichgewichtsorgan seiner Aufgabe noch nicht voll gewachsen war. Mit dieser Erklärung des Schwindels ist sicherlich auch für manche Fälle von Nausea, Brechen und Ohrensausen, diesen so häufig vorkommenden Symptomen bei den CO-Vergifteten von Courrières, die Erklärung gegeben, nämlich als sekundärer Irradiationen (Sahli) des Schwindels. Denn es ist auffallend, wie im Falle Motet diese Symptome stets gleichzeitig mit dem Schwindel auftreten und mit ihm wieder verschwinden, ebenso wie in einer Reihe anderer Krankengeschichten von CO-Intoxikation, speziell auch in Courrières.

Hier erwähne ich noch eine seltene Erscheinung[1]), die während ihres kurzen Andauerns wohl auch Schwindel erzeugen muss, nämlich die krampfartige Rotation der Bulbi, die sich mit Exophthalmus kombinieren kann. Diese Kombination muss, nach der Beschreibung der Verwandten zu schliessen, im Falle Tabary vorgelegen haben, und wie mir scheint, auch bei Baroni. Der Exophthalmus allein soll bei verschiedenen CO-Vergifteten in Courrières aufgefallen sein. Mehrmals hörte ich nachträglich von den Familienmitgliedern über den Betroffenen erzählen: „Il faisait de grands yeux". Prokrowsky[2]) bezeichnet die Protrusio bulbi bei den Versuchstieren als sehr bekanntes Symptom und bezieht sie auf eine Kontraktion des Müllerschen Muskels, Klebs dagegen auf venöse Stauung bei gleichzeitiger Erschlaffung der Augenmuskeln.

Im verflossenen Juni gelang es mir, den Patienten Tabary, der die beinahe isolierte Aphasie gezeigt hatte, nachdem ich ihn vergeblich in Boisleux bei Arras, wohin er verzogen war, aufgesucht hatte, in einem Vorort von Paris ausfindig zu machen. Meine Vermutung, es könnten bei Tabary dauernde psychische Störungen zurückgeblieben sein, fand ich bestätigt. Ich referiere zuerst über das Resultat meiner Erkundigungen, die ich über ihn in Boisleux einzog.

28. Juni 1908. Tabary Fleuris. Tabary war einige Monate nach der Katastrophe nach Boisleux gezogen, wo er bei seiner Mutter und Schwester wohnte. Er arbeitete etwas auf dem Felde, lebte aber vom Geld der Mutter. Den Seinen fiel sein hochgradig verändertes Wesen auf. Seine Mutter äusserte sich darüber folgendermassen: Er war nicht mehr derselbe wie früher. Oft sass er stundenlang auf demselben Stuhl und rührte sich kaum. Immer schien er traurig und niedergeschlagen; die frühere Lustigkeit hatte er vollständig verloren. Oft klagte er über Kopfschmerzen. In der Nacht

[1]) Lockey Stewart, Zit. bei Pütz, Kohlenoxydintoxikation, 1882, und Becker, Deutsche med. Wochenschrift.

[2]) Prokrowsky, W. Virchows Arch. Bd. XXX. 1864, S. 525.



schlief er unruhig und phantasierte viel. Tagsüber war er stets bei voller Besinnung. Die gewöhnliche Nahrung konnte er nicht ertragen; er genoss nur Eier und Milch. Über sein Benehmen ihnen gegenüber hatten die Mutter und Schwester nicht zu klagen.

Von mehreren Dorfbewohnern, die ihn kannten, vernahm ich folgende interessante Details: Es gab Augenblicke, wo er ganz verändert schien, wie geistesabwesend. Vor 8 Monaten verheiratete er sich und zog mit seiner Frau nach Lens, wo er in den Minen 3 Monate lang arbeitete. Dann kehrte er — aus unklaren Motiven — nach Boisleux zurück und verliess seine Frau, weil sie unreinlich sei, ihm die Wäsche nicht in Ordnung halte und nicht erlauben wolle, dass er häufig das Hemd wechsele (so erzählte die Mutter). Dem Schwiegervater gegenüber benahm er sich „comme un apache", wie mir einer seiner Bekannten mitteilte. Er warf ihm nachts die Fensterscheiben ein und machte die heftigsten tumultuarischen Szenen. Jetzt arbeitet er als Gärtner und Fuhrmann einer Frau, die in Bessancourt ein Milchgeschäft betreibt.

Als ich ihn dort aufsuchte, fiel mir zuächst an seinem Benehmen nichts Besonderes auf. Er sprach vernünftig und wunderte sich, wie ich ihn habe finden können. Von zuhause schien ihn am meisten zu interessieren, in welchem Zustand sich der Garten seines mütterlichen Hauses befindet, den er besorgt hatte; er erkundigte sich mehrmals darnach. Nach der Ursache seiner ehelichen Trennung befragt, gab er keine rechte Antwort. Er sagte nur, er wolle nichts mehr von der Frau wissen; das Kind aber, welches sie erwarte, wolle er zu sich nehmen.

Er mag sich an nichts mehr bezügl. der Katastrophe erinnern, nicht einmal daran, bei wem er nachher gewesen war. Als ich ihn fragte, ob er damals nicht bei seinem Bruder gewesen sei, antwortete er: „je ne me souviens plus du nom, mais mettez chez mon frère." — „Wie gefällt es Ihnen hier?" — „Gut. Die Meisterin ist immer freundlich mit mir; aber ich kann nicht hier bleiben." — „Warum?" — „Ich habe zu viel Arbeit; ich bin nicht mehr der Gleiche wie früher. Da will ich mir nicht mein Leben um 20 Jahre verkürzen, um den Leuten Freude zu machen." — „Ja, was fehlt Ihnen denn? Sie sehen doch kräftig und gesund aus." — „Ich habe oft Kopfschmerzen und Schwindel vor den Augen (la vue se trouble) und muss deshalb täglich mehrere Stunden lang liegen. Wenn ich Kopfschmerzen habe, bin ich wie abwesend. Ich wäre imstande, ohne Geld und Habe fortzulaufen. Ich werde wohl bald hier weggehen." — „Wäre dies nicht unklug von Ihnen? Es ist schön hier. Sie haben genug zu essen und man sorgt für Sie. Nirgends können Sie es besser finden." — „Ich weiss schon, aber es gibt Momente, wo ich solche Angst habe. Da laufe ich entweder davon oder tue jemand ein Leides an." — „Hat Ihnen denn jemand etwas zuleide getan?" — „Nein, aber es ist stärker als ich."

Seine übrigen Klagen: Schlechter Schlaf. Er könne kaum zwei Stunden schlafen und wisse doch morgens nichts mehr von der Nacht; er fühle sich nicht ausgeruht. Zeitweise habe er tagsüber „éblouissements". Häufig Schmerzen im Rücken,



den Hüften und im rechten Bein, bisweilen überall. Herzklopfen. Sein Appetit sei gut, Stuhl geregelt. Stimmung labil, leicht reizbar.

Von seiner Meisterin, einer intelligenten Frau, vernehme ich in seiner Abwesenheit Folgendes:

Tabary sei ein guter Arbeiter, sie sei zufrieden mit seinen Leistungen. Bezüglich seiner Geistesverfassung sei ihr nur aufgefallen, dass er oft, wenn man zu ihm spricht, es zuerst nicht zu verstehen scheine und wie momentan abwesend sei. Dann aber begreife und tue er alles nach Befehl. Aufgefallen ist ihr ferner sein mangelnder Sinn für Gefahren. Ihr Sohn, mit dem er zusammen arbeitet, meint, er habe „un drôle de tête“. Er sage oft Dummheiten, die man mit seinem sonst vernünftigen Wesen nicht vereinbaren könne. Öfter komme es vor, dass er sich aus unbekannten Gründen weigere, diese oder jene Kleinigkeit zu tun. Er sei vergesslich, so dass er sich Kommissionen aufschreiben müsse.

Übereinstimmend mit seinen Aussagen und denjenigen seiner Mutter sagt auch die Meisterin, dass Tabary offenbar schlecht schlafe, da das Kindermädchen, das in dem Zimmer über dem seinigen schlafe, fast jede Nacht aufgeweckt werde durch das Lärmen, Schreien, Poltern des Tabary. Es scheine ihr, dass er Halluzinationen habe. Sie hätte sich öfters gefragt, ob er nicht an epileptischen Anfällen leide.

In Bezug auf diese Möglichkeit bringe ich aber in Erfahrung, dass bei Pat. nie ein Anfall beobachtet wurde, dass er morgens nie Zungenbisse hatte und auch das Bett nicht nässte. In hereditärer Hinsicht sind auch keine Anhaltspunkte vorhanden. Vater starb durch Unfall, Mutter lebt und leidet öfter an Neuralgien und Kopfschmerz. Sie soll nervös sein, kann aber arbeiten. Die Geschwister sind alle bei guter Gesundheit. Tabary selbst war vor der Katastrophe völlig arbeitsfähig und gesund. Im Jahre 1899 wurde er nach 9monatlichem Militärdienst aus demselben entlassen. Niemand in der Verwandtschaft ist geisteskrank oder hat Anfälle.

Von besonderem Wert ist die Angabe der Meisterin, dass Pat. fast nichts trinke.

Intelligenzprüfung. Pat. gibt das Datum richtig an und weiss, dass die Katastrophe vor zwei Jahren statthatte. Leichte Rechenaufgaben löst er prompt. Eine aufgegebene Zahl hat er nach einer Viertelstunde vergessen.

Status von Tabary Fleuris am 28. Juni 1908. Pat. macht einen kräftigen, körperlich gesunden Eindruck. Beim Sprechen mit ihm fällt öfters eine gewisse Starrheit des Blickes, eine Art Staunen auf, während dessen er nicht spricht.

Pupillen eng, beiderseits gleich, reagieren gut.
Cornealreflex beiderseits herabgesetzt.
Patellarreflex beiderseits gesteigert.
Babinski negativ. Kein Fussklonus.
Rombergsches Phaenom. angedeutet.
Zittern der geschlossenen Lider, nicht aber der Zunge und der gespreizten Finger.
Puls 95 in Ruhe, 97 nach mehrmaligem Bücken.

Sensibilität: Auf Berührung, Einstechen von Nadeln und Applikation verschiedener Temperaturen reagiert Pat. am ganzen Körper nicht. Ich steche mit der Nadel an Hand, Arm, Brust, Rücken und Beinen, bis es blutet, stellenweise bis auf den Knochen. Pat. zuckt nicht und gibt an, gar nichts zu empfinden. Auch bei unvorhergesehenem Stich dasselbe Resultat. Die Schleimhaut der Zunge und des Mundes ist ebenfalls anästhetisch. Beim Stechen erweitern sich die Pupillen nicht.

Der Versuch, das Gesichtsfeld aufzunehmen, scheitert an der Angabe des Pat., er sehe den Streifen, den ich dem Fixierpunkt nähere, überhaupt



nicht; nur direkt auf dem Fixierpunkt, aber auch da nur verschwommen. Die Farben gibt er alle falsch an: schwarz = rot, grün = weiss. Er nennt aber nur eine der 4 Farben, auf die ich ihn prüfe, allerdings regelmässig die falsche. Gegenstände, wie Schlüssel, Messer und Uhr erkennt er bei geschlossenen Augen in der Hand nicht. Er gibt an, das Ticken der Uhr, selbst wenn dicht ans Ohr gehalten, nicht zu hören, versteht aber alles, was ich sage. Ohrenuntersuchung mit Speculum ergibt normalen Befund.

Motilität überall gut. Bei der Prüfung der Extremitäten auf Ataxie stellt er sich sehr ungeschickt an.

Tabary erhielt von der Kompagnie, nachdem er sich von den akuten Folgen der CO-Intoxikation erholt hatte, nur noch Vergütung für seine Kleider, sonst nichts mehr. Er hatte sich vergeblich um eine Rente bemüht. Beim Abschied sagte er mir, seine Meisterin werde mir einige Hundert Franken schicken, wenn ich für ihn in der Angelegenheit etwas tun wolle.

Diagnose: Der Fall Tabary scheint mir einer der interessantesten, zugleich aber diagnostisch schwierigsten zu sein.

Über die wahrscheinliche Erklärung des in unmittelbarem Anschluss an die akuten Vergiftungserscheinungen aufgetretenen Symptomes der vollständigen Sprachlosigkeit, das ich als motorische Aphasie glaubte auffassen zu müssen, habe ich bereits gesprochen. Ich möchte noch beifügen, besonders im Hinblick auf den Verlauf der übrigen Störungen bei Tabary, dass hier die eigentümliche Sprachlosigkeit auch als hysterischer Mutismus gedeutet werden könnte, obwohl die allmählige Rückkehr der Sprache mit anarthrischen Störungen nicht gerade für diese Auffassung spricht.

Bei dem Status, den ich von Tabary aufnahm, imponieren vor allem: die totale Analgesie mit Beteiligung der Mundhöhlenschleimhaut, sowie sein optisches Verhalten mit Achromatopsie als typische hysterische Symptome. Dazu stimmt die ebenfalls stark hervorstechende Störung des Schlafs. Speziell Sollier macht auf die Umkehr von Tag und Nacht aufmerksam, die sich in dem Verhalten mancher Hysterischer offenbart. Tags über scheint er in einem träumerischen Zustand (Halbschlaf) zu sein, nachts dagegen sehr aktiv und lebendig, oft ohne am Morgen noch etwas davon zu wissen. Über die Beziehung von Hysterie und Schlaf vergleiche auch Claparède[1]). Wie stimmt Tabarys sonstiges psychisches Verhalten zu der vermutungsweisen Annahme einer Hysterie? Scheinbar ganz gut. Eine starke Labilität der Affekte tut sich in demselben deutlich kund, mit vorwiegend depressivem Grundton. Auch das Unstäte seiner Lebensweise, der häufige Wechsel seiner Beschäftigung, die Unmöglichkeit, längere Zeit bei derselben auszuharren, — dies alles könnte uns in dem Verdachte bestärken, es handle sich hier vielleicht um Hysterie. Das plötzliche spurlose Verschwinden, sowie die für Augenblicke anhaltende Zerstreutheit kann als hysterischer Dämmerzustand und hysterische „absence" gedeutet werden.

[1]) Claparède, E. Esquisse d'une théorie biologique du sommeil, Arch. de psychologie IV. 1905.



Ein stark infantiler Zug aber in dem psychischen Verhalten des Pat. fällt uns als mit blosser Hysterie nicht vereinbar auf: Wenn Pat. sich ohne vernünftigen Grund von seiner Frau scheiden lässt und dafür geradezu lächerliche Motive mit ernstem Gesicht angibt und ebenso grundlos seinem Schwiegervater Fensterscheiben einwirft und durch ungezogenes Wesen allgemein auffällt; wenn er mich mindestens viermal frägt, ob sein Gärtchen zuhause schön sei, und sich für nichts so sehr zu interessieren scheint, nachdem er ein halbes Jahr von zuhause fort ist; wenn er zu seinem Arbeitsgefährten plötzlich sinnlos dumme Bemerkungen macht oder sich ohne Grund weigert, irgend eine kleine Arbeit zu verrichten; endlich wenn er mir verspricht, seine Meisterin werde mir einige Hundert Franken schicken, wenn ich etwas für ihn tue zur Erlangung einer Entschädigung, — so sind das Züge, die bei einem Erwachsenen in erster Linie an hebephrenische Störungen denken lassen. Bestärkt wird diese Vermutung durch ein Symptom von ausgesprochen katatonischem Charakter, das bei Tabary noch vorhanden ist: Pat. kann stundenlang stumm und fast unbeweglich auf einem Stuhle sitzen. Bemerkungen wie: „Ich will nicht mein Leben um 20 Jahre verkürzen, um den Leuten Freude zu machen", sind ebenfalls charakteristisch in demselben Sinne; desgleichen z. B. folgendes Verhalten: Als ich Pat. in Anwesenheit seiner Meisterin, einer einfachen, wohlmeinenden Frau, ersuchte, zur Prüfung seiner Fussreflexe einen Schuh auszuziehen (Strümpfe trug er keine), weigerte er sich mit einem bestimmten „nein", meiner Aufforderung Folge zu leisten, und deutete auf die Meisterin. Dann führte er mich zum Zimmer hinaus in den Hühnerhof und befolgte dort ohne Weiteres meinen Wunsch. Seine Füsse waren ordentlich sauber; ein vernünftiger Grund für die Ziererei war also nicht einzusehen.

Seine unstäte Lebensweise, besonders aber sein zeitweise plötzliches Verschwinden und seine unsinnig brutalen Handlungen, die ihm den Ruf eines Apachen eintrugen, scheinen mir den Charakter von Triebhandlungen zu haben und deshalb eher mit Dementia praecox vereinbar als mit blosser Hysterie.

Tabary hat also nach dieser Auffassung eine hebephrenisch-katatonische Geistesverfassung mit ausgesprochen hysterischen Symptomen. Auf die häufige Kombination dieser beiden Symptomenkomplexe haben ja besonders in neuester Zeit namhafte Autoren aufmerksam gemacht (vergl. Jung[1]).

Die Meisterin des Tabary sprach eine diagnostische Vermutung aus, die, obwohl „aus dem Munde der Unmündigen" stammend, aller Beachtung wert ist: Tabary könnte eine larvierte Epilepsie haben. Seine unstäte Lebensweise und die triebartigen Handlungen, seine Angabe, er habe Augenblicke,

[1]) Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox, Halle 1907.

wo er ohne Geld und Habe einfach fortlaufen oder jemand umbringen könnte, ferner die Beobachtung seiner Freunde und seiner Meisterin, dass er Momente habe, wo er wie geistesabwesend sei (absence); endlich sein zeitweises Staunen, während man mit ihm spricht — dies alles erinnert in der Tat stark an die epileptische Geistesstörung und den epileptischen Charakter. Kein Gegenbeweis, aber immerhin eine Aufforderung zur Vorsicht in der Diagnosenstellung liegt in dem Mangel an Zeichen epileptischer Anfälle und entsprechender anamnestischer Familiendaten.

Wie stimmt nun die Tatsache zu den besprochenen diagnostischen Möglichkeiten, dass Pat. nach Angabe seiner Meisterin ein brauchbarer, leistungsfähiger Arbeiter sei? Wenn es sich um eine reine Hysterie handeln würde mit so stark ausgeprägten Symptomen, so wäre dieses Verhalten des Pat. zum mindesten sehr auffällig. Ganz anders, wenn eine Katatonie oder Epilepsie vorliegt. Bekanntlich ist damit sogar eine hohe körperliche Leistungsfähigkeit durchaus vereinbar.

Nun zur Ätiologie. Es ist kein Zweifel, dass es sich hier um eine Kohlenoxydpsychose handelt. Damit will ich keinen bestimmten symptomatologisch umgrenzten Typus bezeichnen, da ein solcher nicht existiert, sondern nur eine ätiologische Einheit. Eine Prädisposition ist bei Tabary wohl anzunehmen, doch nicht nachweisbar. Das pathologisch-anatomische Substrat mag in Analogie mit einigen oben zitierten Fällen von Kohlenoxydpsychose mit Sektionsbericht eine Herdläsion im Grosshirn sein, eventuell auch nur eine mikroskopische Ernährungsstörung, womit auch die anfangs vorhanden gewesene Aphasie mit nachfolgenden anarthrischen Störungen im Einklang stehen würde.

Zusammenfassend scheint mir die Diagnose am präzisesten und doch mit der nötigen Vorsicht folgendermassen gefasst:

Kohlenoxydpsychose von katatonischem Charakter mit hysterischen Symptomen.

Die Simulationsfrage kommt wegen der bei Tabary noch vorhandenen Hoffnung auf eine Rente natürlich auch in Betracht. Aus diesem Grunde habe ich das Hauptgewicht bei der Beurteilung dieses Falles auf diejenigen Symptome gelegt, bei denen Simulation auszuschliessen ist. Sie kommt z. B. bei allen den Angaben über den Pat. von Seiten seiner Bekannten, seiner Angehörigen und Meisterin, die so reichhaltig und charakteristisch sind, natürlich nicht in Frage. Auch die absolute Analgesie halte ich, sowie sie sich bei meiner gründlichen Prüfung offenbarte, für unmöglich simulierbar.

Prognostisch sind hier wohl die katatonischen Symptome als besonders ungünstig zu bewerten.[1])

---

[1]) Bleuler. Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe). Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Med. Bd. 65.



II. Psychoneurosen im Gefolge schwerer Kohlenoxydintoxikation.

Zu dieser Gruppe gehört auch der Fall Ringard Emile, den ich, zur Erleichterung einer vergleichenden Betrachtung, schon weiter oben im Anschluss an die Fälle von CO-Psychose mitgeteilt habe.

Einen schweren psycho-neurotischen Zustand mit hochgradiger Amnesie, der aus einem dreitägigen Kohlenoxydkoma hervorging und noch an der Grenze der Psychosen steht, bot folgender Mann dar. Es handelt sich um einen früheren Mineur, der bei der Explosion in einer Seitengalerie der Mine war und von der Flamme nicht erreicht wurde. Er selbst kann über gar nichts bezüglich den Tag der Katastrophe und die folgenden Auskunft geben. Ich sah ihn zuerst allein, dann gemeinsam mit Dr. Lecat.

Fougny Hector, 38 Jahre alt, wurde am Abend des Katastrophentages um halb 6 Uhr bewusstlos nachhause gebracht. Er atmete schwer, war cyanotisch, zeigte weder Nasenbluten noch Erbrechen. 3 mal 24 Stunden lang blieb er bewusstlos, lag zeitweise wie tot da; zeitweise war er sehr unruhig und phantasierte viel. Seine beiden Brüder starben während der Katastrophe. Als dies seine Frau ihm mitteilte, schien er es nicht zu verstehen, denn er fragte hernach mehrmals, warum sein Bruder nicht komme.

Pat. erholte sich sehr langsam aus seiner Verwirrtheit; besonders nachts phantasierte er noch mehrere Wochen nach der Katastrophe und schlief sehr unruhig. Das Gehen musste er allmählich wieder erlernen; eine hochgradige Schwäche in den Beinen blieb noch wochenlang zurück. Besonders stark hatte das Gedächtnis gelitten. Für alle Begebenheiten während und einige Tage nach der Katastrophe war es vollständig ausgelöscht. Ebenso fiel seinen Leuten auf, dass er alles Neue, was geschah, von einem Moment auf den anderen vergass, ferner, dass er seine frühere Lebhaftigkeit vollständig verloren hatte. Interesselos konnte er stundenlang dasitzen und vor sich hinbrüten.

Zu einer eigentlichen Arbeit war er nicht mehr zu bringen. Wohl half er dann und wann seiner Frau in den Hausgeschäften, doch musste sie ihn zu jeder Kleinigkeit auffordern. Dasselbe war der Fall, wenn er im Garten etwas helfen sollte. Auch fehlte ihm jede Ausdauer.

29. Mai 1907. Noch jetzt ist dieser inaktive Zustand derselbe; nicht einmal zum Lesen hat Pat. Lust und Ausdauer. Übrigens ist er dazu schon deshalb unfähig, weil die Buchstaben schon nach wenigen Linien vor seinen Augen verschwimmen und er vorweg, wie er versichert, das Gelesene vergisst. Es fehlt ihm auch das Interesse für Neuigkeiten. Wie ich mich überzeuge, ist er über die nächstliegenden Ereignisse vollständig unorientiert. Er lässt seine Frau und seine beiden Töchter für seinen Unterhalt arbeiten und hat die väterliche Autorität gänzlich eingebüsst. Die eigenen Töchter behandeln ihn nach der Aussage seiner Frau wie ein Kind, während er früher die Familie mit Rat und Tat unterstützte und leitete. Von einer anderen Frau, die ihn früher gut kannte, werden mir diese Aussagen bestätigt. Sie sagt, er sei im Vergleich zu früher ein ganz anderer Mensch geworden: früher lebhaft und aufgeräumt, sei er jetzt kaum mehr zu erkennen. In der Familie sind Geisteskrankheiten bisher nicht vorgekommen.

Sein Befinden soll ziemlichem Wechsel unterworfen sein. Er habe Tage, an denen er etwas mehr spreche uud sich auch an dies und jenes erinnere, und wieder solche, wo er stundenlang stumpf dasitze und sich um nichts bekümmere. Er habe oft Schwindel, besonders an gewissen Tagen, wobei sich seine Umgebung zu drehen scheine und er schwankend gehe wie ein Betrunkener oder aber gar nicht mehr gehen könne. Seine Grundstimmung sei aber weder traurig noch fröhlich, noch leicht reizbar, viel-



mehr gleichmässig teilnahmlos. Über Zornesausbrüche und schlechte Laune kann sich seine Frau nicht beklagen. Seit der Katastrophe hat zwischen den Ehegatten kein ehelicher Verkehr mehr stattgefunden.

Pat. fürchtet sich, die unmittelbare Umgebung des Hauses zu verlassen, seitdem er vor etwa 6 Monaten anlässlich eines Besuches bei seiner Mutter, die 7 Minuten weit entfernt wohnt, einen Anfall hatte, in dem er zu Boden fiel. Er hatte Atemnot, als müsste er ersticken, und es drehte sich alles um ihn herum. Man musste ihn per Wagen nachhause zurück führen. Sehr bemerkenswert ist, dass Pat. gar keinen Alkohol geniesst und immer sehr mässig war.

Allgemeineindruck: Patient sieht gut genährt aus. Sein Gesichtsausdruck ist schlaff, apathisch, Gang schlürfend, mit kleinen Schritten; er kann aber auch grosse machen. Er ist auffallend fügsam, unterzieht sich meiner längeren Untersuchung bereitwillig. Über den Zweck derselben, über ihren möglichen Zusammenhang mit seinem Entschädigungsrecht, überhaupt über seine Zukunft scheint er sich jedoch kaum Gedanken zu machen. Er stellt keine diesbezüglichen Fragen und spricht keine Hoffnungen aus, obwohl seine Entschädigungsansprüche noch nicht geregelt sind; er beklagt sich auch nicht über erlittenes Unrecht. Fast wie ein Pferd, das sich willig aufzäumen lässt, ohne zu fragen warum? und wohin?, lässt er meine Untersuchung über sich ergehen. Dieses Verhalten steht zu demjenigen unserer anderen Neurosenpatienten in scharfem Kontrast. Folgendes Zwiegespräch ist charakteristisch für seine Gemütsverfassung: „Was tun Sie den ganzen Tag?" — „Wenn es schön ist, spaziere ich ein wenig im Garten". — „Können Sie nicht etwas arbeiten?" — „Nein, das kann ich nicht". — „Warum denn?" — „Ich werde sogleich müde, ich habe nicht die Kraft dazu". — „Lesen Sie zum Zeitvertreib auch die Zeitung?" — „Nein, ich kann nicht". — „Warum?" — „Weil die Buchstaben verschwimmen und die Augen überlaufen. Und ich vergesse sogleich, was ich gelesen habe". — „Helfen Sie denn nicht Ihrer Frau bei den Hausgeschäften?" — „Ja, ein wenig". — „Machen Sie bisweilen weitere Spaziergänge?" — „Nein". — „Weshalb?" — „Weil ich Angst habe". — „Wovor?" — „Dass ich umfallen könnte". — „Wieso? Ist Ihnen das schon einmal passiert?" — „Ja, neulich, als ich meine Mutter besuchte". — „Weshalb fielen Sie damals? Wurde Ihnen übel?" — „Ich kann das gar nicht beschreiben. Es war, wie wenn ich ersticken müsste, und ich wurde plötzlich so schwach". — „Glauben Sie, dass Sie wieder werden arbeiten können?" — „Ich weiss es nicht".

Orientierung und Gedächtnis. Die Frage nach dem Wochentag beantwortet er falsch. Den Monat kann er erst nach langem Besinnen angeben. Die Jahreszeit bezeichnet er richtig. Zeitlich ist er infolge seiner hochgradigen Gedächtnisschwäche nur für das Zunächstliegende orientiert, doch fehlt ihm das Zeitmass für vergangene Ereignisse. Örtlich orientiert.

Bei der Frage, wie alt er sei, bittet er seine Frau, es ihm doch zu sagen. Eine einstellige Zahl, die ich zu behalten aufgebe, hat er nach wenigen Minuten schon vergessen. Ich lasse ihn eine kleine sensationelle Notiz in der Zeitung lesen und fordere ihn auf, sie aus dem Gedächtnisse zu reproduzieren. Er ist nicht imstande es zu tun.

Intelligenz: Meine Fragen scheint Pat. alle zu verstehen. Einfache Fragen beantwortet er vernünftig, sofern sie keine erheblichen Anforderungen an Gedächtnis und Urteilskraft stellen. Im Gespräch mit ihm fällt seine Urteilslosigkeit, seine Unfähigkeit sich zu konzentrieren, auf, ebenso eine hochgradige Hemmung im Denkprozess. Er urteilt überhaupt fast nicht. Nicht einmal über das ihn am nächsten Angehende bildet er sich ein Urteil, nicht einmal über seine nächste Zukunft. Auf meine Frage: „Werden Sie wieder arbeiten?“ antwortet er: „Ich weiss es nicht“. Auf meine Frage, ob ihn die Minengesellschaft bis jetzt genügend entschädigt habe, ob er mit ihr zufrieden sei, meint er nur, man nehme eben, was man bekomme. „Hat die Gesellschaft Ihre Leidensgefährten nach Recht und Billigkeit entschädigt?“ Antwort: „Ich weiss es nicht“. Über meine Absicht bildet er sich auch kein Urteil.

Einfache Rechenexempel, wie Addition einstelliger Zahlen, kann er lösen, doch nicht mehr $15 + 7$ oder 4×12. Er besinnt sich dabei lange, schüttelt den Kopf und gibt eine falsche Antwort; dann sagt er: „Es geht nicht“. Ich habe den Eindruck, dass er zum voraus davon überzeugt ist; denn auf mehrmalige energische Aufforderung hin gelingt doch die eine und andere Aufgabe, die er nicht lösen zu können meinte.

Affekte: Entsprechend der Angabe seiner Familienangehörigen konstatierte ich grosse Gleichgültigkeit bei allen Versuchen, einen lebhaften Affekt hervorzurufen. Ich rufe die Erinnerung an die Katastrophe wach. Vergeblich. Sein Gleichmut ist nicht zu erschüttern, auch die Pulsfrequenz bleibt dieselbe. Denselben negativen Erfolg habe ich, wie ich von seinem Zustand und von seinen Entschädigungsansprüchen rede. Auch die Andeutung, wie seine Frau und seine Kinder nun schwer zu arbeiten hätten, um das Brot zu verdienen, rührt ihn nicht.

Körperlicher Status. Puls 82. sehr labil, von ordentlicher Füllung und geringer Spannung. Bei mehrmaligem Bücken steigt die Frequenz auf 110, und der Puls wird hart. Bei einer früheren Beobachtung konstatierte Dr. Lecat eine Pulsfrequenz von 140. Dr. L. teilt mir auch mit, dass Pat. längere Zeit nach der Katastrophe Tachycardie gehabt habe. Auch jetzt hat er noch oft die Empfindung von Herzklopfen.

Pupillen gleichweit, eng, reagieren langsam auf Lichteinfall. Starkes Tränen der Augen, besonders beim Fixieren.

Corneal-, Rachen- und Nasenreflexe erhalten.

Plantarreflex aufgehoben.

Cremaster- und Bauchdeckenreflex angedeutet. Keine Dermographie.

Patellarreflex ziemlich lebhaft gesteigert, beiderseits gleich.

Kein Achillessehnenreflex.

Romberg'sches Phänomen sehr deutlich.



Sensibilität: Für Berührung, Schmerz und Temperaturen deutlich überall etwas herabgesetzt. Keine Spinalirritation. Stereognost. Sinn normal.

Leichter grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger. (Trinkt keinen Alkohol, trank nie viel.)

Zittern der geschlossenen Lider.

Grobe Muskelkraft im Verhältnis zum Aussehen gering (gut genährtes Aussehen). Händedruck mit wenig Kraft.

Keine Ataxie. Kein Intentionstremor.

Lagegefühl normal, desgl. auch Innervationsgefühl.

Beiderseits etwas eingeschränktes Gesichtsfeld im Laufe der Untersuchung. Augenhintergrund: ausser etwas Hyperaemie der Netzhaut nichts Besonderes.

Herz und Lungen, Abdominalorgane o. B.

Appetit gut, kein Brechen. Stuhl geregelt.

Schlaf gut, doch schläft er lange nicht ein.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Pat. hat bis jetzt noch keine Rente. Dr. Lecat, der behandelnde Compagniearzt, schätzt auf ca. 50 % Einbusse.

Status vom 23. Dezember 1907. Pat. macht auf mich denselben Eindruck wie beim ersten Besuch. Bei der eingehenden Prüfung zeigt sich auch, dass sich in seinem Zustande nicht viel geändert hat.

Gesichtsausdruck, Gang und Haltung schlaff, ersterer gleichgültig, etwas blöde. Er erkennt mich zwar wieder, weiss aber nicht, wann er mich gesehen, ob vor einem halben oder einem Jahr, wohin ich damals reiste, obwohl ich ihm meine Absicht, nach Amerika zu reisen, mitgeteilt hatte. Er arbeitet nicht, sondern spaziert im Garten und hilft gelegentlich seiner Frau, indem er Wäsche zusammenlegt, den Ofen heizt oder sonst kleine Arbeiten verrichtet, die auch ein Kind leisten kann. Auf meine Frage, wie es ihm gehe, antwortet er: „Immer gleich." — „Warum können Sie nicht arbeiten?" — „Ich wollte schon, aber ich werde schon bei der kleinsten Arbeit, z. B. im Garten, atemlos und bekomme hier auf beiden Seiten (er deutet auf die Gegend des unteren Brustkorbrandes) heftige Stiche". Er klagt, dass er sogleich ermüde. Beim Bücken und Wiederaufrichten sehe er für einige Momente nichts mehr. „Tout autour de moi se brouille." Kurzes Fixieren ermüdet seine Augen stark und führt zu Tränen; er wischt sich dann beständig die Augen und wendet sich ab. Teilnahmlosigkeit gegen alles, was um ihn her vorgeht, ist geblieben. Doch kann man seine Stimmung nicht als eine traurige bezeichnen. Man merkt ihm deutlich an, dass er von seinem totalen Unvermögen absolut überzeugt ist. Dieses Gefühl wird aber bei ihm nicht im Geringsten zur Pose. Er sucht nicht, wie der Hysterische, daraus Kapital zu schlagen und sich interessant zu machen. Auch hat er nichts vom Simulanten. Die hochgradige Vergesslichkeit ist dieselbe geblieben. Er macht zuweilen Kommissionen in der Nähe, vergisst aber regelmässig den Auftrag, wenn er ihn nicht aufnotieren lässt.

Der körperliche Status bietet keine wesentliche Veränderung. Seine Frau äussert ihre Überzeugung, dass ihr Mann nie mehr gesund werde.



Fougny erhält jetzt eine Rente von fr. 1.85 pro Tag, also frs. 673.08 pro Jahr = 40 % des Salairs (80 % Einbuse entsprechend). Vor der Katastrophe verdiente er 1709 frs. jährlich. Er habe, berichtet die Frau, gegen die Compagnie Klage erhoben, sei durch drei Expertisen gegangen. Auf meine Frage, ob er damit zufrieden sei, antwortet er, man müsse nehmen, was man bekomme.

20. März 08. Beobachtungen von Herrn Prof. Zangger: Herr Prof. Zangger hat im ganzen denselben Eindruck vom Patienten wie ich; Pat. ist zufrieden und friedliebend. An mich erinnert er sich noch und sagt spontan bei der Untersuchung, ein Schweizer Arzt habe dasselbe mit ihm gemacht. Er kann sogar Details wie Gesichtsfarbe, Grösse, Haarfarbe etc. angeben, doch erinnert er sich an nichts mehr, was ich mit ihm sprach, auch nicht daran, dass ich von Amerika gekommen war. Nur unklar weiss er, dass ich ihn zweimal besuchte. Nach Tag und Monat gefragt, gibt er ersteren falsch an, während er nach und nach herausbringt, dass es März ist.

Folgendes hübsches Experiment ist charakteristisch: Fougny sass einem Abreisskalender gegenüber. Da fragte Herr Prof. Zangger, wie um seine Reise darnach einzurichten, welches Datum heute sei. Fougny antwortete, er wisse es nicht. Erst nach einer langen Weile kam er darauf, auf den Kalender zu sehen und sagte dabei: „Eh bien, on peut le voir là!“ Einige Momente später wiederum nach Tag und Monat gefragt, hatte er beides bereits wieder vergessen. Gelesenes kann er nicht reproduzieren, selbst nicht, wenn man ihm dabei hilft.

Pat. hilft der Familie etwas in den Hausgeschäften, aber die Frau muss ihn beständig dazu veranlassen.

Herr Prof. Zangger hat den Eindruck, dass die Vorstellung vom früheren Schreck in seiner Psyche noch eine grosse Rolle spielt, und zwar dass aus der Aufregung erst nach und nach die Ueberzeugung seiner Schwäche gekommen sei. Intellektuell fiel ihm besonders auf, dass die Fähigkeit, Vorstellungen aus Worten zu schaffen, beim Pat. stark herabgesetzt ist und eine hochgradige Ermüdbarkeit der assoziativen Tätigkeit bei ihm besteht. Er beurteilt nur, was für seine Sinne erfassbar ist.

Zum körperlichen Status: Sehnen- und Hautreflexe, besonders Patellarreflex erhöht. Keine Dermographie. Herz sehr erregbar: Puls sehr weich, 72. Durch das blosse Aufheben eines leichten Gegenstandes vom Boden wird er hart. Händedruck bei Aufforderung stark zu drücken sehr ungleich; dagegen kann er gut gehen.

Schlaf gut (10 Uhr abends bis 6 Uhr morgens); doch sagt Pat.: „il y faut des ruses pour trouver le sommeil“. Gesichtsfeld im Laufe der Untersuchung etwas eingeengt.

28. Juni 1908 (eigene Beobachtung): Die Familie Fougny ist inzwischen verzogen. Die Frau betreibt jetzt, um den Verdienst zu mehren, eine Wirtschaft, in der ihr Mann ihr etwas helfen kann im Bedienen der Gäste. Pat. erkennt mich wieder. Er erinnert sich diesmal daran, dass ich in A. war, ebenso an



den Besuch des Herrn Prof. Zangger, doch kann er mir nicht mehr sagen, wie Herr Prof. Z. aussah. Nach seinem Befinden gefragt, sagt er: „C'est toujurs la même chose.“ Besonders klagt er über Stiche im unteren seitlichen Thoraxteil, die er an seinen schlechten Tagen habe. Auch Rücken- und Seitenschmerzen habe er häufig. Oefter hat er „accès où ça tourne“, die mitunter lange andauern; er kann dann vor Schwindel nicht mehr gehen. Immer noch leidet er unter der Angst, beim Ausgehen von einem Anfall überrascht zu werden (peur d'avoir du mal en route). Er spaziert daher nie weiter allein, sondern lässt sich immer begleiten. Auf meine Bitte, mir einen solchen Anfall zu beschreiben, antwortet er, das sei ihm unmöglich. Es sei plötzlich, als ob er ersticken müsste, und er fühle sich ganz kraftlos. Bisweilen habe er Herzklopfen. Jetzt arbeite er etwas im Garten, aber schon durch eine kleine Arbeit sei er sogleich am Ende seiner Kräfte.

Nachdem ich eine halbe Stunde bei Fougny gewesen, sagte ich ihm, ich sei in einer Viertelstunde von Lens hierhergekommen. Er sagt: „Aber Sie sind gefahren.“ Der Schluss war richtig. Die Prüfung seiner geistigen Fähigkeiten ergibt ähnliche Resultate wie früher. Pat. kennt Datum und Tag nicht, wohl aber Monat und Jahr. Nach 5 Minuten hat er jede Zahl vergessen. Rechenexempel: $12 + 4 = 16$ (Lösung richtig); $16 + 12 = ?$ (kann Lösung nicht finden).

Puls in Ruhe 86, nach Bücken 104. Die vorgestreckte Zunge zittert etwas.

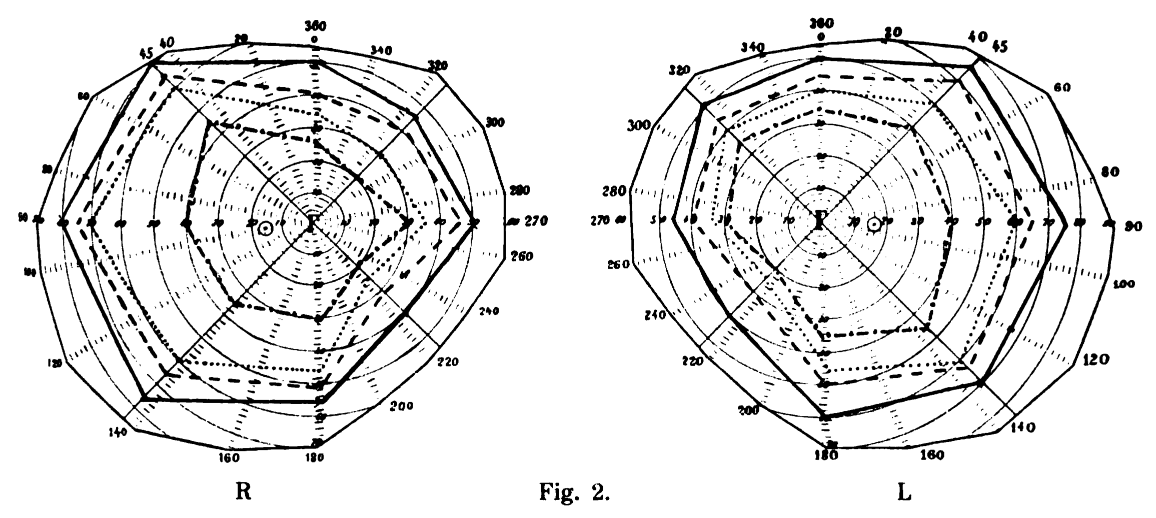


Fig. 2.

Gesichtsfeld [1]) siehe beifolgende perimetrische Aufnahme.

[1]) Das Gesichtsfeld nahm ich bei meinen Pat. mit einem Handperimeter bei möglichst gleicher Beleuchtung auf, und zwar bei jedem Pat. mindestens 2 mal. Keiner meiner Pat. war über Wesen und Zweck der Untersuchungsmethode orientiert. Von einer suggestiven Erzeugung des Symptomes der Einschränkung im Sinne Bernheims konnte also keine Rede

Diagnose: Das Charakteristische an diesem Krankheitsbild ist eine hochgradige Asthenie, ein Darniederliegen der willkürlichen körperlichen und geistigen Funktionen. Diese lähmungsartige Inaktivität steht in auffallendem Gegensatz zu den durch energische Aufforderung möglichen körperlichen Leistungen einerseits und der Besonnenheit des Pat. anderseits. Er kann z. B. grosse Schritte machen, wenn energisch dazu aufgefordert; sonst macht er kleine. Er kann die Hand mit der seinen kräftig drücken, wenn es ihm befohlen wird; sonst ist sein Druck kraftlos. Anderseits ist Pat. über seine Umgebung orientiert und fasst Sinneseindrücke richtig auf; doch zeigt er kaum Spuren von höherer assoziativer Tätigkeit. Urteils- und Schlussfähigkeit gehen ihm fast ganz ab. Zu der Energieschwäche gesellt sich eine hochgradige Ermüdbarkeit; wenn Pat. auch im Garten etwas zu arbeiten versucht, so ist er gleich „au bout“.

Kann man diese tiefgreifenden Störungen als einfache Neurasthenie bezeichnen?

Die Asthenie und die hochgradige Ermüdbarkeit der motorischen Innervationen lassen entschieden an Neurasthenie denken, besonders auch die Möglichkeit, dieselbe für Augenblicke durch energische Aufforderung zu beseitigen. Auch eine hochgradige geistige Ermüdbarkeit, eine assoziative Schwäche, die sich im Fehlen oder der gänzlichen Ohnmacht der Zielvorstellung offenbart — wie wir es in unserm Falle beobachten —, ist ja für viele Neurastheniker charakteristisch, desgleichen der starke Wechsel dieser Erscheinungen. Es fehlt aber hier zum vollständigen Bilde der Neurasthenie die krankhafte Reizbarkeit, unter der der Neurastheniker regelmässig leidet. Ich möchte sagen, bei unserem Patienten ist gerade das Gegenteil davon vorhanden; er ist mit seiner Lage zufrieden, seiner Familie gegenüber nicht launenhaft, sondern stets willig und verträglich. Wie ganz anders äussern sich die Angehörigen eines typischen Neurasthenikers über dessen Benehmen! Der allgemeine Affektzustand Fougny's stimmt also nicht zum gewöhnlichen Bilde der Neurasthenie, wohl aber sind pathologische Angstaffekte im Sinne der Angstneurose Freuds [1]), wie sie Fougny zeigt, wenn er allein ausgehen soll, bekannte neurasthenische Syndrome.

Wenn wir die Art der Asthenie Fougny's etwas näher

sein. Aus dem gleichen Grunde war Simulation auszuschliessen. Die Angaben der Untersuchten waren, nachdem sie einmal verstanden hatten, was ich von ihnen wollte, fast durchweg bestimmte. Vergleichende Kontrollversuche, die ich mit dem Handperimeter einerseits und einem gewöhnlichen stabilen Perimeter anderseits in der kantonalen Augenklinik in Zürich an einer Reihe von Personen unter liebenswürdiger Mithülfe von Herrn Dr. Hess, I. Assistenten der Anstalt, anstellte, ergaben für die beiden Instrumente übereinstimmende Resultate.

[1]) Freud, Neurolog. Centralblatt. 1895. Seite 50.
Hocker, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1893, Dezember.



analysieren, so finden wir doch, dass sie einen etwas anderen Ursprung hat als beim Neurastheniker. Wohl ist bei Fougny eine krankhafte Ermüdbarkeit im neurasthenischen Sinne vorhanden; aber bevor er überhaupt Kraft aufwendet, sich einer Denkarbeit unterzieht, ist bei ihm die Ueberzeugung vorhanden, dass es nicht gehen werde. Er antwortet zuerst: „Je ne peux pas.“ Dabei ist er durchaus nicht mürrisch oder überdrüssig. Die Willenlosigkeit ist hier nicht ein Mangel an gutem Willen wie bei manchen Unfallsneurotikern. Die Vorstellung seines vollkommenen Unvermögens ist der Ursprung seiner Asthenie. Diese Form psychopathischer Konstitution erinnert entschieden an die hysterische. Für sie ist ja das unumschränkte Dominieren gefühlsbetonter Vorstellungen charakteristisch. Ist sie in dem Pat. auch in anderen Richtungen voll ausgebildet? Mir scheint dies nicht der Fall zu sein. Vor allem fehlt die Labilität der Affekte, die so charakteristisch ist für die klassische Hysterie. Man kann bei Fougny nicht einmal von einer egozentrischen Gruppierung der Affekte sprechen; ich hörte ihn niemals mit Affekt von seiner Krankheit reden. Im Gegenteil musste ich auch hierüber alles durch detailliertes Fragen aus ihm herausziehen. Es fehlte vollkommen das heimliche Behagen, welches man aus der Krankheitsschilderung Hysterischer sonst herausfühlt; die Beschwerden wurden nicht, wie bei letzteren, Mittel zur Schaustellung. Besonders aber ist zu betonen die Abwesenheit körperlicher hysterischer Symptome, mit Ausnahme vielleicht der leichten Einschränkung des Gesichtsfeldes im Laufe der Untersuchung.

Wir hätten also im Krankheitsbild zwar neurasthenische und hysterische Syndrome, aber weder eine voll ausgebildete neurasthenische noch eine voll ausgebildete hysterische psychopathische Konstitution vor uns.

Dagegen drängt sich bei näherer Betrachtung des Falles die hochgradige Amnesie, die unser Pat. aufweist, immer mehr in den Vordergrund des diagnostischen Interesses. Zwar gehört ein gewisser Grad von Amnesie auch zum Bilde mancher Neurosen, besonders der traumatischen; aber dann handelt es sich meist um leichte Grade, und sind die bekannten übrigen Symptome der Neurose vorhanden. Vor allem aber entwickelt sich die Amnesie bei der traumatischeu Neurose successive mit den anderen Symptomen, meist nach dem bekannten Latenzstadium. Hier dagegen stand sie am Anfang der Krankheit, vom Erwachen aus der Bewusstlosigkeit an, am meisten im Vordergrund des Krankheitsbildes, um dann später allmählich etwas zurückzugehen, während sich gleichzeitig Neurosensymptome immer mehr Geltung verschafften.

Es liegt ausserordentlich nahe, unter Berücksichtigung des amnestischen Syndroms und des Ursprungs der Krankheit aus einer schweren CO-Intoxikation diesen Fall in Parallele zu bringen mit den wenigen andern, wo wir amnestische Dauer-

störungen im Gefolge einer schweren CO-Intoxikation feststellen konnten. Der ungewohnte Gesamteindruck, den Pat. auf Herrn Prof. Zangger und mich machte, die auffallende Energielosigkeit, Interesselosigkeit und Gleichgültigkeit des Pat. gegen sich und die Seinen, verbunden mit nervösen Symptomen, lassen sich so erklären durch die Erkenntnis, dass wir es hier mit einem komplizierten seltenen Krankheitsbild zu tun haben, wo zu den Dauerwirkungen einer schweren CO-Intoxikation hystero-neurasthenische Symptome hinzugetreten sind und dem ganzen Krankheitsbild den oberflächlichen Stempel einer Neurose aufgedrückt haben.

Die Amnesie Fougny's ist eine retro- und anterograde. Besonders letztere fällt auf durch ihre Intensität. Wenn Pat. etwas liest, vergisst er von einem Satze zum andern den Inhalt. Zahlen vermag er nicht mehrere Minuten lang zu behalten. Wird er nach dem Datum gefragt, so vermag er nicht zu antworten, obwohl die grosse Zahl ihm gegenüber auf dem Wandkalender zu lesen ist. Besonders dieses Beispiel scheint mir die weitreichenden Konsequenzen der anterograden Amnesie zu demonstrieren. Wenn die Vorstellung des Wandkalenders, den Pat. schon ungezählte Male musste gesehen haben, noch in seinem Gedächtnis vorhanden gewesen wäre, so müsste die Frage nach dem Datum sie sofort assoziativ reproduziert haben, und die Folge wäre ein rasches bewusstes Fixieren des wirklichen Kalenders mit Ablesung des Datums gewesen. Anstatt dessen antwortet Pat. zuerst, er wisse es nicht. Dieses Beispiel erklärt die hochgradige Störung der assoziativen Fähigkeiten bei unserem Pat. Es fehlen ihm die Erinnerungsbilder auch für die jüngsten Eindrücke.

Die unmittelbare Folge der anterograden Amnesie ist die Störung der Merkfähigkeit, bedingt durch die Unfähigkeit des Festhaltens gewonnener Eindrücke, während die Auffassung, wie wir in unserem Falle betonten, erhalten ist: Pat. ist besonnen, weiss, was um ihn her vorgeht, doch nur so lange er es sieht. Dies unterscheidet die Störung der Merkfähigkeit, wie sie hier besteht, von der bei dem Korsakoff'schen Symptomenkomplex und der Dem. senilis vorhandenen, wo ausserdem die Auffassung und damit die Orientierung schwer gestört ist.

Zusammenfassend können wir also über unseren Fall sagen: Es handelt sich um eine toxische psychopathische Konstitution mit neurasthenischen und hysterischen Symptomen, die an der Grenze zu den Defektpsychosen steht. Der Intelligenzdefekt äussert sich in einer Störung der Merkfähigkeit und in associativer Schwäche. Beide lassen sich auf eine stark ausgeprägte anterograde Amnesie zurückführen, die ich als eine spezifische Dauerwirkung schwerer CO-Intoxikationen auch in anderen Fällen nachgewiesen habe.

Daneben besteht für die Zeit der akuten Vergiftungserscheinungen eine totale retrograde Amnesie. Sie erinnert an



die asphyktischen psychischen Störungen,[1]) unter denen übrigens auch monatelange schwere Störungen der Merkfähigkeit beobachtet wurden. Da diese Fälle auf Ernährungsstörungen der Hirnrinde durch totale Hirnanaemie beruhen, so liegt es nahe, auch in unseren Fällen an solche cerebrale Ernährungsstörungen vielleicht toxischer oder vasomotorischer Natur als Ursache zu denken.

Im Anschluss an diese neuen Fälle psycho-neuropathischer Störungen nach Kohlenoxydvergiftung teile ich einige andere mit, bei denen von Anfang an gewisse Lokalsymptome besonders auffällig waren.

In den ersten Tagen nach der Katastrophe beobachtete Herr Prof. Zangger zwei Fälle von Oedem. Er berichtet hierüber Folgendes: Zwei Fälle, die ebenfalls am Tage der Explosion gerettet wurden, bekamen schon zur Zeit der Bewusstlosigkeit lokale harte, erst später schmerzhafte, weisse Oedeme. Bei dem einen wanderte das Oedem vom Vorderarm schulterwärts, und er starb am vierten Tag unter den Erscheinungen akuter rechtsseitiger Pneumonie mit Lungenoedem; der andere hatte ein sehr starkes Oedem des rechten Oberarms, während der Unterarm ziemlich frei war, ohne alle Zeichen einer Verletzung.

Am 27. Tag war die Oberarm-Muskulatur schon sehr ausgesprochen atrophisch. Der r. Oberarm mass in der Circumferenz über 2 cm weniger als der linke; der Unterarm war weniger atrophisch. Er beklagte sich auch über Schmerzen im Zeige- und Mittelfinger, leichte Atrophie der Handballen und Schmerzhaftigkeit auf Druck im Verlaufe des Nervus medianus bei Hyperaesthesie des ganzen Armes.

Diesen letzteren der beiden Fälle sah ich später und nahm folgenden Befund auf:

28. Mai 1907. Quenon Désiré, 35 J. alt:

Er gibt an, dass er oft, besonders wenn er müde sei, Schmerzen im r. Arm verspüre wie Nadelstiche, in Zeige- und Mittelfinger ausstrahlend. In Ring- und Kleinfinger nie Schmerzen.

Lokalstatus: Alle Finger der r. Hand etwas dünner als die linksseitigen, besonders der rechte Daumenballen atrophisch. Umfang (gemessen von der Radialseite des Zeigefingers quer über) rechts 20 mm, links 20½ mm (Rechtshänder).

Auch der r. Vorderarm ist dünner als der linke. Umfang: 25½ rechts, 26½ links. Biceps rechts deutlich geringer entwickelt als links. Armumfang in der Höhe des Bicepswulstes rechts 24, links 26. Der ganze r. Arm, besonders die Hand, weniger warm als links. Er friert oft an der r. Hand und trägt deshalb oft einen Handschuh daran. R. Hand oft bläulich, schwitzt mehr als die linke. Auf dem Dorsum der Hand, besonders auf der radialen Seite, etwas Hypaesthesie und Hypalgesie, bis auf das vorderste Fingerglied; desgl. auf der Vola manus, besonders deren proximalem Teil, mit Ausnahme

---

[1]) Paul, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 32, S. 251.
Wagner, Jahrb. f. Psychiatrie 1889. S. 313. Wien. Klin. Wochenschr. 1891. No. 53.



der ulnaren Seite bis zur Ulnarseite des Ringfingers, wo gute Empfindung herrscht. Leichte Hypaesthesie besteht auch an der Vola des Vorderarms. Temperaturunterschiede werden überall wahrgenommen.

Im Gebiete des Medianusverlaufes am Vorderarm, Handgelenk und in den Ellbogenbeugen Druckempfindlichkeit. Bicepsfurche dagegen nicht druckempfindlich.

Die Kraft des r. Arms bedeutend herabgesetzt, Händedruck kraftlos. Spreizen der Finger rechts geht ordentlich. Etwas Glanzhaut im Gebiete der Atrophien. Nägel der r. Hand brüchig, mit verschiedenen Querfurchen.

Der allgemeine Status bietet ausser sehr lebhaften Patellarreflexen und schlechtem, mitgenommenem Aussehen nichts besonderes. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Pat. begann erst im Januar 1907 wieder zu arbeiten. Anderthalb Monate später will er „starke Nierenkolik mit blutigem Urin" gehabt haben.

Er klagt über häufige Diarrhöen, die oft mit 5—6tägiger Verstopfung abwechseln. Häufig nicht gerade heftiger, aber anhaltender Kopfschmerz und Gefühl von Schwere im Kopf, sowie Rückenschmerzen in der Nierengegend. — Appetit ordentlich.

25. Dezember 1907. Désiré sieht entschieden besser aus als bei meinem letzten Besuch. Er sagt auch selbst von sich, dass er sich jetzt wieder wohl fühle.

Seine einzige Klage besteht in häufigen Kreuzschmerzen. Lokalstatus unverändert.

Familienanamnese ohne Belang. Pat. erfreute sich früher einer guten Gesundheit und bester Arbeitskraft.

Diagnose: Der Fall ist besonders durch die motorisch-sensibel-vasomotorisch-trophischen Veränderungen des r. Armes interessant. Da sie während der akuten Intoxikationserscheinungen und bei Abwesenheit jedes Zeichens eines Trauma auftraten, so liegt es nahe, sie als Teilerscheinung der akuten Kohlenoxydintoxikation zu betrachten. In der Tat sind ähnliche Fälle, wo diese Aetiologie ausser Zweifel stand, beschrieben worden. Das Kohlenoxyd ist bekanntlich ein Nervengift. Auf die Theorien, welche seine toxische Wirksamkeit zu erklären versuchen, kann ich hier nicht eingehen.

Was die motorischen CO-Lähmungen anbelangt, so bieten sie ein sehr mannigfaches Bild. Alle möglichen Kombinationen kommen vor (vergl. Sachs l. c.). In Bezug auf ihren weiteren Verlauf sind aber die Mitteilungen in der Literatur sehr spärlich. Interessant ist in dieser Beziehung eine Mitteilung Brockmanns,[1]) wo ein Bergmann, der von einem schlagenden Wetter überrascht worden war, noch nach 2 Jahren leichte Lähmungen aller Gliedmassen aufwies. Fälle, wo nur ein Arm oder ein Bein gelähmt war, wurden von Piorry, Oppolzer, Leudet, von Frerichs, Litten u. a. beschrieben. Oft sind auch nur einzelne Muskelgruppen gelähmt oder (wie in unserem Falle) eine mehr als die andere. (Leudet,[2]) Schachmann[3]).

---

[1]) Citiert nach Eulenberg, Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865.

[2]) Leudet, Notes sur quelques accidents provoqués par l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Bull. de l'acad. de med. 1883.

[3]) Schachmann, Intoxication par l'oxyde de carbone. France méd., 1886. 1 juillet.



Meist bildet sich die mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung allmählich zurück, und es bleibt für längere Zeit nur eine partielle Parese oder Schwäche. (vgl. Sachs l. c.)

Auch Sensibilitätsstörungen mannigfachster Art sind im Anschluss an CO-Intoxikation beobachtet. Die Anästhesien halten sich gewöhnlich an das Gebiet der motorischen Lähmung (Brissaud). In unserem Falle scheinen, nach den Motilitätsstörungen zu schliessen, hauptsächlich Medianus und Radialis betroffen zu sein. Damit stimmt auch die Ausbreitung der Anästhesien, wenigstens an der Hand, überein. Ausserdem scheinen gewisse Aeste des Plexus brach. betroffen zu sein, so vor allem der Musculocutaneus. Jedenfalls hat man sich die Veränderungen als neuritischer Natur vorzustellen. Dafür sprechen die gruppenweise Lähmung und Atrophie der Muskeln, die Verteilung der Sensibilitätsstörung und die noch zu besprechenden trophisch-vasomotorischen Störungen.

Noch ein Symptom neuritischer Natur habe ich zu erwähnen: die stechenden Schmerzen im r. Arm, die in die Finger ausstrahlen, sowie die Druckempfindlichkeit des Medianus. Parästhesien in peripheren Nervengebieten, auch lebhafte Schmerzen (Neuralgien) im Verlaufe von Nervenstämmen sind nach CO-Vergiftung schon öfter beobachtet. Bourru[1]) beobachtete z. B. als einzige Folge einer Kohlendunstvergiftung eine hartnäckige Ischias.

Unser Fall ist einer der wenigen in der Literatur publizierten von CO-Ödem. Klebs beschrieb einen Fall von Anasarca des r. Arms aus der Frerichsschen Klinik, wo gleichzeitig motorisch-sensible Lähmung bestand. Die Hautinfiltration wird, wie in unserm Fall, als eine derbe bezeichnet. Ferner teilte Litten[2]) einen Fall mit, wo anlässlich einer CO-Vergiftung der ganze r. Arm bis zur Wirbelsäule geschwollen war und ebenso motorisch-sensible Lähmung bestand. Litten nahm hämorrhag. Infiltration des Plexus brachialis an.

Von besonderem Interesse sind die trophischen Störungen der Nägel bei unserem Falle. Wir hatten Gelegenheit, sie noch bei verschiedenen anderen zu beobachten. In diesem Fall ist die postneuritische Nervendegeneration dafür verantwortlich, so gut wie für die erwähnten Muskelatrophien und motor.-sensiblen Lähmungen. Bei anderen, wie z. B. den Récapés, sind diese Veränderungen der Nägel wohl als Zeichen allgemeiner Ernährungsstörung aufzufassen. Jedenfalls aber hat dieses Zeichen einen hohen objektiven diagnostischen Wert.

Was die übrigen Symptome anbelangt (Kopfschmerz, Kopfdruck, Verdauungsstörungen), so liegt es nahe, sie als auf nervöser Basis entstanden zu betrachten, womit die Steigerung

[1]) Bourru, Névralgie à la suite d'une asphyxie par le charbon. Arch. de méd. navale 1877.

[2]) Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1889.



des Patellarreflexes gut zu vereinbaren wäre. Diese Annahme schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass es sich hier in letzter Linie um Dauerwirkung der schweren Kohlenoxydintoxikation handeln könne. Hierfür scheinen mir folgende Momente zu sprechen: 1. der Verlauf: Beginn mit schwersten Intoxikationserscheinungen; daraus entwickelt sich ein chronisch-pathologischer Zustand, sich äussernd in den genannten Beschwerden, welcher allmählich bis fast zur Restitution abklingt. Dies ist entschieden nicht der Verlauf einer eigentlichen Neurose; wohl aber kann man den Zustand als einen allgemein nervösen mit toxischer Ätiologie und pathologisch-anatomisch durch Ernährungsstörungen bedingt betrachten;

2. lässt die lokale Schädigung am Arm an eine geringe Widerstandsfähigkeit des ganzen Organismus, speziell des Nervensystems, gegen CO denken;

3. sind von mir mehrere Fälle mit ähnlichen allgemeinen Dauersymptomen und ähnlichem Verlauf nach schwerer CO-Intoxikation beobachtet worden.

Im Hospital von Lens sah Herr Prof. Zangger drei Fälle von Verbrennung. Einer starb. Über die beiden anderen notierte er sich folgendes:

12. März 1906. Zwei sah ich am zweiten Tag im Stadtspital von Lens unter der Leitung von Dr. Lequette. Beide Kranke waren bei Bewusstsein, gaben aber sehr langsam Antwort. Am Gesicht, an den hervorragenden Teilen, ebenso an den Händen, mit Ausnahme der Stellen zwischen den Fingern und des oberen Teiles der Brust war die Epidermis vollständig abgehoben. Der noch übrig gebliebene Teil der Epidermis schwarz, inkrustiert von Kohlenstaub. Ein Fall zeigte auch Verbrennungen in der Lidspalte, am Kornealrand eine gelbliche leichte Infiltration am 2. Tag.

Bei beiden war die Behandlung: Umschläge mit 1 % Pikrinsäurelösung. Beide sind von den Brandwurden bis jetzt ohne Narbenkontrakturen geheilt. (11. April 1906.) Dagegen hat der eine ein Auge durch Panophthalmitis verloren; auf dem anderen Auge existiert noch ein mit Perforation drohendes Geschwür.

Das Schicksal dieser beiden Patienten (Lemal und Dargencourt) hatte ich bei meinen Besuchen in Courrières zu verfolgen Gelegenheit. Ich machte mir darüber folgende Notizen:

29. Mai. Lemal Jean Bat., 26 Jahre alt. Lemal war zur Zeit der Explosion in der Mine, 326 m tief, beim Aufzug Nr. 11, also ca. 1½ Kilometer vom Explosionszentrum entfernt, gemeinsam mit seinen Gefährten Vion, Dargencourt und Vilmont. Vion leidet jetzt noch an einer Psychose; Dargencourt hat sich, wie ich später mitteilen werde, auch noch nicht ganz erholt; Vilmont ist seinen Verbrennungen, vielleicht in Verbindung mit der CO-Vergiftung, in den ersten Tagen nach der Katastrophe erlegen.



Lemal wurde am Tage der Explosion um 3 Uhr nachmittags bewusstlos aus der Mine emporgebracht und gewann sein volles Bewusstsein erst nach etwa 8 Tagen wieder. Mehrmals Nasenbluten und Brechen. Einen Monat lang schwebte er in Lebensgefahr, schlief sehr unruhig, phantasierte viel und war besonders in den ersten Tagen oft stark aufgeregt. Drei Monate lang lag er im Spital von Lens und dann noch 25 Tage zu Hause. Sein Allgemeinzustand besserte sich sehr langsam. Er bringt folgende Klagen vor, ausser denen, die sich auf die unmittelbaren Folgen seiner Verbrennung beziehen:

Sehr rasches Ermüden und starkes Schwitzen bei der kleinsten Anstrengung, z. B. schon nach 5 Minuten langem Gehen. Er benutzt dazu zwei Stöcke und geht nie weiter als bis in das kleine Gärtchen neben dem Hause. Schlechter, unruhiger Schlaf mit häufigen schreckhaften Träumen und häufigem Aufwachen. Jeden Morgen früh Erbrechen. Appetit gering, Stuhl normal, regelmässig. Viel Husten. Oefter störendes Herzklopfen und Schmerzen in den Beinen wie von lanzinierendem Charakter.

Status: Mageres, blasses Gesicht mit trübem Ausdruck. Gang mühsam, mit 2 Stöcken. Allgemeiner Ernährungszustand mässig.

An mehreren Stellen des Körpers ausgedehnte strahlig eingezogene Narben, zwei davon in der r. Hüftgegend von Handtellergrösse, ferner an beiden Unterschenkeln und in der r. Kniekehle. Letztere bedingt eine Beugehaltung des Beines von etwa 30°. Verbrennungsnarben ausserdem an beiden Händen und Ohren.

An Stelle des r. Auges die eingesunkene vernarbte Bulbushöhle. In der Cornea des linken eine ausgedehnte Macula, die mit ihrem undurchsichtigen Teil fast das ganze Pupillargebiet verdeckt. Die Sehkraft ist infolgedessen auf die Unterscheidung vorgehaltener Finger in 50 cm Distanz reduziert.

An beiden Beinen, im Gesicht und am behaarten Kopf ein juckendes Ekzem. Dasselbe datiert seit der Katastrophe. In der ersten Zeit nach der Katastrophe war es viel stärker ausgebildet und weiter verbreitet. Allmählich hat es sich zurückgebildet.

Die übrige Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Cornealreflex vom gesunden Teil der Cornea aus auslösbar.

Rachen- und Nasenreflex normal; kein Babinski.

Patellarreflex beiderseits etwas gesteigert.

Sensibilität normal. Romberg negativ. Kein Tremor.

Motilität, soweit sie nicht durch die Narbenretraktion gestört ist, normal.

Puls 66, klein, regelmässig, nach mehrmaligem Bücken 90.

Herz o. B.

Lungen: Über dem obersten Drittel beiderseits einige klanglose, mittelgrossblasige, feuchte und zahlreiche trockene Rasselgeräusche, letztere auch über den Spitzen.

Die psychische Prüfung ergibt normale Intelligenz. Patient gibt durchaus vernünftige Antworten und urteilt klar. Die Zeit nach der Katastrophe ist für etwa eine Woche seinem Gedächtnis völlig entschwunden und für mehrere weitere Wochen stark verwischt. Auch sein Gedächtnis für neue Geschehnisse soll merklich gelitten haben. Er vergisst leicht von einem Tag auf den anderen.

Begehrungsvorstellungen sind nicht vorhanden.

Lemal erhielt von der Subskriptionssumme 7000 Fr. und erhält jährlich von der Minengesellschaft 1136 Fr., d. h. 3 Fr. 16 cts. täglich. Zur Beurteilung dieser Rente muss betont werden, dass er auf fremde Pflege angewiesen ist. Er beklagt sich aber nicht ausdrücklich, dass er zu wenig erhalten, sondern meint einfach, man müsse eben nehmen, was man bekomme.

24. Dezember 1907. Ich finde Lemal wieder bei seinen Eltern, wo er wohnt. Er sieht noch recht leidend aus. Er soll in der letzten Zeit, wie mir nachher die Mutter im Geheimen klagte, ziemlich viel trinken. Auch jetzt ist er im Begriffe, mit seinem Bruder zu trinken. Auf meine Frage nach seinem Befinden antwortet er, es gehe ihm sehr schlecht. Er und seine Eltern sind davon überzeugt, dass er nie mehr werde arbeiten können. Nach der Meinung der Mutter rührt seine ganze Krankheit davon her, dass er sich innerlich verbrannt habe („avalé le feu").

Seine hauptsächlichen Beschwerden sind dieselben wie bei meinem ersten Besuch: hochgradige Müdigkeit und Ermüdbarkeit. Täglich Morgens Erbrechen, schlechter Schlaf, häufig Kopfschmerzen, viel Husten, Vergesslichkeit.

Der Status hat sich nur in folgenden Punkten wesentlich verändert: Grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger. Patellarreflex beiderseits herabgesetzt.

Puls 100, etwas klein, regelmässig, nach mehrmaligem Bücken 120.

An Stelle des verlorenen Auges hat er jetzt ein künstliches. Bezeichnend ist, dass er meinen Vorschlag, sich an seinem linken Auge einer Operation zu unterziehen, die sein Sehvermögen bedeutend verbessern könnte, bestimmt zurückweist, mit der Begründung, man könnte ihm dann seine Rente schmälern.

25. Juli 1908. Ich finde Lemal nicht zu Hause. Seine Eltern sagen, er sei auf Besuch bei einem Verwandten. Sein Zustand sei aber derselbe. Mir scheint dieser Ausflug eher eine Besserung anzudeuten.

Diagnose. Über die Folgen der Verbrennung ist nichts weiter zu sagen.

Wenn man bei diesem Falle den Sehverlust ausser Acht liesse, so läge die Annahme einer traumatischen Neurose nahe. Doch ist hier die Arbeitsunmöglichkeit nicht blosse Vorstellung wie bei dem Neurotiker, sondern Wirklichkeit, eben bedingt durch den Sehverlust. Dass aber die Vorstellung, die sich auf wirkliche Verhältnisse bezieht, dieselbe Wirkung haben kann wie diejenige, der keine Wirklichkeit zugrunde liegt, ist klar. In der Tat können hier eine Reihe der Symptome als die einer Neurose angesehen werden, und vor allem stimmt das psychische Bild dazu. Allerdings erscheint letzteres in diesem Falle als natürliche Konsequenz der tatsächlichen Verhältnisse, währenddem es bei dem Traumatiker für uns stets etwas Unbegreifliches hat. Als neurasthenische Symptome können hier aufgefasst werden: Kopfschmerz, morgendliches Erbrechen, die hochgradige Ermüdbarkeit, der schlechte Schlaf. Die hohe Pulszahl und die leichte Erregbarkeit des Herzens sind bekanntlich bei Neurosen auch häufige Vorkommnisse. Die Amnesie, und zwar retrograde wie anterograde, ist ihnen zwar auch nicht fremd („mémoire en lacunes" der Franzosen); doch bringt uns speziell diese Gedächtnisstörung eine Reihe ähnlicher eigener Fälle sowie einige publizierte Beobachtungen in Erinnerung, wo nach schweren CO-Intoxikationen lang andauernde Amnesie konstatiert wurde, so z. B. in einem von Brouardel mitgeteilten Fall, wo ein Arzt bei einer CO-Vergiftung bei seinen Klienten den Namen der Krankheit und die Therapie vergessen hatte und erst nach 18 Monaten von dieser Störung geheilt war. Sachs (l. c.) findet „ganz besonders typisch im Stadium der Rekonvaleszenz eine



totale Amnesie, sei es, dass sich dieselbe auf die Zeit vor der Vergiftung erstreckt (amnésie rétrograde) oder auf Dinge der Gegenwart (amnésie antérograde)".

Die Angabe des Patienten Lemal sowie seiner Eltern, dass die Gedächtnisschwäche in der ersten Zeit nach der Katastrophe am stärksten gewesen sei und sich allmählich etwas gebessert habe, scheint mir auch eher auf das CO als Ursache zu deuten als auf eine einfache traumatische Neurose, umso mehr, als die Krankheit in einer schweren CO-Intoxikation ihren Anfang nahm. Ausserdem ist hier, wie in unsern analogen Fällen, die Amnesie nicht in der Weise von Ermüdung abhängig wie beim Neurastheniker. Weiterzugehen und die übrigen Symptome einerseits unter dem Titel Neurose, anderseits unter dem der Dauerwirkung der CO-Intoxikation zu scheiden, wage ich nicht, da sie zu beiden Krankheitsbildern passen, und, wie ich früher erwähnte, Übergänge und Kombinationen dieser beiden Krankheitsbilder häufig sind.

Was die Simulationsmöglichkeit anbelangt, so erwähne ich nur, dass bei diesem Patienten keine Veranlassung zur Simulation vorliegen kann, indem ihm sein unheilbarer Sehausfall eine lebenslängliche Rente garantiert.

Endlich komme ich noch mit einem Wort auf die katarrhalischen Lungenerscheinungen zu sprechen. Eine durch die hochgradige Beeinträchtigung der gesamten Konstitution ausgelöste Phthise steht natürlich sehr wohl im Bereiche der Möglichkeit. Die eventuelle Rückwirkung einer solchen auf die bereits vorhandenen Krankheitszustände darf nicht ausser Acht gelassen werden.

Der andere der beiden Patienten stellt einen besonders instruktiven Fall von Dauerwirkung einer akuten Kohlenoxydintoxikation dar. Ich beobachtete ihn in Noyelles-sous-Lens Ende Juni 1908.

M. Dargencourt, 22 Jahre alt. Dargencourt war z. Z. der Explosion in der Mine, in der Nähe des Schachtes Nr. IV, gemeinsam mit Vilmont, Lemal und Vion. Alle vier wurden bewusstlos emporgebracht. Vion leidet, wie ich berichtet, seither an einer schweren Psychose. Vilmont starb an den Folgen schwerer Verbrennung, und Lemal, der, wie wir oben vernahmen, infolge der Verletzung der Augen jetzt fast blind ist, zeigt ausserdem Symptome, die wir mit seiner schweren Kohlenoxydintoxikation infolge der Katastrophe in Beziehung brachten. Einen ähnlichen Fall lernen wir in Dargencourt kennen.

Dargencourt wurde, nachdem er emporgebracht worden, zuerst als tot zu den Kadavern geworfen. Als doch noch Lebenszeichen an ihm gewahr wurden, brachte man ihn mit den genannten 3 Gefährten in das Hospital,



wo ihn auch Herr Prof. Zangger sah. Dort lag er ca. 28 Stunden in tiefer Bewusstlosigkeit. Diese ging über in lebhafte Erregung mit Sinnestäuschungen. Während der ersten Tage Nasenbluten, Erbrechen (auch von Blut), Urinretention. Ausser diesen Zeichen einer schweren CO-Intoxikation zeigte er noch mehrfache schwere Hautverbrennungen. Letztere heilten unter ärztlicher Behandlung reaktionslos. Auch der Allgemeinzustand besserte sich rasch. Doch kam es nicht zu vollständiger Wiederherstellung. Fünf Monate arbeitete er gar nicht. Seit Dezember 1907 besorgt er eine leichte mechanische, 12stündige Arbeit am Tage im Minenbetrieb, für die er inklusive der Entschädigung für seine Verbrennungsnarben an der einen Hand fs. 3,10 verdient. Als krank wurde er 15 Tage, als verletzt einige Tage bezahlt.

Familienanamnese ohne Belang. Pat. war vor der Katastrophe nach Aussage des Kompagniearztes Dr. Lecat gesund und arbeitstüchtig.

Allgemeiner Status vom 28. Juni 1908. Pat. sieht mager und blass aus; deprimierter, müder Gesichtsausdruck. Gang langsam, beim Gehen etwas gebückt.

Seit der Katastrophe hat er über Folgendes zu klagen: Stetige Müdigkeit und Schwäche, besonders in den Knieen. Oft Kopfschmerz, vornehmlich in der Schläfengegend und Schwindelanfälle, denen starkes Ohrensausen vorangeht: Pat. schwankt, das Gesicht wird leichenblass; dann hat er bisweilen Brechreiz und würde hinfallen, wenn er sich nicht sogleich festhielte. Vor kurzem sei er in einem solchen Schwindelanfall auf den Herd gefallen. Seit der Katastrophe Ausfluss aus dem linken Ohr, verbunden mit Schmerzen und Herabsetzung des Hörvermögens.

Anhaltendes Lesen unmöglich; das Gesichtsfeld verschwimmt.

Seit der Katastrophe öfter Nasenbluten.

Mehrmals seit der Katastrophe 2—3tägige vollkommene Urinretention. In der Woche mehrmals Stiche in der seitlichen Abdominalgegend. Bisweilen Diarrhoe.

Hochgradige Empfindlichkeit der Augen; beständiges Tränen derselben, besonders am Licht.

Seit der Katastrophe hochgradige Karies der Zähne. Nach derselben fielen ihm auch nach und nach alle Nägel ab.

Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, anfallsweise, bis zum Knie.

Seit der Katastrophe hochgradige Gedächtnisschwäche. Pat. kann sich nicht mehr erinnern, am Morgen vor der Katastrophe in den Schacht eingefahren zu sein, noch an das, was folgte. Nur ungenau ist ihm im Gedächtnis, im Spital gelegen zu haben. Aber auch das Gedächtnis für das frisch Geschehene hat stark gelitten. Seine Arbeit besteht darin, Hölzer zu zählen und in Behälter zu legen. Dabei muss er sich vorweg die Zahl notieren, um sie nicht zu vergessen. Kommissionen vergisst er ebenfalls fast regelmässig, wenn er sie sich nicht aufschreibt. Am Abend kann er sich kaum der Geschehnisse des Morgens erinnern. Oft vergisst er alles von einer halben Stunde auf die andere.

Stimmungslabilität: hochgradige Launenhaftigkeit. Patient kann sich wegen einer Kleinigkeit heftig aufregen. Die sonstige Stimmung des Pat. ist andauernd gedrückt. Er hat ein starkes Krankheitsbewusstsein.

Intelligenzprüfung ergibt mit Ausnahme der Gedächtnisschwäche keine Störung. Eine aufgegebene Zahl vergisst Pat. von einer Viertelstunde auf die andere. Er trinkt keine alkoholischen Getränke; er kann sie nicht mehr vertragen.

Körperlicher Status. In der Kopfhaut der linken Occipitoparietalgegend eine unregelmässig verzweigte, etwa 8 cm lange Narbe. Pat. hatte infolge der Katastrophe eine Weichteilverletzung am Kopf.

Die l. Hand in starker Kontrakturstellung des Handgelenkes wie aller Fingergelenke infolge ausgedehnter strahliger Narben in der Vola manus. Desgleichen mehrere strahlige eingezogene Narben auf Brust und Rücken.

Pupillen gleich weit beiderseits, reagieren langsam auf Lichteinfall. Tränen der Augen. Gesichtsfeld nicht wesentlich eingeschränkt. (Siehe Fig. 3.)

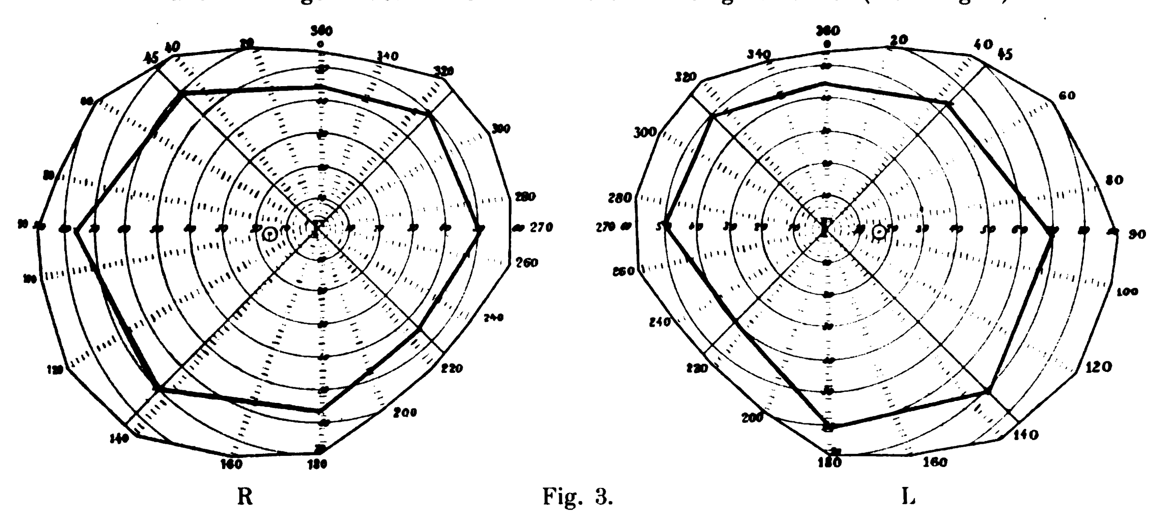


Fig. 3.

Cornealreflex normal, desgleichen Nasen- und Rachenreflex.

Babinski negativ.

Patellarreflex beiderseitig gesteigert. Kein Fussklonus.

Puls: 96 in Ruhe, nach mehrmaligem Bücken = 100, regelmässig, von mässiger Füllung und etwas geringer Spannung.

Romberg negativ. Lebhaftes Zittern der geschlossenen Lider.

Leichter grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperaturdifferenzen normal, desgleichen stereognostischer Sinn.

Motilität desgleichen. Nur die Schwäche und rasche Ermüdung sind bemerkenswert.

L. Trommelfell perforiert und injiziert. Wandungen des l. Mittelohrs ebenfalls gerötet.

Rechts o. B.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Das rein objektive Resultat der Untersuchung ergibt ausser den Verbrennungsnarben folgende Hauptfaktoren: Schlechter Ernährungszustand, gesteigerte Patellarreflexe, erhöhte Pulsfrequenz. Die Art und Weise, wie die subj. Symptome vorgebracht werden, erweckt nicht den Verdacht auf Simulation.



Vor allem überzeugend wirken seine Angaben betreffend Gedächtnisschwäche, Schwindel und gemütliche Verstimmung. Das beständige Aufschreiben der Zahl der Hölzer bei seiner Arbeit ist besonders auffällig; keiner seiner Mitarbeiter hat diese Massnahmen nötig. Der Vater bringt verschiedene Beispiele für die Gedächtnisschwäche seines Sohnes vor, die ihn selbst in hohem Masse beunruhigen. Auch klagt er über die beständige Niedergeschlagenheit des Sohnes. Der Schwindelanfall, der in letzter Zeit stattfand, indem er rückwärts auf den Herd fiel, wurde auch von ihm beobachtet. Der Eindruck, den der Vater hervorruft, ist der eines durchaus ehrlichen Mannes.

Was den Schwindel anbelangt, so denkt man bei der Beschreibung der Anfälle unter Berücksichtigung der pathologischen Veränderungen im linken Ohr zuerst an Menièresche Krankheit. Zum mindesten scheint mir ein Gegenbeweis, dass es sich nicht um diesen Symptomenkomplex handle, nicht möglich, obwohl er auch gut auf die CO-Intoxikation bezogen werden kann. Der Amnesie, und zwar der anterograden kombiniert mit retrograder, für die Zeit unmittelbar vor, während und nach der Katastrophe, sind wir schon bei verschiedenen unserer Pat. begegnet, die infolge der Katastrophe eine schwere CO-Intoxikation durchgemacht hatten. Ich erinnere an Vion, Lemal, Ringard, Tabary, Fougny, desgleichen an die Klage über anhaltende Kopfschmerzen. Die Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes ist ebenfalls eine diesen Fällen gemeinsame Eigenheit. Besonders fanden wir sie bei Ringard, Désiré, Lemal, Lhomme ausgesprochen. Ein weiteres von mir beobachtetes gemeinsames objektives Symptom ist die Steigerung des Patellarreflexes. Unter 7 Fällen dieser Art konnte ich dasselbe 6 Mal mit auffallender Deutlichkeit konstatieren.

Die Regelmässigkeit, mit der ich den eben genannten Symptomenkomplex im Gefolge schwerer CO-Intoxikationen beobachten konnte einerseits, die Unmöglichkeit, das ganze Krankheitsbild in Kongruenz mit einem schon bekannten anderer Aetiologie zu bringen anderseits, berechtigt zur Annahme der spezifischen Natur dieser pathologischen Folgezustände. Natürlich kann hier neben dem CO auch dem Schreck eine aetiologische Rolle zukommen; die Abgrenzung ist also keine ganz scharfe. Vor allem ist die „traumatische Neurose“ sensu strictiori, an die man in solchen Fällen nach Katastrophen gewöhnlich zuerst denkt, auszuschliessen, natürlich nicht gleichzeitig damit die Neurosensymptome. Ich gebe zu, dass sogar von den eben genannten Symptomen keines der traumatischen Neurose fremd ist. Sie alle können gelegentlich in ihrem Bilde auftreten. Aber sie machen nicht das Wesentliche desselben aus. Und dieses Wesentliche der traumatischen Neurose fehlt eben unseren Fällen. Dasselbe besteht ja nach den neuesten Anschauungen in dem eigenartigen Geisteszustand der Neurotiker, in der

Vorstellung des vollständigen Unvermögens. Er arbeitet nicht, weil er zum voraus davon überzeugt ist, dass er es nicht kann, und wenn er es versucht, steckt in ihm unbewusst die Überzeugung, dass es nicht gehen werde. So scheitert meistens der Versuch.

Von unseren 7 Fällen arbeiten aber 6; der 7., Lemal, kann nicht arbeiten, weil er fast blind ist. Dies ist ein kapitaler Unterschied. Sind sie aber deswegen etwa körperlich besser daran als die Traumatiker, die ich nachher beschreiben werde? Im Gegenteil. Letztere sehen z. T. recht gut aus, während erstere fast durchgehends eine deutliche Herabsetzung ihres Ernährungszustandes aufweisen. Dementsprechend ist auch ihre Arbeitskraft herabgesetzt. Nur einer (Lhomme) tut den vollen früheren Dienst; aber auch er muss bisweilen tageweise aussetzen. Die anderen besorgen eine leichtere Arbeit; aber sie arbeiten doch, und ich hörte (mit Ausnahme Fougnys) keinen von ihnen behaupten, er könne nicht arbeiten. Sie machen in keiner Weise jenen charakteristischen Eindruck der Vorstellungskranken, der Traumatiker. Bei letzteren ist es mir mehrmals vorgekommen, dass ich, wenn ich sie eingehend nach ihren Beschwerden fragte, Antworten erhielt, die mir zeigen sollten, dass meine Mühe, ihren Zustand zu verstehen, fast lächerlich vergeblich sei. „Ich kann Ihnen das gar nicht beschreiben“, hiess es dann. Ganz anders jene Patienten: Einfach und natürlich brachten sie ihre Beschwerden vor, wenn ich sie darnach fragte; und damit harmonierte ihr Aussehen und ihre Lebensweise.

Ich habe in der diagnostischen Besprechung dieses Falles bis jetzt nur einen Komplex besonders markanter Symptome berücksichtigt, der für eine auch aetiologisch einheitliche Gruppe meiner Patienten besonders charakteristisch ist. Nun zur Frage: Wie reihen sich die übrigen Symptome in das Krankheitsbild ein? Da ist einmal die tagelange Urinretention zu erwähnen. Das erste Mal trat sie auf in unmittelbarem Anschluss an die akute Kohlenoxydintoxikation und dauerte mehrere Tage; seither hat sich diese Erscheinung dreimal wiederholt. Doch hatte Pat., wie er versichert, auch in der Zwischenzeit oft Mühe beim Urinieren, in dem Sinne, dass er lange warten und pressen musste. Zur Klassifizierung dieses Symptomes stehen uns in der Literatur äusserst spärliche Erfahrungen zu Gebote. Nach Bruns[1]) kommen eigentliche Blasen- und Mastdarmstörungen in unkomplizterten Fällen traumatischer Neurose nicht vor. Kraus[2]) sagt im Kapitel „Hysterie“ „. . . auch selbst mehrtägige Anurie soll vorkommen“, fügt aber bei, dass diese Angaben noch vielfach der Bestätigung und des genauen Studiums bedürfen. Sehr beachtenswert ist in dieser Frage die Angabe

[1]) Bruns, l. c. pag. 81.

[2]) Kraus, Zentrale u. vasomotorisch-trophische Neurosen. Lb. d. i. Med. herausg. v. Mering, p. 908.



von Sachs[1]) über das Vorkommen von Lähmungen glatter Muskulatur bei akuter Kohlenoxydvergiftung: „Am konstantesten wird die Lähmung des Sphincters der Blase und des Mastdarms beobachtet." In unserem Falle müsste man an eine Schwächung der Blasenmuskulatur durch das CO denken, ähnlich wie dauernde Paresen und Paralysen quergestreifter Muskelgruppen vorkommen. Ausser diesem machte noch ein anderer meiner Patienten, Bion, der auch anlässlich der Katastrophe asphyktisch war, ähnliche Angaben über seine Blasenfunktion. Von Blasenstörungen wurden sonst noch angegeben von Vion, dem Patienten, der infolge der CO-Intoxikation an einer Dauerpsychose leidet, längere Zeit Inkontinenz; von Désiré, der ein CO Oedem mit folgender muskulärer Atrophie aufwies, etwa ein halbes Jahr nach der Katastrophe mehrere Monate lang heftige Schmerzen beim Urinieren und Erschwerung des Urinierens. Der Urin sei damals oft rot gewesen. Man kann in diesem letzteren Falle an Harnsäurekrisen als Teilerscheinung nervöser Konstitution denken. Bei unserem Falle liegt, so scheint mir, eine direkte Beziehung auf die CO-Vergiftung zum mindesten ebenso nahe wie auf eine psychoneurotische Grundlage.

Von hohem objektivem Interesse sind die trophischen Folgezustände an unserem Patienten: das Kariöswerden und Ausfallen der Zähne und das Ausfallen der Nägel nach der Katastrophe. Bei den meisten der Récapés konnte ich eine ähnliche Erscheinung konstatieren, bestehend in tiefen Nagelfurchen und Abfallen des vorderen Nagelteiles. Schon lange haben Autoren auf dieses untrügliche Zeichen einer tiefgreifenden Ernährungsstörung hingewiesen, so Reil im Jahre 1792, Guenther 1842, Beau 1846, Vogel 1870, Broca 1874. Chavigny[2]) sagt darüber: „Entre tous les organes ceux qui traduisent de la façon la plus visible les troubles de la nutrition générale, sont les ongles des pieds et des mains. Sur eux on voit se produire des sillons transversaux, parallèles à la matrice de l'ongle". Diese trophischen Störungen sind also nicht pathognomonisch für eine bestimmte Krankheit, wohl aber ein sicheres Zeichen schwerer Ernährungsstörung. Welch hoher diagnostischer Wert diesem Zeichen zukommt, ist einleuchtend. Den Récapés konnte man so die Wirkung jener drei Schreckenswochen in der Mine gleichsam direkt von den Fingern ablesen. In unserem Falle ist die Ernährungsstörung wohl toxischer Art. Ich habe dieselbe schon weiter oben als eines der charakteristischen Dauersymtome einer schweren CO-Intoxikation bezeichnet. Das andauernde Kariöswerden und Ausfallen der Zähne zeigt besonders deutlich, dass der Ernährungszustand noch kein normaler ist. Es ist noch zu bemerken, dass Pat. vor der Katastrophe über ein vorzügliches, fast ganz vollständiges Gebiss verfügt haben soll.

[1]) Sachs, l. c. p. 29.
[2]) Chavigny, Diagnostic des maladies simulées. Paris 1906.



Auffallend ist ferner die hohe Pulszahl in Ruhe: 96, die ich noch in zwei anderen Fällen dieser Gruppe, bei Tabary und Lemal, konstatierte, ohne die für traumatische Neurose charakteristische starke Zunahme durch mehrmaliges Bücken. Neurotischen Charakter tragen folgende Symptome: Verschwimmen des Gesichtsfeldes beim Lesen, Tränen der Augen, zeitweise Diarrhoen, Stiche in der seitlichen Abdominalgegend, langsame Pupillenreaktion, lebhaftes Zittern der geschlossenen Lider, Tremor der gespreizten Finger, Schwäche in den Beinen, deprimierte Stimmung.

Zum Schlusse der diagnostischen Besprechung dieses Falles möchte ich nochmals aufmerksam machen auf die nahe Beziehung, die zwischen den pathologischen Dauerzuständen einer akuten CO-Intoxikation und den Neurosen besteht, sei es, dass zu den ersteren Neurosensymptome sekundär hinzutreten, sei es, dass sich beide Symptomenkomplexe oft auf derselben aetiologischen Basis entwickeln. Ich glaube übrigens, dass dieser strenge Dualismus hinfällig wird, wenn man sich von dem strengen Begriff der „traumatischen Neurose" freimacht, in der Erkenntnis, wie künstlich die Grenzen desselben sind. Wie in dem Begriffe Psychosen sehr verschiedene Krankheitsbilder vereinigt sind, so lassen sich auch unter dem Titel Psychoneurosen die mannigfachsten „neurotischen" Zustände vereinigen, die sich in eine begrifflich engere Zusammenfassung nicht fügen wollen. Damit ist gleichzeitig der innere Zusammenhang derselben ausgesprochen und durch die Weite des Begriffes die Gefahr einer willkürlichen, scharfen Abgrenzung von verwandten Zuständen vermieden. Wir würden also in unserem Falle von einer Psychoneurose vom Typus der Kohlenoxydintoxikation sprechen.

Als letzte dieser Gruppe teile ich noch zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung in ihrem Verlaufe mit, an denen Herr Prof. Zangger kurz nach der Katastrophe folgende Beobachtungen machte: Die Betreffenden wurden einige Stunden nach der Katastrophe gerettet und waren einige Zeit bewusstlos.

Leturc blieb 24 Stunden bewusstlos und hat seitdem hypochondrische Neigungen und Symptome, speziell Verdauungs- und Magenbeschwerden, ohne jeden objektiven Befund. Dagegen sind die Reflexe der Haut, sowie die Sehnenreflexe stark erhöht, Pupillenreflexe eher träge, das Herz sehr erregbar, Dermographie, vollständige Schlaflosigkeit und Furcht vor allem Möglichen. Er sitzt die ganze Zeit herum und wagt kaum aus dem Hause zu gehen, will sofort wieder zurück, geht schlaff, schwankend und klagt ein wenig über Schwindel.

Lhomme war etwa zwei Stunden bewusstlos, zeigte ziemlich lange CO-Vergiftung. Seitdem habe sich der Kopfschmerz, der die Folge eines früheren Kopftraumas war, welches vor



einem Jahre mit einer Jahresrente von 15 pCt. entschädigt wurde, verschlimmert. Sehr stark verminderte Sensibilität und aufgehobene Rachen-, Nasen- und Augenreflexe. Bei diesem Fall spielt speziell wohl eine gedrängte finanzielle Lage wegen der früheren Unfallrente eine sehr grosse Rolle mit.

Anmerkung. Der 2. Fall war besonders interessant, weil der Betreffende vor einem Jahr nach einem Kopftrauma (Quetschung zwischen zwei Rollwagen) an Symptomen einer traumatischen Neurose erkrankt war und nun auf diesem alten Zustand neue Symptome zeigte, speziell ein psychogenes Zittern, das durch Suggestion leicht unterdrückt werden konnte. Dieses trat aber sofort wieder auf, sobald er an seine finanzielle Notlage dachte. Das scheint mir ein Streiflicht zu werfen auf Fehler, die in den französischen Haftpflichtgesetzen liegen. Der Prozess zog sich in die Länge, und Pat. bezog die Hälfte des Tagelohnes beinahe ein Jahr; aber nach dem Wortlaut des Gesetzes wird von der endgültigen Entschädigung der bezogene Tagelohn abgezogen. In diesem Fall war nun, wie in vielen anderen, durch die Notlage soviel eingezogen worden, ohne dass der Arbeiter wusste, dass das auf Rechnung der späteren Entschädigung ging, dass er nach Abschluss des Prozesses der Gesellschaft 500 Franken schuldig war, d. h. also die Rente für über fünf Jahre im Voraus bezogen hatte. Es war nun absolut evident, dass der Gedanke an dieses Unglück und dazu die Unsicherheit, wie sich der Staat dazu stellen würde, die gegenwärtige Krankheit und die erzwungene Arbeitslosigkeit den Mann krank machten.

Die Situation für den Betreffenden war deshalb noch sehr schwer, weil ein Kind in der Zwischenzeit erkrankt war und die Gesellschaft die ersten Wochen an die Geretteten nichts ausbezahlte.

Der dritte Fall kam nie ganz zum Bewusstsein, hatte ein mächtiges Oedem des rechten Armes und kleine Lungenherde. Er starb unter Erscheinungen des Lungenoedems am 4. Tag.

Die beiden ersten Fälle leben aber noch heute, und ich hatte Gelegenheit, sie nachzuuntersuchen. Der erste:

Leturc, 29 Jahre alt, wurde am Tage nach der Katastrophe abends 5 Uhr bewusstlos aus der Mine getragen, lag 3 Tage lang verwirrt, erbrach, hatte Nasenbluten und soll gelb ausgesehen haben (toxischer Ikterus?). Bei meinem Besuche machte ich über ihn folgende Notizen:

1. Juni 1907. Leturc macht keinen leidenden Eindruck. Er behauptet aber, lange nicht mehr der Gleiche zu sein wie vor der Katastrophe: stets leide er an Leibschmerzen; meist sei er verstopft. Im Knie habe er oft so starke Schmerzen, dass er nicht gehen könne. Schlaf stets unruhig. Schlechter Appetit, Schwindel und Kopfschmerz häufig. Intelligenz zeigt keine Defekte; doch klagt er über Vergesslichkeit seit der Katastrophe.

Er begann erst 6 Monate nach der Katastrophe wieder zu arbeiten. Erhält jetzt 6 frs. Lohn, früher 6—7; keine Rente. Im ganzen erhielt er 165 frs., worunter je 3 sous für Frau und Kind, 1.50 pro Tag.

Körperlicher Status bietet nur folgendes Besondere dar: leichte allgemeine Hyperaesthesie und Hyperalgesie, mit Ausnahme des l. Arms, der etwas hypaesthetisch und hypalgetisch ist. Auf Druck gibt er Schmerzhaftigkeit an den verschiedensten Orten an Thorax und Abdomen an. Bei dieser Prüfung hat man den Eindruck, dass Leturc simuliere. Seine Angaben wechseln.

Besonders klagt er über häufige lanzinierende Schmerzen im linken Arm. Derselbe soll auch schwächer sein. Händedruck links schwächer als



rechts. Links Oberarmumfang um 1 cm, Vorderarmumfang um 1/2 cm geringer als rechts. — Herz und Lungen o. B.

Bei meinem zweiten Besuch am 23. Dezember sah Leturc gut aus, brachte aber noch immer ähnliche Klagen vor. Körperliche Symptome fehlten auch diesmal fast vollständig.

Bei diesem Patienten war die Scheidung von Wirklichkeit und Simulation in seinen Klagen schwierig, besonders bei der Abwesenheit markanter körperlicher Symptome, die den Schluss auf eine allgemeine Störung forderten. Mein persönlicher Eindruck war, dass der Mann aggraviere und gewisse Symptome geradezu simuliere, so vor allem die ausgebreitete Druckschmerzhaftigkeit. Gewisse andere Klagen aber, die er vorbrachte, nämlich Kopfschmerz, Schwindel, Schlafstörung und Vergesslichkeit, verbunden mit (anfänglich) lebhaft gesteigerten Sehnenreflexen, erinnern mich in ihrer Gesamtheit so sehr an die analogen Symptome einer Reihe von Ueberlebenden der Katastrophe, die eine schwere Kohlenoxydintoxikation durchgemacht hatten und jetzt noch zweifellos leidend sind, dass sich mir der Analogieschluss aufdrängt, es möchte sich auch in diesem Falle, bei dem ja ebenfalls eine schwere Kohlenoxydintoxikation bestanden hatte, vorwiegend um spezifische Dauerwirkungen derselben handeln oder wenigstens gehandelt haben. Die Abwesenheit ausgeprägter klassischer Neurosensymptome, sowie der Verlauf mit anfänglichem Maximum der Symptome und allmählicher Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit spricht in gleichem Masse für diese Annahme, wie gegen die einer gewöhnlichen Unfallsneurose. Möglicherweise hat die Simulation erst in demselben Masse eingesetzt, wie die wirklichen Störungen verschwanden.

Der Befund am linken Arm erinnert sehr an den oben mitgeteilten Fall Quenon Désiré. Auch hier muss wohl das Kohlenoxyd verantwortlich gemacht werden.

Der zweite der beiden Fälle, August Lhomme, war, wie ich erfuhr, zur Zeit der Explosion in einer blind endigenden Galerie der Aussenwerke. Er wurde um halb 9 Uhr abends, also 14 Stunden nach der Explosion, gerettet und lag 2 Stunden bewusstlos da.

28. Mai 1907. Ich spreche mit Dr. Lourties über den Fall Lhomme. Er sagt, Pat. sei jetzt so gut wie geheilt. Pat. arbeitet wieder und macht auf mich keinen leidenden Eindruck. Er beklagt sich auch nicht über seinen Zustand, sondern sagt nur wie fast alle von der Katastrophe Betroffenen: „Ich bin doch nicht mehr derselbe wie früher."

24. Dezember 1907. Lhomme sieht weniger gut aus als vor 6 Monaten. Er ist mager und blass und klagt, dass es ihm seit einigen Monaten wieder nicht gut gehe. Er sei besonders im Kopf sehr müde und leide sehr häufig an Kopfschmerzen,



und wenn er sich bücke, habe er Schwindel; ferner stechende Schmerzen am unteren Brustkorbrande, die bis weiter hinauf sich fortsetzen. „Douleurs, piqures aux reins.“ Oefter müsse er zu Hause bleiben, weil er sich zu elend fühle, um an die Arbeit zu gehen. Beim Lesen ermüde er sehr rasch. Er schlafe nur 2—3 Stunden gut, sonst unruhig und aufgeregt. Appetit gering. Der Mann macht einen vollkommen ehrlichen Eindruck, hat nichts von Wichtigtuerei an sich. Gedächtnis unverändert.

L. macht jetzt den „petit service“ unten und erhält Fr. 5.40. Von einem früheren Trauma her wird er mit 15 % entschädigt. Nach Herrn Dr. Lourties' Mitteilung verfährt die Gesellschaft einfach in der Weise, dass sie dem Arbeiter anbietet, ihm den ganzen früheren Lohn auszubezahlen, anstatt seine Arbeit geringer zu taxieren und zu besolden, und ihm dafür eine einmalige Entschädigung entsprechend der Einbusse, die er erlitten, auszuhändigen. Nur im Falle, dass er anderswo Arbeit nehmen will, bezahlt sie ihm die Entschädigungssumme.

Der körperliche Status ergibt ausser beiderseits herabgesetztem Corneal-Reflex, etwas verminderter allgemeiner Sensibilität für Schmerz und Berührung und dem Lungenbefund nichts abnormes.

Lungen: Links hinten oben, in der Höhe der Spina scapulae, etwas Schallverkürzung, Giemen u. etwas abgeschwächtes Atemgeräusch, letzteres Phänomen bis an die untere Lungengrenze reichend. R. Lunge o. B.

L. gibt an, seit der Katastrophe, besonders aber seit einigen Monaten an trockenem Husten zu leiden, der morgens 1—2 Stunden lang sehr stark sei. Nie Blut im Sputum.

Herz: o. B.

Bei meinem langen Besuch hatte ich Gelegenheit, L. als besorgten Familienvater kennen zu lernen. Von seinen Kameraden hörte ich nur Vorteilhaftes über ihn. Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie werden in Abrede gestellt. Pat. soll früher auch stets gesund und arbeitstüchtig gewesen sein. Dieser Fall scheint mir in mancher Beziehung ein Übergangsfall zu den Neurosen gemischter Aetiologie der II. Gruppe zu sein.

III. Emotionspsychosen bei der Katastrophe von Courrières (10. März 1906), beleuchtet durch ähnliche Fälle bei den Erdbeben von Valparaiso (16. August 1906) und Süd-Italien (28. Dez. 1908).

Wir haben uns im Vorigen ein Bild zu machen versucht von den mannigfachen akuten und andauernden Wirkungen des Kohlenoxyds auf eine Anzahl der Überlebenden der Katastrophe von Courrières. Dabei legten wir uns bei verschiedenen Zuständen von akuter geistiger Verwirrtheit bei den Geretteten die Frage vor, ob nicht neben der Einwirkung des Kohlenoxydes auch die heftige Erregung, der Schreck, als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen sei. Welche Bedeutung kommt dem Schrecken zu?

Der Versuch einer Entscheidung der Frage stösst auf eine doppelte Schwierigkeit: Erstens sind über Schreckpsychosen in der Literatur bisher fast keine Erfahrungen niedergelegt, auf die man die Diagnose mit stützen könnte. Dies erklärt sich einmal durch die Natur der Schreckpsychose selbst durch



ihre meist kurze Dauer, ferner rein psychologisch daraus, dass solche Zustände meist bei gewaltigen Unglücksfällen wie Erdbeben etc. vorgekommen sind, wo die allgemeine Erregung und Gefahr keine ruhige Beobachtung erlaubt, da bekanntlich bei solchen Ereignissen die Erregung Beobachtung und Urteil ganzer Bevölkerungsmassen vorübergehend stark trüben kann (Kraepelin[1]). Darauf macht Herr Prof. Zangger anlässlich der Katastrophe von Courrières aufmerksam und gibt deshalb den Rat, „dass man bei jedem grossen Unglück so schnell als möglich erfahrene kompetente Mediziner an Ort und Stelle schicken sollte, weil sie die psychologischen Voraussetzungen haben und auch unter erschreckenden Umständen die Tatsachen objektiv beurteilen können". Seiner Anwesenheit bei der Katastrophe sind denn auch die jeweils schnell auf irgend ein Papier notierten Beobachtungen über die ersten akuten Symptome einzelner solcher Fälle und die besonders interessanten eingehenden Mitteilungen über den Fall Vion zu verdanken, bei dem sich, wie wir gehört haben, unmittelbar an die Katastrophe eine akute Psychose anschloss. Die zweite Schwierigkeit, auf welche die Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Schreckens stösst, ist die, dass die Zustände akuter Verwirrung infolge Kohlenoxydvergiftung, die von bedeutenden Forschern beschrieben sind, wie es scheint, grosse Ähnlichkeit haben mit den Schreckpsychosen, wenigstens nach den dürftigen Mitteilungen, die darüber vorhanden sind. Und gerade in Courrières, wo das Kohlenoxyd eine so grosse Rolle spielte, machte sich diese zweite Schwierigkeit in der Beurteilung mancher Zustände akuter Verwirrung, aber auch dauernder psychischer Störungen besonders geltend. Es wäre deshalb von grossem Interesse, uns für die in genannter Hinsicht nicht eindeutigen psychopathischen Folgezustände in Courrières gleichsam einen Massstab zu suchen in klinisch analogen, ätiologisch aber eindeutigen Fällen.

Diese Gelegenheit bot sich mir 2½ Monate nach meinem ersten Besuch in Courrières durch einen kurzen Aufenthalt in Valparaiso. Ich erfuhr dort, dass unmittelbar nach dem grossen Erdbeben vom 16. August 1906, welchem über 3000 Menschen zum Opfer fielen, eine ganze Anzahl von Fällen akuter Verwirrtheit aufgetreten sind, und noch grösser ist die Zahl dauernder psychischer Folgezustände jenes Schreckensereignisses. Die Herren Dr. Hagnauer, Dr. Fiedler und Dr. Crickmann in Valparaiso hatten nachher viele solcher Patienten in Behandlung, und noch heute (Sommer 1908) zeigen sich diese psychischen Folgen in einer ganzen Reihe schwerer Neurosen. Ich teile hier einige der sprechendsten Fälle akuter Verwirrtheit infolge des Erd-

[1]) Kraepelin, Allgem. Psychiatrie 1903. S. 86.
[2]) Zangger, Gerichtl. med. Beobachtungen b. d. Kat. von Courrières.



bebens von Valparaiso mit, wie Herr Dr. Hagnauer von Valparaiso die Güte hatte, sie mir zu schildern.

Vor dem Erdbeben war eine deutsche Familie: Vater, Mutter, Sohn und Töchter in ihrem neuen Hause im Erdgeschoss versammelt; im ersten Stock hatte der 17 jährige Sohn eben Violinstunde bei einem Lehrer. Plötzlich fiel infolge des Erdbebens das ganze Haus zusammen und begrub unter seinen Trümmern die ganze Familie mit den Dienstboten und dem Lehrer. Nur der 17 jährige Junge blieb verschont und wurde durch den Luftdruck zum Fenster hinausgeschleudert, kam wie durch ein Wunder vollständig unversehrt auf eine Wiese zu liegen. Er zeigte auch am Kopfe nicht die leiseste Verletzung. Sogleich stand er auf und rannte, ohne sich im mindesten um seine Familie zu bekümmern, davon und wollte sich anderorts, wo Feuer ausgebrochen war, an den Rettungsarbeiten beteiligen. Dabei benahm er sich unsinnig, wie ein Clown. Seine schwere Verwirrtheit dauerte mehr als eine Woche an. Während dieser ganzen Zeit kümmerte er sich absolut nicht um das, was geschehen war, frug nie nach seiner Familie, ob jemand gerettet sei, wusste überhaupt von allem nichts, und man sah ihn ohne Rock in „Hemdärmeln" planlos auf der Strasse umherirren. Erst allmählich kam ihm das Bewusstsein seiner Lage; doch war er während längerer Zeit nicht ganz klar. Jetzt arbeitet er wieder.

Ein anderer Deutscher hatte auch seine Familie im Erdbeben verloren; er selbst war unweit seines Hauses mit dem Schrecken davongekommen. Auch auf ihn schien das Unglück nicht den geringsten Eindruck zu machen; er „wusste" überhaupt nichts davon, obwohl er sein zusammengefallenes Haus sah und seine Freunde darüber reden hörte. Man sah ihn vergnügt in seinem Automobil herumfahren, und wenn man mit ihm sprach, zeigte er sich ganz verwirrt und lachte. Dabei war er vorher ein guter Familienvater gewesen. Auch bei ihm dauerte es eine Reihe von Tagen, bis er sich seiner Lage und des ganzen Unglücks bewusst zu werden begann und eine Übersicht darüber gewann. Auch er hatte nicht die geringste Verletzung erlitten.

Ein dritter Deutscher, der sich kurz vor dem Erdbeben ein neues Haus gebaut hatte, wohnte dort mit seiner Frau und seinen zwei Töchtern. Beim Erdbeben wurden die 3 letzteren unter den Trümmern begraben. Er selbst entging diesem Schicksal durch einen Zufall. Der Schreck beraubte ihn seiner Vernunft derartig, dass er die ganze Nacht und noch am folgenden Tage auf den Trümmern seines Hauses sass und auf Zuspruch ganz verständnis- und sinnlos reagierte. Mehrmals versuchte er unter grösstem Kraftaufwand, die gewaltigen Granitsteine zu heben, und jammerte dabei, er wisse, seine Frau liege darunter. Dann redete er wieder sinnlos und schrie immer dasselbe Wort.

Wie mir Herr Dr. Hagnauer sagte, sind noch mehr solcher Fälle akuter Verwirrtheit teilweise mit vollständiger retrograder Amnesie infolge blosser Schreckwirkung vorgekommen, wo sich die Betroffenen betragen hätten, als sei absolut nichts passiert, und sich z. T. geistesabwesend, z. T. psychisch erregt gezeigt hätten, sodass man den Eindruck hatte, man habe an Stelle der früheren vernünftigen Person eine ganz andere, halb betrunkene vor sich.

Wie ich in Valparaiso von allen hörte, die das Erdbeben mitmachten, soll der allgemeine Schrecken panikartig gewesen sein. Es wirkten dabei auch die stärksten Schreckmittel zusammen: das entsetzliche Getöse, die allgemeine wahnsinnige Verwirrung, das Gefühl der Möglichkeit, in jedem Moment von einem zusammenstürzenden Hause begraben zu werden, die wohlbekannte Gefahr einer Sturzwelle vom Meer, die Dunkelheit der Nacht, das anarchistische Raubgesindel, und, um das Mass voll zu machen, gab der Kirchhof, der auf dem Hügel liegt, dessen Fuss bis mitten in die Stadt reicht, noch seine Toten von sich, indem durch die Erschütterung der steile vordere Hügelabhang seinen Halt verlor und mit den Leichen, die im vorderen Teile des Kirchhofes lagen, mitten in die Stadt hinunter rutschte. Dabei soll z. B. eine Leiche durch das Fenster direkt in ein Zimmer gelangt sein, in welchem sich Leute befanden, worauf diese in dem Wahn, der Weltuntergang sei gekommen, wie toll davonstürzten, blindlings, ohne Ahnung wohin. Nur solche etwas detaillierten Beschreibungen können einen Begriff geben von der unerhörten Schreckwirkung jenes Erdbebens.

Ausser den eigentlichen Psychosen, wie ich einige erwähnte, sind nach Herrn Dr. Hagnauers Mitteilung noch die verschiedenartigsten akuten nervösen Zustände in direktem Anschluss an das Erdbeben vorgekommen: An Wahnsinn grenzende Verzweiflungsausbrüche, Weinkrämpfe, eigentliche hysterische Anfälle bei Personen von anerkannter psychischer Widerstandsfähigkeit. Aber auch längere Zeit nach dem Erdbeben wurden solche Zustände noch häufig beobachtet. Leider sind in der maximalen Erregung die meisten solcher Erscheinungen unbeachtet geblieben.

Vergleichen wir nun die angeführten ausgesprochenen Schreckpsychosen in Valparaiso mit ähnlichen Zuständen, die bei der Katastrophe von Courrières beobachtet wurden.

Wie Herr Prof. Zangger mitteilt, rannte Vion, als er aus der Mine gebracht wurde, wie toll umher und wollte sich zu den Leichen legen. Ringard, dessen Krankengeschichte ich auch mitgeteilt, schlug, nach der Katastrophe nach Hause gebracht, alles Geschirr im Buffet zusammen und meinte, er sei noch unten in der Mine.



Dr. Dervieux[1]) berichtet seine diesbezügl. Erfahrungen folgendermassen:

„En outre, des délires toxiques causés par l'oxyde de carbone, et qui firent rencontrer, les premiers jours, des mineurs qui erraient dans les galeries, sans mémoire, désorientés, titubants, hébétés et muets, on constata des vesanies plus durables . . .“

In der Zeitung „Le Journal“ war am 17. März 1906, also 7 Tage nach der Katastrophe, folgende interessante Notiz zu lesen:

„Un homme, à moitié fou, rentra dans le coron lundi matin. Il avait erré pendant 2 jours et 2 nuits dans les champs comme une bête sauvage, ne sachant plus où il était, tant le bruit de l'explosion l'avait affolé“. Dieselbe Zeitung berichtet folgenden Fall: „J'ai rencontré une femme qui n'a revu son mari qu'avant-hier, et qui déjà portait des vêtements de deuil. Le malheureux mineur, après la catastrophe, avait perdu toutes notions des choses, et, sautant dans un train, était parti pour une direction quelconque. Arrivé à la frontière belge il n'avait su s'exprimer. Enfin le chef de gare, se doutant qu'il venait de Courrières, l'avait réexpédié dans ce pays, et il revenait, ne comprenant rien à ce qui lui était arrivé.“

Ist nicht hier eine frappante Aehnlichkeit vorhanden mit den Fällen von Schreckpsychosen beim Erdbeben von Valparaiso? Hier wie dort plötzlich Verwirrtheit, Desorientierung mit einem ganz eigentümlichen totalen Wechsel des Bewusstseins, zu vergleichen mit einem epileptischen oder hysterischen Dämmerzustand oder einem epileptischen Delirium.

Die Kenntnis solcher Zustände hat, wie leicht begreiflich, auch einen grossen praktischen Wert, indem dieselben, gerade so wie bei Epilepsie, unter Umständen zu grossen strafrechtlichen Irrtümern führen können.

Wie in Valparaiso, so erzeugte auch in Courrières die furchtbare Erregung, der Schreck, Kummer, Schmerz, die verschiedensten psychopathischen Zustände, von den eben beschriebenen deliranten Psychosen bis zu jenem allgemeinen Erregungszustand, der bei so gewaltigen Katastrophen fast alle Beteiligten und Bedrohten, auch die Besonnensten, der klaren Vernunft beraubt. Hierüber wäre sehr viel zu erzählen. Ich erwähne nur, dass z. B. in Valparaiso sehr Viele ums Leben gekommen sind, weil sie jede Ueberlegungsmöglichkeit derart eingebüsst hatten, dass sie, im blinden Drange zu fliehen, die unsinnigsten Dinge machten. Viele rannten auf die Strasse und blieben dort wie festgebannt bei ihrem Hause stehen, bis sie von dessen Trümmern begraben wurden. Ein mir bekannter Herr in Valparaiso erzählte mir, dass sein Kind, ein vorher nicht im mindesten nervöses Mädchen, nach dem grossen Erdbeben noch lange bei dem kleinsten Beben (welches sonst in Valparaiso etwas ganz Gewöhnliches ist) sich ganz unsinnig geberdet habe, jedem Zuspruch völlig unzugänglich, in dem blinden Trieb zu fliehen, mit dem Kopfe gegen die Wand gerannt sei.

[1]) Dervieux, Etude médico-lég. de la cat. de Courr., Paris 1906, p. 65.



Welche grenzenlose Verwirrung in Courrières in den Köpfen herrschte während der Katastrophe, davon hat uns Herr Prof. Zangger als Augenzeuge eine Schilderung gegeben. So wollten z. B. eine Anzahl Mineure, deren Väter oder Söhne der Mine nicht mehr entstiegen waren, einige Tage nach der Katastrophe allen Ernstes, man solle in den Boden tiefe Löcher graben, bis hinunter zu den Minengalerien und so die Verunglückten retten. Wenn man einerseits in Betracht zieht, welch nüchterne Menschen diese Mineure sonst sind, anderseits die Tatsache, dass man Monate braucht, um auch nur den kleinsten Minenschacht zu graben, so ist dieser Vorschlag sehr sprechend für den damaligen veränderten Geisteszustand der Betroffenen.

Desgleichen die Tatsache, dass, als Berthon nach vergeblichem Umherirren in der Mine endlich nach 3 Wochen unten am Schacht anlangte und um Hilfe hinaufrief, die Obenstehenden voll Schrecken flohen, in der Meinung, es wären Geister unten. Ist dies nicht ein neuer Beweis, wie tief eingewurzelt im menschlichen Gemüt die Angst vor dem Geheimnisvollen, Unheimlichen, der Abergaube ist?

Dr. Dervieux[1]) gibt folgende sehr anschauliche Schilderung von einem bezeichnenden Vorfall, den er erlebte, als er einige Wochen nach der Katastrophe mit einigen anderen in die Mine hinunterstieg:

„Nous étions arrivés, par ce chemin malaisé, à une sorte de plate-forme d'où partent les galeries. Nous étions occupés à examiner les cadavres posés à terre et sur lesquels nous étions penchés, fort attentifs. Soudain, d'une grande galerie, arrive une vague rumeur; on croit distinguer des appels, scandés sourdement de pas précipités. Le bruit se précise; dans le lointain apparaissent des lampes qui s'agitent comme en une farandole de feux follets. Des gens arrivent, essoufflés, courant au hasard, se butant contre les boisages, vacillant d'une paroi à l'autre, trébuchant dans les rails et hurlant: „Le feu! La cloche! Sauve qui peut!" — Les physionomies exprimaient la peur: les yeux, démesurément ouverts, étaient fixes et ne voyaient plus; les traits étaient douloureusement contractés, comme en un risus sardonique, sur ces masques pâlis. Les bras étaient levés, les mains allongées se tendaient en avant, les doigts écartés comme pour saisir un objet imaginaire qui se serait éloigné à mesure qu'ils s'avançaient. Ces hommes avaient perdu la notion de toutes choses; ils ne répondaient plus aux questions haletantes qui leur étaient posées, parcequ'ils ne les entendaient plus. Leurs chapeaux de cuir bouilli étaient tombés dans les galeriès; ils allaient, heurtant douloureusement et inconsciemment leurs fronts. La plupart de leurs lampes s'étaient éteintes par les chocs répétés; d'autres — chose incroyable — avaient été abandonnés au hasard d'une course folle continuée dans l'obscurité. De quelle utilité, de quel secours, cependant, eût été la lumière s'il avait été nécessaire de se sauver par un autre puits et de parcourir longuement des galeries plus basses et plus étroites! Toute raison avait disparu; dans les consciences, surnageait seul instinct de la conservation avec son cortége de manifestations violentes. Les ordres brefs, les exhortations rapides, les reproches brutaux passèrent inaperçus. Cette foule se rua, elle balaya ce qui se trouvait devant elle, et se précipita, sans le savoir, vers l'étroit plan incliné, le long duquel se produisit une chute rapide, désordonnée, mêlée de cris, de plaintes et d'appels lamentables.

[1]) l. c.



Dans la boue charbonneuse, ce fut un indescriptible chaos de ces gens qui se débattaient entre eux, luttant contre des cadavres qu'ils avaient entraînés, les frappant, les insultant. Tous ces sauveteurs affolés se relevèrent, ignominieusement souillés, et continuèrent leur course jusqu' à l'accrochage. Ils se battirent sauvagement pour y monter; la lutte recommença entre vivants, cette fois, impitoyable menaçante, inexorable. La cage remontait déjà que ces sauveteurs, certains désormais d'être hors de danger, criaient encore d'une voix rauque et monotone: „Sauve qui peut!"

Nous avions été, notre ami Guyot et nous, ainsi que les ingénieurs, entraînés, jetés à terre, piétinés par ces individus pris de panique. Notre collègue était couvert de contusions, nous-même, avions-nous eu le médius et l'annulaire gauche mis en extension forcée; nous avions tous les deux les mains plains d'éraflures. A la demande des ingénieurs nous nous efforçâmes de rassurer ceux qui n'avaient pu remonter en leur expliquant qu'il n'aurait plus de danger tant que l'on sentirait venir le courant d'air. Nous eûmes beaucoup de peine à ramener le calme.

Cela avait été une panique caractérisée, d'autant plus que rien ne s'était produit qui pût la justifier: l'un des sauveteurs, ou bien avait eu une hallucination, ou bien encore, sous le coup de l'émotion produite par la catastrophe de la veille, avait attaché plus d'importance qu'il ne convenait à un petit retour de fumée."

Auch krankhafte, perverse Züge traten bei diesen einfachen Menschen zutage. So sah Herr Prof. Zangger mehrmals einen bei der Rettungsarbeit beteiligten Mineur, der sich scheinbar darin gefiel, sich von Kopf bis zu Füssen mit Blut und einem Brei aus faulenden Leichenteilen, Kohlenstaub und Schmutz zu beschmieren und sich so den entsetzten Leuten, hauptsächlich den Frauen, zu zeigen. Die Leichenzersetzung war nämlich sehr bald soweit vorgeschritten, dass dieses widerliche Gemenge durch seinen fürchterlichen Gestank den Aufenthalt in der Mine grauenhaft machte.

Die grausame Psychopathie der Verzweiflung trat in Courrières in ergreifenden Szenen zutage. So erzählt z. B. Herr Prof. Zangger: Ein Vater (70 Jahre alt), der seine 6 Söhne verlor, redete noch nach 4 Wochen alle Vorbeigehenden an und machte Fäuste gegen die Grube, und verwünschte von Morgens bis Abends mit lauter Stimme alles, was zur Grube gehörte. (Nach Erkundigung bald gestorben.)

Eine alte Frau, die ihren einzigen Sohn verlor, genoss seit dem Tage nichts mehr. Herr Prof. Zangger sah sie nach 3 Wochen vollkommen erschöpft. (Gestorben nachher.)

Im „Journal" fand sich in den Schreckenstagen folgende charakteristische Notiz anlässlich der Beschreibung des Leichenbegängnisses:

„Une femme poussait des cris inarticulés. Elle a perdu dans la catastrophe son mari et ses quatre fils, et elle est devenue folle. Quand elle arriva, chancelante, devant les cercueils, elle poussa un cri effroyable: „Ils n'y sont pas!" cria-telle, „ils sont restés au fond, au fond, au fond!" Et prenant ses cheveux a poignées, elle se les arracha."

Die grosse Ähnlichkeit der Psychopathie bei diesen beiden gewaltigen Katastrophen ist in aetiologischer Hinsicht begreiflich. Die Fälle von akuten Psychosen kamen in Valparaiso wohl ausnahmslos durch einen gewaltigen Schreck zustande; in Courrières



kam ätiologisch noch CO in Betracht. Für die andern psychopathischen Zustände ist in gleichem Masse eine fürchterliche Angst vor dem Unentrinnbaren, Incommensurablen, Drohenden; ferner Schmerz, Sorge, Verzweiflung, in Courrières auch CO aetiologisch geltend zu machen. Die besondere Natur der beiden Katastrophen scheint speziell diese unaussprechliche Angst zu bedingen: das Gefühl, dass der Boden unter den Füssen schwanke, — im eigentlichen Sinn des Wortes und zugleich auch bildlich.

Bruns[1]) äussert dieselbe Erfahrung allgemein folgendermassen: „Sehr bedeutend sind Angst und Schrecken meist bei Massenunglücken, besonders bei solchen, deren Wirkung man sich nicht rasch entziehen kann, und deren Dauer, Wiederkehr und Wirkung man in keiner Weise abzuschätzen vermag, wie Erdbeben. Auch ist die Wirkung der Angst natürlich eine viel grössere, wenn der zu Unfall Gekommene lange Zeit und in nächster Nähe von Toten in der von dem Unfall geschaffenen Lage, die auch sein Leben gefährdet, bleiben muss, ehe ihm Rettung und Hilfe zuteil wird."

Die Erfahrung, dass auch die Tiere diese furchtbare Angst vor dem Geheimnisvollen eines Erdbebens zeigen, scheint mir ein Beweis zu sein, wie tief begründet sie ist. Wie jede Art von Angst ist sie auf den tiefsten Trieb, den der Selbsterhaltung zurückzuführen, erreicht aber vielleicht erst durch die Verbindung mit dem Gefühl vollständiger Ohnmacht diese Intensität, während, solange der Mensch noch eine unternehmende Tätigkeit entfalten kann mit auch nur einer Spur von Hoffnung, es bei ihm erfahrungsgemäss nie zu so tiefen Angstaffekten kommt.

Mir scheint der Fall Berthon in dieser Beziehung sehr interessant zu sein. Über 3 Wochen allein unter der Erde mit hunderten von faulenden Leichen die ganze Zeit in vollständiger Finsternis, doch mit der aus einem erstaunlichen Optimismus entspringenden Hoffnung, erhielt sich der Mann aufrecht, forschte unentwegt nach einem Ausgang, und fühlte sich dabei so leidlich wohl, dass er das Schnupfen aus einer einer Leiche entnommenen Dose nicht einmal vergass.

Wenn also aetiologisch die grosse Ähnlichkeit in den psychischen Wirkungen beider Katastrophen nicht unverständlich erscheint, so ist sie doch auffallend in Bezug auf den so grossen Unterschied in der Bildungsdifferenzierung der Betroffenen. In Courrières haben wir es mit einer ungebildeten, undifferenzierten Bevölkerung zu tun, unter der sich viele Analphabeten befinden, mit Menschen, die ausser ihrer täglichen Arbeit und der Sorge um ihre Familie von der Welt nichts wissen; — in Valparaiso dagegen mit einer verfeinerten Stadtbevölkerung, gebildet, mit weitgehenden Interessen, ehrgeizig, erwerbstätig. Wird da nicht eine Schreckenskatastrophe

[1]) Bruns, Die traumat. Neurosen, Unfallsneurosen. Wien 1901. p. 20.



bei einer solchen Bevölkerung einen ganz anderen Eindruck machen? — Was ich von beiden Katastrophen hörte und sah, hat mich gerade vom Gegenteil überzeugt, nämlich davon, wie im Grunde sich alle Menschen einem unerhörten Unglück gegenüber gleich verhalten. Die Erfahrungsvorstellungen wurden zerschmettert. Erinnert man sich bei jenen Emotionspsychosen nicht an Shakespeares Hamlet? Wäre er anstatt eines Königssohnes ein Mann aus dem Volke gewesen, sein Schicksal hätte ihn gleich getroffen. Es ist, als ob bei solchen Ereignissen beim Menschen mit einem Schlage der durch Bildung und Selbsterziehung gezügelte primitive Affekt der Selbsterhaltung, die Angst, alle Fesseln zerreissen und die stärkste Vernunft zu Boden schleudern würde. Mir scheint, bei solchen Katastrophen offenbart sich, wie sonst nie, die gemeinsame tiefbegründete Psychologie der menschlichen Gattung, der Art, ihre ursprüngliche automatische Abhängigkeit von äusseren Geschehnissen, die durch Entwicklung und Kultur zwar immer mehr überwunden und durch vernünftige Leitmotive ersetzt wurde, bei furchtbaren Ereignissen aber in ursprünglicher Elementargewalt sich Geltung verschafft. Sie äussert sich dann, wie Kraepelin[1]) ihre Wirkung definiert, in dem „allgemeinen Grauen, das in unheimlichen Lebenslagen die Klarheit des Blickes trüben und das Handeln lähmen kann, in den Erscheinungen der Panik, die ganze Menschenmassen rasch zu einer Herde kopflos ins eigene Verderben rennender Tiere machen kann". (Zerreissen aller früher fest geglaubter Zusammenhänge.)

Schreckpsychosen nach dem Erdbeben von Süditalien. (28. XII. 1908.)

Ich füge hier noch einige Beobachtungen bei, die ich während meines 4-wöchentlichen Aufenthaltes in Süditalien 2 Monate nach dem Erdbeben zu machen Gelegenheit hatte an Personen, die infolge des Schreckens psychische Störungen zeigten, sowie diesbezügliche Mitteilungen von namhaften Ärzten, die in der Lage waren, gleich nach dem Erdbeben die Fälle von akuten Schreckpsychosen und leichteren psychopathischen Zuständen zu beobachten und die eigenartige Psychologie der Geretteten zu studieren. Ich habe im ganzen 135 Fälle untersucht. Diese befanden sich zum grössten Teil in den Krankenhäusern von Neapel, Palermo und Catania infolge noch nicht ausgeheilter chirurgischer Verletzungen, (meist auffällig schlecht heilende Frakturen), zum kleineren Teil in den Irrenanstalten von Neapel, Palermo, Catania und

[1]) Kraepelin, Allgemeine Psychiatrie. 1903, pag. 86.

Messina (Villa di Salute). Die ersteren hatten nach dem Erdbeben meist stunden- bis tagelang (bis 14 Tage) unter Schutt und Trümmern zugebracht, bevor sie gerettet wurden. Sie waren fast alle schlafend vom Erdbeben überrascht worden, waren unter heftigem Schrecken aufgewacht und hatten zum Teil noch die Wände und Decken schwanken sehen, (also tatsächlich z. T. schreckgelähmt), bevor sie von Trümmern begraben wurden. Sehr häufig war damit eine schreckliche Fahrt in die Tiefe verbunden, indem die oberen Stockwerke in das Innere des zusammenstürzenden Hauses versanken. In mehreren Fällen verhinderte eine durch Zufall zustande gekommene zeltartige Anordnung der Balken über den Menschen deren sofortigen Tod. Meist aber befanden sich die Begrabenen vollständig in den kleinbröckligen, mit Ziegeln und Balken untermischten „macerie“ und konnten mit Not durch eine kleine zufällig entstandene Lücke atmen, ohne sich aber bewegen zu können. Da das Erdbeben morgens 5.20 stattfand, herrschte anfänglich vollkommene Finsternis. Die meisten hörten noch lange (Stunden, selbst Tage) die Hilferufe und das Stöhnen ihrer Familienangehörigen, bis das Verstummen derselben ihren Tod annehmen liess. Diese ganze Schreckensskala machten die meisten bei vollem Bewusstsein durch und konnten nachher genau darüber berichten.

Psychologie: Wie in Valparaiso, so fiel auch in Süditalien den beobachtenden Unbeteiligten, sowie den Beteiligten selbst bei nachträglichem Rückblick der eigentümliche, stuporöse, lähmungsartige Zustand auf, der jedes vernünftige Handeln und zielbewusste Vorgehen, jede ruhige Überlegung unmöglich machte. Die Menge lief wie eine Herde kopflos gewordener Schafe in Gruppen auf den Strassen umher, ohne sich zu einem Urteil und zweckmässiger Abwehr der eigenen Lebensgefahr aufraffen zu können, und die Regierungsorgane — wenn sie sich überhaupt zu aktivem Eingreifen herbeiliessen — erteilten die widersprechendsten, z. T. sinnlosesten Befehle. Es scheint überhaupt nur wenige Menschen zu geben, denen noch im lebhaftesten Affekt die ruhige Urteilskraft erhalten bleibt. Zu diesen gehörte jene Amerikanerin, die schon einige Stunden nach der Katastrophe von Syrakus aus nach New York telegraphierte, mit der Bitte um sofortige Zusendung von 50000 Lire, eine Pension sofort zu einem Hospital mit 45 Betten umzugestalten begann, 500 obdachlose Frauen zum Deckenweben für das neue Hospital engagierte, 20 Maschinen mietete und 15 Schuster ununterbrochen arbeiten liess. (Vergl. Zustand in Courrières: Massensuggestion. Befehle fehlen.)

Noch mehr als dieser stuporose Zustand fiel aber ganz allgemein eine sonderbare Apathie, ja Gleichgültigkeit sehr vieler Geretteten gegen das Unglück, das sie betroffen, auf. In dieser Beobachtung waren alle Ärzte und Nichtärzte einig, mit denen ich über die Katastrophe sprach. Da erzählte z. B.



eine Frau, wie sie eng umschlungen mit ihrem Mann 3 Tage unter Trümmern gelegen habe, wie sie lange beide gejammert, wie dann allmählich die Stimme ihres Mannes schwächer geworden sei und dann versagt habe, und sie bald darauf gefühlt hätte, wie sein Leib allmählich erkaltete. Ihre zwei Kinder habe sie anfangs auch noch schreien gehört; diese seien aber bald verstummt und jedenfalls gestorben. — Dies alles erzählte sie mit einer Ruhe, als ob sie zur Unterhaltung bloss eine sie in keiner Weise persönlich berührende Geschichte zum Besten gäbe. Ähnliche Mitteilungen liessen sich noch in grosser Zahl machen. Da berichtete z. B. ein sehr geachteter Mann aus gebildeten Ständen auf die teilnehmende Frage nach seinen Verlusten ganz heiter, er habe nur Eltern und Frau verloren; 2 Brüder und eine Schwester seien ihm geblieben; er könne noch von Glück reden. Ein sehr geschätzter und von seinen Bekannten verehrter Professor rettete sich mit seiner Familie. Dieses Glück erfüllte ihn mit einer solchen Freude, dass er sie nicht verbergen konnte und durch seine gehobene Stimmung mitten in all dem Elend unverständlich war. Im Hospital, wo er Unterkunft fand, erregte er durch sein anspruchvolles, unzufriedenes Wesen, das gar nicht mit seiner eigentlichen Natur in Einklang stand, Missstimmung unter den Ärzten und Wärtern.

Die eigenartige Apathie, die bei manchen nur Tage, bei anderen wochenlang andauerte, hob sie, wie wir sicher annehmen dürfen, über die Periode der ärgsten psychischen Erregung hinweg. Dem unbeteiligten Beobachter erhöht sie noch den grauenhaften Eindruck; im Hinblick auf die Betroffenen aber dürfen wir in diesem eigenartigen Geisteszustand eine sehr wohltätige (teleologische) Einrichtung der menschlichen Psyche erkennen, die eines eigenen tiefen Studiums wert ist.

Unter den Geretteten wurden aber auch eine Anzahl beobachtet, bei der der Schreck die Psyche doch schwer getrübt hatte, und wo es zu Verwirrtheit, Desorientierung, wohl auch zu deliranten Zuständen kam. Diese Fälle waren nach Aussage der beobachtenden Ärzte meist nur von kurzer Dauer (Stunden bis Tage) und entgingen deshalb einem genaueren Studium. So sah man am Morgen des Erdbebens um 7 Uhr einen Deutschen von angesehener Stellung, der mit seiner Familie dem Tode entronnen war, im Nachthemd in seinem Garten mit einer Giesskanne die Blumen begiessen. Ein anderer, ein Kaufmann, der durch das Erdbeben Familie und Haus verloren hatte, wurde am Unglückstag ebenfalls im Nachthemd und in Pantoffeln am Quai gesehen, einen grossen Hering in der Hand und beständig vor sich hinlachend. Die beiden sind jetzt wieder vollständig hergestellt. Delirante Zustände waren nicht selten, besonders in Fällen, wo Verletzungen bestanden. In einem Zustand von Verwirrung warf sich eine Frau am Tage nach dem Erdbeben vom zweiten Stock zum Fenster hinaus.



Ein Arzt erzählte mir, er hätte auf dem Schiff am Tage nach dem Erdbeben einen der Geretteten gesehen, der laut weinte und sich mit beiden Händen heftig schlug. Eine Frau blieb dreimal 24 Stunden stumm und unbeweglich in ihrem Bett im dritten Stockwerk, obwohl sie sich leicht hätte retten können. Ihr Kind starb unterdessen; sie wurde gerettet (Schreckpsychose).

In Palermo wurde mir von verschiedenen Ärzten mitgeteilt, dass eine Anzahl von wenig oder nicht Verletzten von Messina ins Hospital gebracht worden seien, die heftige delirante Zustände zeigten und bald darauf gestorben seien.

Ausser diesen rasch in Heilung oder Tod übergehenden Fällen von Schreckpsychose wurden noch solche beobachtet, die erst nach Wochen, ja Monaten in Heilung übergingen. Was sie charakterisiert, ist Desorientiertheit, leicht delirante Zustände, Amnesien, die in einigen Fällen erst einige Zeit (eine Reihe von Tagen) nach dem Erdbeben auftraten. Eine Ähnlichkeit mit den akuten CO-Psychosen in Courrières ist nicht zu leugnen.

Ich teile zuerst einen Fall mit, der mir durch die Freundlichkeit der Herren Prof. Bianchi und Pattini in der Irrenanstalt von Neapel bekannt wurde.

Saia Michele, 64 Jahre alt, von Beruf Advokat, war vor dem Erdbeben ein tätiger, sehr beschäftigter Mann, der die Stellung eines Deputierten in Messina inne hatte. Er war nie ernstlich krank gewesen, hatte nie geistige oder nervöse Störungen gezeigt. In der Familienanamnese interessiert nur die Angabe, dass sein Vater eine zeitlang von einem Zittern der Hände betroffen war, welches Leiden aber später zurückging. Im Moment des Erdbebens befand er sich schon in seinem Bureau an der Arbeit. Er sah die Wände und die Decke erst wanken, dann auf sich herunterfallen und wurde dann unter den Trümmern seines Hauses oberflächlich begraben. Zuerst verlor er das Bewusstsein; als er wieder erwachte, fand er sich unter Trümmern in einem engen Raum, in dem er sich kaum rühren konnte. Durch ein Loch in der Wand erhielt er Luft zum Atmen. Drei Tage und Nächte lang verharrte er unbeweglich in dieser Lage. Die Rettung erfolgte dann durch russische Marinesoldaten. Er war nur ganz leicht verletzt (multiple Kontusionen), keine Kopfverletzung. Alle diese Details bis zum Moment der Rettung konnte er erst anderthalb Monate später selbst erzählen.

Pat. hat durch das Erdbeben Frau, Kinder und Haus verloren. Zuerst wurde er ins Ospedale dei Pellegrini nach Neapel transportiert; dort war er stark erregt, schlief nicht und beklagte sich, dass jedermann schnarche. Er schrie während der ganzen Nacht, man belästige ihn wieder. Beständig verlangte er die einzige Tochter zu sehen, die ihm geblieben war und die man ihm vorenthalten wolle.

Überbringung in die Irrenanstalt Neapel. Dort war er zuerst noch erregt. Sehnenreflexe und Hautreflexe normal. Arythmie der Herzaktion. Akzentuierung des 2. Aortentons.

27. Januar 1909. Pat. ist noch verwirrt, glaubt in Messina zu sein und will seine Tochter sehen, die in einem benachbarten Dorfe sei, dessen Namen er vergessen. Auch sonst Orientierung verloren. Seine Erinnerungen an das Erdbeben sind ohne Zusammenhang und konfus. Die zeitliche Orientierung ist ihm ganz verloren gegangen. Er ist leicht erregt und zeigt einige paranoide Wahnideen. Er behauptet, man habe ihn im andern Spital geplagt und auch hier plage man ihn, man habe ihm wichtige Dokumente



gestohlen. Er will deshalb seine Feinde einsperren lassen und nach der Polizei rufen. Gegen seine Umgebung ist er auch sonst misstrauisch. Er widersetzt sich dem Verbinden seiner Wunden. Stimmungsdepression. Körperl. Befund normal.

3. Februar. Immer noch verwirrt. Besonders fallen Störungen des Gedächtnisses auf, und zwar namentlich in Bezug auf die jüngste Vergangenheit wie in Bezug auf das Erdbeben und die Zeit nachher. Er lebt wie im Traumzustand und vergisst, was er sagte, in einigen Minuten. Alle Erinnerungen mischen sich willkürlich mit den neuen Paramnesien. Er behauptet, seit langer Zeit die Personen im Irrenhaus zu kennen. Im Arzte sieht er einen Verwandten. Er sagt, er könne sich nicht erklären, wie er vor dem Erdbeben 62 gewesen und jetzt 67 Jahre alt sei.

Sein Verhalten dem Arzte gegenüber gewöhnlich ruhig, doch ist er leicht erregbar. Weint viel wegen seiner Tochter.

7. Februar. Ein wenig klarer. Seine Erinnerungen stellen sich von Tag zu Tag mehr und mehr ein. Er glaubt, das Erdbeben habe am 28. eines Monats stattgefunden. Nach längerem Nachdenken findet er, es sei am 28. Dezember gewesen. In Bezug auf das Jahr sagt er, es sei schon sehr lange her: 10—11 Jahre. Sehr wahrscheinlich meint er, habe das Erdbeben 1890 stattgefunden. Dann korrigiert er sich und sagt 1900. Jetzt glaubt er im Jahr 1901 oder 02 zu sein. Auf Aufklärung hin gibt er zu, sich möglicherweise getäuscht zu haben, und verlangt weitere Nachrichten. Man sagt ihm das Datum, und er bekommt wieder das Zeitmass für das beim Erdbeben Erlebte. Für die Zeit vom 3. Tag nach dem Erbeben bis fast in die Gegenwart bleibt aber die Amnesie bestehen. Seine Erlebnisse beim Erdbeben kann er ganz gut beschreiben, bis zum Moment seiner kurzen Bewusstlosigkeit und dann wieder vom Zeitpunkt des Erwachens aus derselben bis zur Rettung am 3. Tag. Von da an sind alle seine Erinnerungen konfus und gemischt mit Phantasien. Er behauptet, unter ein Zelt gebracht worden zu sein, wo er fror und Hunger hatte. Dann will er von Freunden Hilfe erhalten haben. Er behauptet, nach dem Zollbureau von Messina gegangen zu sein und dort Kleider gekauft zu haben. Nachdem er nach Neapel gekommen, meint er wieder nach Messina zurückgeschickt worden zu sein, wo er in ein Krankenhaus aufgenommen worden sei, wo er viele Schwestern und Priester sah (Ospedale dei Pellegrini Neapel). Dort fielen ihm sonderbare Dinge auf. Er meinte, die Personen gäben sich verabredete Zeichen; nachher sei er nach Neapel gekommen und hierher gebracht worden, während er tatsächlich immer in Neapel geblieben ist.

Im Irrenhaus Neapel meint er, die Ärzte seien seine Verwandten und schickten ihm Nahrungsmittel von seinen eigenen Feldern.

Er beginnt alle Nachrichten zu verwerten zum Wiederaufbau der Erinnerung. Immer noch erregt er sich lebhaft beim Gedanken an seine Tochter. Er schrieb derselben einen durchaus korrekten logischen Brief.

Er beginnt an seine Interessen zu denken. Noch 5 Tage vor seiner Abreise konnte er nicht glauben, dass ihm die Kleider geschenkt würden. Beim Abschied benahm er sich durchaus vernünftig und geordnet; doch wollte er dem Professor für seine Mühe 20 Lire in die Hand drücken. Austritt 18. Februar.

Der Mann wohnt jetzt 4 Stunden von Messina und hat, wie ich von Bekannten von ihm höre, wieder zu arbeiten begonnen. Der Fall wird weiter verfolgt.

Einen ähnlichen Fall hatte ich Gelegenheit, in einem Krankenhaus von Palermo gemeinsam mit Herrn Dr. Messina zu verfolgen.

Michele Luigi, 65 Jahre alt, war Sekretär in einem Bankgeschäft von Messina gewesen. Nach seiner und seines Sohnes Aussage war er vor der Katastrophe nie ernstlich krank und hatte immer gearbeitet. In seiner Familie existieren keine Geistes- oder Nervenkrankheiten. Beim Erdbeben war er gerade im Begriff, die Fenstergardinen zur Seite zu schieben, um



nach dem Wetter zu sehen. Durch den Luftdruck, der beim Herunterfallen der Decke entstand, wurde er aus dem zweiten Stockwerk auf die Strasse hinunter geschleudert und zog sich dabei eine Unterschenkelfraktur und multiple Kontusionen zu. Am Kopfe erlitt er nur leichte Schürfungen. Er geriet unter Trümmer bis zur Nase und verharrte in dieser Situation drei volle Tage und Nächte, bis er von russischen Soldaten gerettet wurde. An alle Umstände erinnert er sich genau. Das Bewusstsein verlor er nicht. Seine Frau und 3 Kinder blieben tot unter den Trümmern.

Nach seiner Rettung lag er 2 Stunden im Regen, wurde dann auf den Dampfer Margherita und mit diesem nach Palermo gebracht. Dort kam er in das Spital, wo er auf Befragen dem Arzte, ohne den geringsten Affekt, seine Erlebnisse ausführlich erzählte. Drei Tage lang hatte er Fieber, und zwar morgens 37,3, abends bis 40°, und zeigte leichte Incontinentia urinae. Dann wurde er vollkommen fieberfrei, und die Inkontinenz, die wohl eine Folge einer Kontusion in der Lendengegend gewesen, verschwand allmählich. Vom 3. Tag an nach seiner Rettung stellte sich ein Zustand völliger Verwirrtheit ein mit Sinnestäuschungen und vollkommener Amnesie für die Vergangenheit und die neuesten Geschehnisse, der 10 Tage dauerte. Während dieser Zeit war er nachts sehr unruhig und schrie ununterbrochen: Papa! Mama! Papa! Mama! Er musste isoliert werden. Den Arzt erkannte er nicht mehr, sondern meinte, er sei ein Angestellter, nachher ein Marschall. Seinen Sohn, der ihn besuchte, nannte er Vater. 10 Minuten nachdem der Arzt ihn verbunden hatte, (sehr schmerzhafte Prozedur), hatte er es schon vergessen und verlangte verbunden zu werden, da er seit gestern nicht mehr verbunden worden sei.

Nach 10 Tagen kehrte ihm die Besonnenheit wieder zurück; doch blieben ihm diese 10 Tage gänzlich aus dem Gedächtnis ausgelöscht. Seither musste er nachts wegen gelegentlicher Erregungsperioden wiederholt isoliert werden.

15. März 1909. Pat. fühlt sich jetzt wohl, hat weder Kopfschmerz noch Schwindel, schläft ordentlich, hat guten Appetit und wünscht bald entlassen zu werden. Er liest zum Zeitvertreib viel Zeitungen, und zwar stundenlang, ohne zu ermüden. Seine Stimmung ist durchaus heiter; die Intelligenz ist normal. Die Erregung ist geschwunden, doch hält die Amnesie für die 10 Tage an. Pat. möchte arbeiten, wenn er Arbeit findet. Entlassung am 17. März.

Ein dritter Fall ähnlicher Natur wurde mir durch die Freundlichkeit des Professor Mondio, Direktor der Irrenanstalt Messina, bekannt.

Caffarella Michele, 37 Jahre alt, Eisenarbeiter in Messina, wurde am 6. Februar 1909 in die Anstalt aufgenommen. Verwirrt, hält sich schwer aufrecht. Gesicht kongestioniert. Vollständig desorientiert bezügl. Ort und Zeit. Er glaubt in Catania zu sein. Kann weder seinen noch seiner Frau Namen nennen. Am folgenden Tag ist er auf intensives Befragen hin dahin zu bringen, dass er angibt, er sei am Morgen des Erdbebens im Bett überrascht worden und habe sich vor Schreck nicht rühren können. Es seien dann viele Trümmer auf das Bett gefallen und er darunter begraben worden, ohne eine Verletzung zu erleiden.

Vom Status am 6. Februar ist erwähnenswert: L. Pupille etwas unregelmässig, reagiert langsam und ungleich auf Lichteinfall, r. Pupille besser. Patellarreflex verschwunden beiderseits. Allgemeiner Ernährungszustand ordentlich.

7. Februar. Sprache langsam und unsicher. Heute fast völlige Amnesie für das Geschehene. Desorientierung in Ort und Zeit. Pat. weiss nicht, wo er sich befindet, noch welches Jahr oder welcher Monat gegenwärtig ist. Appetit ordentlich. Schlaf ziemlich ruhig.

10. Februar. Weniger verwirrt. Pat. weiss jetzt, dass das Erdbeben am 28. eines Monats war, dass er bis zum Kinn in Trümmern begraben wurde, unter denen seine Frau und zwei Söhne den Tod gefunden haben.



15. Februar 1909. Psychischer Zustand besser. Pat. ist besonnener, doch fällt noch eine gewisse Schwierigkeit der Aussprache, sowie ein Zögern mit der Antwort auf gestellte Fragen auf. Auffassung und Aufmerksamkeit sonst nicht auffallend verändert. Beim Erwähnen seiner Frau und Söhne fängt er zu weinen an. Er gibt an, stets fleissig gearbeitet zu haben, und zwar immer beim selben Meister. Irisreflexe auf Lichteinfall immer noch gering, Konjunktivalreflexe fast verschwunden. Pharyngealreflex herabgesetzt. Patellarreflex rechts fast gleich 0, links etwas deutlicher vorhanden. Kleinschläg. Tremor der gespreizten Finger. Sensibilität normal. (Vergl. Fall Vion, hier jedoch schnelle Heilung.)

Vom weiteren Status ist erwähnenswert: Systol. Herzgeräusche über der Spitze, ein schwächeres und weicheres über der Aorta. Keine Arteriosklerose. Puls etwas klein, weich.

Zur Anamnese. In der Familie des Pat. keine psychoneuropathische Individuen. Pat. wurde nicht militärpflichtig infolge schwacher Konstitution. Mit 25 Jahren Lues. Zirka 300 Injektionen. Heirat mit 28 Jahren. 3 gesunde Söhne. Seine Frau hatte nie einen Abort. Pat. raucht nicht, trinkt sehr mässig. Litt schon seit 3 Jahren vor dem Erdbeben an häufigem, jedoch nie heftigem Kopfschmerz.

Die Einzelheiten beim Erdbeben kann er genau berichten. Er wurde nach 7 Stunden gerettet. Nachher weinte er viel auf den Trümmern seines Hauses um die tote Gattin und die Kinder. Bei einer solchen Gelegenheit wurde er von den Soldaten gefunden und in die Anstalt gebracht.

20. Februar 1909. Pat. ist ruhig, geordnet, folgsam. Die Reflexe noch nicht normal. Die Sprache noch etwas schleppend. Appetit und Schlaf gut.

3. März. Pat. ist jetzt psychisch wieder hergestellt. Er möchte entlassen werden. Beständig verlangt er zu rauchen. Zeitweise deprimiert.

7. März. Status id. Pat. möchte zur Arbeit entlassen werden.

20. März. Ich finde Pat. in durchaus besonnenem Zustand. Er antwortet fliessend und rasch auf die an ihn gestellten Fragen, ist zeitlich und örtlich vollkommen orientiert und erinnert sich an alles genau. Seine Gemütslage ist noch eher depressiv, doch wiederholt Pat. auch mir gegenüber, dass er wieder arbeiten möchte.

Vom körperlichen Status ist erwähnenswert: Sensibilität überall normal. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Puls 72. Patellarreflex beiderseits schwach, doch auslösbar. Pupillen reagieren auf Lichteinfall etwas langsam aber deutlich. Etwas feinschlägiger Tremor der gespreizten Finger. Hautrefl. normal. Romberg negativ.

Einen weiteren Fall, bei dem das relativ späte Auftreten von Verwirrtheit auffällt, sah ich im Ospedale civico von Palermo.

Professor Tarro R . . . ., aus Messina, 37 Jahre alt. — Pat. war im Moment des Erdbebens eben im Begriff, Medizin zu nehmen (er litt nämlich schon vor dem Erdbeben an Maltafieber). 1½ Tage blieb er unter Trümmern, wurde dann von Soldaten gerettet. An all das erinnert er sich noch. Frau und Kinder starben. 2 Tage lang unter Zelt, ohne Essen und Trinken. Dann Transport auf italienischem Dampfer nach Palermo.

Ich vernehme vom Arzt, dass Pat. ein intelligenter, tätiger Sprachlehrer war. Er rauchte viel und soll von jeher nervös gewesen sein, jedoch geistig immer klar. Als Pat. in den Spital kam, war er besonnen. Er las öfters in Büchern zum Zeitvertreib. Erst seit etwa 1 Monat zeigt er sich öfter verwirrt, weiss oft nicht, wo er sich befindet; äussert Wahnideen, z. B. sein Nachbar habe ihm ein Messer in den Nacken gesteckt. Schon kurz nach seiner Ankunft soll er sich vor allen weissen Mänteln (Ärzten) kindisch gefürchtet haben. Er sagte der Schwester, sie sei vergiftet worden und wollte keine Biscuits mehr essen, bis er alles wieder in Ordnung gebracht habe. Seit 10 Tagen zeigt er öfter Erregung, schreit, singt und weint abwechselnd (Mitteilungen des Arztes und der ihn pflegenden Schwester).

19. März. Pat. ist ziemlich stark abgemagert. Er hält das r. Bein in Beugestellung und setzt der Streckung Widerstand entgegen. Eine Quetschung und folgende Neuritis des r. Ischiadicus ist die Ursache. Patellarreflex beiderseits schwach. Pupillen reagieren träg. Puls 120, ziemlich klein und weich. Temperatur normal seit mehreren Wochen.

Als ich Pat. sagte, ich sei ein Schweizerarzt, fragte er, ob ich nicht seine Frau (die ja gestorben) in der Schweiz besuchen wolle. Das Jahr gibt er richtig an. Es weiss, wo er sich befindet. Das Erdbeben, meint er, sei am 27. gewesen; doch fügt er bei, er sei nicht sicher, denn er sei konfus gewesen. Er sagt, er sei, nachdem er gerettet, auf einen Berg gekommen. Messina sei ein Berg geworden. Er könne nicht sagen, wohin er gekommen; denn die palazzi seien alle drunter und drüber gefallen. Umständlich erklärt er mir, weshalb er auf einem Seegraskissen liege. Die Wolle wäre als Stopfmittel zu teuer, obwohl er eigentlich Besseres verdiene als Professor.

Pat. gibt auf direktes Fragen meist ziemlich vernünftige Antworten. Spontan sind seine Reden verwirrt; er beklagt sich, dass er alles rasch vergesse, während er früher ein sehr gutes Gedächtnis gehabt habe.

Als dritte Gruppe von Psychosen, die nach dem Erdbeben beobachtet wurden, sind schwere Dauerpsychosen zu nennen, von denen ich einige in Palermo und Neapel zu sehen bekam. Es sind vorwiegend hebephrenisch-katatonische Formen, die nichts für Schreckpsychosen Typisches haben. Natürlich muss anamnestisch sicher festgestellt werden, dass die Psychose nicht schon vorher bestand, was mir in einzelnen Fällen gelang, während bei andern sich eruieren liess, dass sie vorher schon einmal im Manicomio Mandalari in Messina gewesen waren.

Besonderer Erwähnung verdient noch folgender Fall: Eine junge deutsche Dame verlor in Messina ihren Vater. Sie selbst war z. Z. des Erdbebens in Palermo. Etwa 2 Wochen nachher ging sie nach Messina, um bei der Ausgrabung ihres Vaters zugegen zu sein. Sie beteiligte sich aktiv dabei und sah ausserdem die schrecklichsten Szenen um sich herum. Der Leichnam wurde arg verstümmelt endlich gefunden. Von diesem Tage an zeigte Pat. ein stark verändertes psychisches Verhalten. Sie äusserte unsinnige Ideen. Einer Freundin, die sie besuchte, antwortete sie, als sie hörte, sie hätte Halsschmerzen, wie im Traum und ohne die Miene zu verziehen: Sie haben Halsschmerzen? freut mich sehr . . . freut mich sehr . . ., sich immer wiederholend. Dann äusserte sie unsinnige Reisepläne. Auf dem Balkon eines Hauses stehend, starrte sie lange hinunter und murmelte beständig: „gerade die richtige Höhe". Nachts sah sie Gestalten. Ihr Zustand ist bis jetzt unverändert[1]). — In ihrer Familie sind Nerven- und Geisteskrankheiten unbekannt. Sie selbst war bisher gesund. —

[1]) Anm. bei der Korrektur! Vor einigen Tagen erfuhr ich, dass ihr Zustand sich in letzter Zeit wesentlich verschlimmert hat.



IV. „Traumatische Neurosen" gemischter Aetiologie als Folgezustände der Katastrophe von Courrières, verglichen mit ähnlichen Fällen nach den Erdbeben von Valparaiso und Süd-Italien.

Ausser den akuten, sich unmittelbar an die Explosion anschliessenden Psychosen bedingte die Katastrophe von Courrières noch chronische psychopathische Folgezustände, die zum Teil eine solche Hartnäckigkeit aufwiesen, dass einzelne dieser Fälle auch heute ein schweres Krankheitsbild darstellen. Den Fall Vion, wo eine akut aufgetretene Psychose in eine chronische überging, habe ich schon eingehend behandelt, desgleichen einige Fälle toxischer psychopathischer Konstitution mit nervösen Symptomen. Alle übrigen psychopathischen chronischen Zustände der Katastrophe haben das mehr oder weniger typische Gepräge von Neurosen.

Für die Beurteilung der aetiologischen Momente ist die Tatsache von Wichtigkeit, dass drei dieser Fälle zu jenen sogenannten Récapés gehören, die erst am 21. Tage gerettet wurden, einer zu der Rettungsmannschaft, dass ferner einer am Tage der Explosion und einer in der darauf folgenden Nacht aus der Mine gerettet wurde. Die beiden letztgenannten waren zur Zeit der Explosion in der Mine an der Arbeit. Es handelt sich also im Ganzen um 6 Fälle. Dazu kommen noch einige, die leichtere Neurosensymptome aufweisen, gegenwärtig aber wieder arbeiten oder Arbeit suchen. Von besonders hohem Interesse ist das

Schicksal der 14 Récapés von Courrières.

Es ist meines Wissens in der Literatur keine dieser ähnliche Beobachtung mitgeteilt, wo die Wirkung einer dreiwöchentlichen unerhörten Marterzeit auf eine Anzahl Menschen bis auf fast 27 Monate hinaus studiert wurde; und welche Auswahl schrecklichster Eindrücke wirkte da zusammen: ungeheure körperliche Anstrengung, rasender Hunger, der bis zum Genuss von faulem Pferdefleisch, Mäusen, Hafer etc. führte, giftige Gase, vor allem Kohlenoxyd, Schreck, Ekel, Angst, hochgespannte Hoffnung und bitterste Enttäuschung, Sorge um die Angehörigen etc. — Die Beobachtung, wie drei Wochen eines solchen gemeinsamen Schreckensmilieus auf verschiedene Individuen gemäss Alter, Konstitution, Disposition etc. wirken, hat den Wert eines sicherlich einzig dastehenden Experimentes. Herr Prof. Zangger hat mir dieses Milieu aus eigenem Augenschein beschrieben: überall faulende Leichen, die einen pestilenzialischen Gestank verbreiteten, erinnernd an faulende Fische; dabei muss man bedenken, dass die Récapés von den ersten Tagen an in vollkommener Dunkelheit sich herumtasteten. Da die Ventilation lange stockte und in den Nebengalerien überhaupt kaum in Betracht kam, so stiessen sie immer wieder auf Kohlenoxyd und mussten beständig zurückweichen. Dabei verloren sie etwa die Hälfte ihrer Begleiter, die asphyktisch



wurden. Dann waren überall Hindernisse zu überwinden infolge der vielen Verschüttungen durch die Explosion, und die Enttäuschung erreichte ihren Höhepunkt, als sie, bei dem Schachte III angelangt, denselben verstopft fanden. Man muss sich alle diese Details vergegenwärtigen, um sich einen Begriff machen zu können von der Menge und Intensität von deprimierenden psychischen Dauereinflüssen und den körperlichen Strapazen, denen diese Leute ausgesetzt waren. Ich selbst hatte später Gelegenheit, mir wenigstens die Mine anzusehen, wo sich diese Szenen abgespielt hatten, und vermochte mir so, verbunden mit den Schilderungen der Katastrophe, ein lebhaftes Bild davon zu machen.

Die Dauerwirkungen der Katastrophe bei diesen Récapés äusserten sich bei einigen in ausgesprochenen Neurosen, bei anderen in Schwächung der Konstitution mit einer eigentümlichen psychischen Veränderung, die ich später zu präzisieren versuchen werde. Bei allen hat sie heute noch Spuren hinterlassen.

Bei den Récapés sind die in Betracht kommenden ätiologischen Momente mannigfaltig und kompliziert. Einfacher sind sie bei den übrigen Fällen dieser Gruppe: die gewaltige Emotion, der Schreck spielen da die Hauptrolle. Die Kohlenoxydintoxikation scheint hier ebenfalls fast nur als psychischer Faktor in Betracht zu kommen.

Ueber die Möglichkeit, dass Emotion zu so schweren psychoneurotischen Dauerwirkungen führen könne, sind die Aerzte noch lange nicht einig, und da dem Laien eine psychische Krankheitsursache sogar meist gleichbedeutend mit Simulation ist, so ergeben sich daraus für den Patienten oft äusserst ungünstige Chancen bezüglich Unfallsentschädigung. Meine Pat. in Courrières haben dies bitter zu fühlen bekommen. Aber auch diejenigen Aerzte, für die die Unfallsneurose ohne eigentliches Trauma nicht gleichbedeutend mit Simulation ist, sind bei unfallsversicherten Patienten häufig ohne weiteres geneigt, in den „Begehrungsvorstellungen" die alleinige Ursache des protrahierten Krankheitsverlaufes zu erblicken.

Es ist auch im Hinblick auf diese Erörterungen interessant zu hören, dass viele Fälle von schwerer traumatischer Neurose infolge des Erdbebens von Valparaiso aufgetreten sind, wo weder ein Kopftrauma noch Begehrungsvorstellungen in Frage kamen und z. T. auch die psychischen Symptome sehr im Vordergrunde stehen. Herr Dr. Hagnauer in Valparaiso hatte die Güte, mir über das Vorkommen von traumatischen Neurosen nach dem Erdbeben von Valparaiso folgende Mitteilungen zu machen. Er selbst hat viele Neurosen nach dem Erdbeben gesehen, desgleichen seine Kollegen, die Herren Dr. Krickmann und Dr. Fiedler. Die meisten kamen erst einige Zeit nach der Katastrophe zur Beobachtung. Häufig waren die klassischen Symptome der traumatischen Neurose





bei Fehlen jeder Verletzung: der Schwindel, besonders beim Bücken, Gesichtsfeldeinschränkung, Sensibilitätsstörungen, Pulsbeschleunigung. Psychisch trat eine hochgradige Niedergeschlagenheit bis zu tiefer anhaltender Hypochondrie und Melancholie in vielen Fällen besonders hervor, sehr häufig auch bei solchen, die weder Familienverluste noch auch bedeutende Eigentumsschädigung erlitten hatten. Die Betreffenden hatten allen Mut zum Leben und zum Arbeiten verloren. Viele erklärten sich geradezu für arbeitsunfähig, ohne dass sie die geringste körperliche Schädigung beim Erdbeben erlitten hätten. So erzählte mir ein Arzt in Valparaiso, dass ein ihm bekannter deutscher Herr, vorher ein ausgezeichneter Familienvater, guter Gesellschafter und emsiger intelligenter Geschäftsmann, der an der Spitze eines grossen Geschäftes steht, nach dem Erdbeben erklärte, er könne absolut nicht mehr arbeiten; es nütze nichts, das Leben sei ihm ja doch nichts mehr wert. Er kümmerte sich nicht mehr um sein Geschäft. Dem Erdbeben war er mit seiner Familie glücklich entronnen; das Geschäft hatte keinen namhaften Schaden erlitten: es lag also kein genügender sichtbarer Grund für eine solche Depression vor. Da es nicht besser mit ihm wurde, entschloss er sich, nach Europa zu reisen, in der schwachen Hoffnung, sich durch Zerstreuung zu heilen. Seine Familie liess er in Valparaiso. Einem Freunde, der mit ihm reiste, fiel die tiefe Veränderung seiner Psyche auf. Früher ein heiterer, froher Gesellschafter, war er jetzt unzufrieden, launisch und verstimmt. Er blieb mehrere Monate in Paris, verschaffte sich dort Zerstreuung und kümmerte sich nicht im mindesten um Geschäft und Heimat. Neulich kehrte er nach Valparaiso zurück; doch versichert er jetzt noch, er könne nicht arbeiten (Sommer 1908).

Aehnliche Fälle wie dieser, wo die Folgen des Erdbebens noch jetzt in einer nervösen Erschlaffung vom Bilde einer traumatischen Neurose, teils mit, teils ohne die klassischen körperlichen Symptome sich zeigen, sind, wie ich von Aerzten hörte, in Valparaiso häufig. In besonders schwerer Form sind sie bei einigen beim Erdbeben durch Familienverlust schwer Getroffenen vorhanden. Der Deutsche z. B., von dem ich früher erzählte, der seine ganze Familie verlor, ist, wie mir Herr Dr. Hagnauer mitteilte, seitdem wie ein anderer Mensch: vorher lebhaft, mit regstem Interesse für alles, ist er jetzt stumpf, interesselos und apathisch.

Bemerkenswert ist, dass auch bei Kindern noch lange Zeit nach dem Erdbeben, wie mir Herr Dr. Hagnauer versichert, hochgradige Nervosität, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und tiefe Verstimmung beobachtet wurden, und zwar bei vorher kerngesunden Kindern. Allerdings erholten sie sich dann nach und nach wieder vollständig. Besonders bei Frauen, auch solchen mit früher vollkommen gesundem Nervensystem und psychisch anerkannter Widerstandskraft, machten sich noch lange hysterische Symptome geltend.



Vergleichen wir nun mit diesen Mitteilungen die Neurosenfälle von Courrières! Bruns[1]) äussert sich über die verschiedene Disposition der Gebildeten und der Ungebildeten für traumatische Neurose folgendermassen: „Beim Ungebildeten und eine weniger hervorragende Lebensstellung einnehmenden Menschen sind die inneren, aus seiner Person wirkenden und die äusseren, von der Umgebung ausgehenden Momente und Vorstellungen, die zur Überwindung der psychischen Schwäche und zu immer wiederholten und schliesslich glückenden Versuchen der Arbeit führen, weniger reichlich vorhanden als bei den Gebildeten und gesellschaftlich höher Stehenden, und es fehlt ihnen oft die bei letzteren vorhandene zwingende Kraft." Man ist vielfach so weit gegangen, hieraus ein eigentliches Prinzip zu machen. Die Erfahrungen, die ich über die chronisch-nervösen Folgezustände bei den grossen Katastrophen von Courrières und Valparaiso zu machen Gelegenheit hatte, brachten mich jedenfalls zur Überzeugung, dass bei einer gebildeten, erwerbstätigen, intelligenten und durch keine Begehrungsvorstellungen beeinflussten Bevölkerung dieselben Neurosen mit derselben Hartnäckigkeit auftreten können als Folge einer grossen Katastrophe, wie bei einer ungebildeten, unfallversicherten Bevölkerung.

Ein recht demonstratives Beispiel hierfür ist auch das Schicksal eines hochgestellten jungen Ingenieurs P. der Compagnie von Courrières, der sich nach der Katastrophe Tag und Nacht den Rettungsarbeiten widmete, bis er vor nervöser Abspannung und Erschöpfung buchstäblich zusammenbrach. Er hat sich seither, wie ich von einem ihm befreundeten Ingenieur von Courrières vernahm, den ich vor 1 Monat auf der Heimreise von Hamm zufällig traf, nicht wieder erholt. Zuerst machte er monatelang in der Schweiz und in Italien Kuren — vergeblich! Dann zog er sich nach Versailles zurück, wo er jetzt auf dem Lande lebt. Zu jeglicher Arbeit fühlt er sich unfähig, und die tiefe Depression, in der er sich andauernd befindet, macht ihm das Dasein zur Last. Er ist, wie sich sein Freund ausdrückte, „moralisch und physisch gebrochen."

Im Folgenden teile ich die hauptsächlichsten Fälle dieser Art mit, die ich 14, 21 und 27 Monate nach der Katastrophe in Courrières untersuchte, und gleichzeitig den Befund von Herrn Prof. Zangger bei den Fällen, die er unmittelbar und 24 Monate nach der Katastrophe untersuchte.

Status der 13 nach 21 Tagen Geretteten, der „Récapés", von Herrn Prof. Zangger.

Die 13, die 21 Tage nach der Katastrophe im Schacht Nr. 2 gerettet wurden, waren z. Z. der Explosion an verschiedenen Stellen der Mine in seitlichen Abteilungen, 2 Bergleute sogar ziemlich nahe dem Feuer, aber auf der Seite der Verbauung, die der Explosion standhielt. (Eine ist bekanntlich eingestürzt.) Die Ernährung in dieser Zeit bestand aus Brod und später (faulendem) Pferdefleisch, auch einzelnen Mäusen.

[1]) Bruns, Die traumatischen Neurosen. Wien 1901.



Zu trinken fanden sie aus der Wand tropfenweise rinnendes Wasser. Sie haben den grössten Teil der südwestlichen Grube durchwandert; es fanden sich 18 zusammen, von denen 5 im Laufe des ersten Tages zurückblieben und starben, — ob an Erschöpfung, sekundärer Krankheit oder durch Kohlenoxydvergiftung, scheint mir nicht sicher festzustehen, besonders da uns die Leichen und der Ort, an dem sie die Kameraden verlassen, nicht genau angegeben werden konnten.

Als die Geretteten an die Oberfläche kamen, konnten alle sprechen, waren vollständig orientiert, scheinen aber am ersten Tag wenig genaue Auskunft gegeben zu haben.

Der Puls war bei den meisten sehr klein, weich und langsam; nur bei einem 14jährigen fiebernden Knaben (Martin) war der Puls über 120 und sehr klein. Temp. 38,8.

Ausser vorübergehenden Verdauungsstörungen und kohlschwarzem Stuhl[1]) boten 12 nichts besonderes. Die Ernährung war anfangs 1—2 Dez. Liter warme Milch jede halbe Stunde. Es war 5 Tage lang auffällig, wie sehr sie an Durst litten, sodass sie auch die Nacht hindurch recht häufig nach Milch verlangten, — ca. alle Stunden. Die Nächte hindurch waren sie ruhig, fanden aber den Schlaf sehr schwer, meist erst gegen 12 oder 1 Uhr. Der Schlaf war aber dann ruhig*), und ich hörte nie Zeichen eines aufgeregten Traumes, doch wachten sie ausnahmslos 4 Uhr früh wieder mit intensivem Durstgefühl auf. Die Temperaturen schwankten ziemlich stark, z. B. am 5. Tag war die Temperatur mittags nur bei einem 37, bei den anderen von 37,2 bis 37,8.**)

---

1. Juni 1907. Untersuchungsbefund von Pruvost Charles, 46 J. alt, einem der Récapés (bei meinem ersten Besuch).

Abgehärmtes, müdes, schlaffes Aussehen, schlürfender Gang. Der Fuss wird beim Heben nicht normal abgewickelt. Kaum habe ich mit ihm zu sprechen begonnen, so fängt er an, sich bitter über die Gesellschaft zu beklagen, dass sie ihm noch gar keine Entschädigung gebe, obwohl er arbeitsunfähig sei, und trotz der Versicherung, die man ihm und den anderen Récapés damals gegeben, als sie der Mine entstiegen seien.

Auf meine Frage, ob er nicht etwas arbeite, antwortete er: nein, er könne nicht. Oftmals habe er es versucht, im Garten etwas zu arbeiten; allein er ermüde schon nach einer Viertel-

[1]) Durch Kohlenstaub, viele unverdauliche Reste von Hafer, Halmen, Holzpartikeln, alles in kleinen Bröckeln.

*) Mit Ausnahme bei Van Oudenove, der sich unruhig hin- und herdrehte (eigene Anmerkung, basierend auf persönl. Mitteilung Herrn Prof. Zanggers).

**) Alle Récapés haben, wie ich von Pruvost und anderen hörte, eine Zeitlang bewusstlos in CO-Intoxikation gelegen (eigene Einschaltung).



stunde so sehr, dass er es aufgeben müsse. Dabei bekomme er solche Atembeschleunigung, als ob er rasch eine hohe Treppe hinaufgestiegen wäre, und müsse sich legen. Bei Ermüdung stellen sich auch häufig heftig stechende Schmerzen ein am unteren Rippenrand und in der hypogastrischen Gegend. Nach einer längeren Unterredung wohnte ich selbst einer solchen Schmerzattacke bei, wobei er sich krümmte. Die Schmerzen bezeichnet er als „pointes“ und lokalisiert sie besonders seitlich und in der Höhe der untersten Rippen. Besonders das Bücken mache ihm Mühe, da er dabei sogleich Schwindel bekomme, „et la vue se brouille“, wie er sich ausdrückt. Immer fühle er sich sehr müde, besonders in den Beinen, und sehr häufig habe er „des douleurs aux reins“, ein Symptom, das ich bei den meisten der nervös Geschädigten fand. Es fällt mir auf, dass er beim Gehen und Stehen die Hand sehr häufig wie stützend auf den Rücken legt.

Erhöhte Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegen Geräusche. Häufiger Kopfschmerz und Schwindel, letzterer plötzlich auftretend, mit Verschwimmen des Gesichtsfeldes und dem Gefühl, dass der Boden wanke, sodass er absitzen muss. Betrachte er oder lese er etwas aufmerksam, so gehen ihm bald die Augen über, und er könne dann nicht mehr sehen: „La vue se brouille.“ Ich machte, während er mich beim Gespräch fixierte, wirklich häufig die Beobachtung, dass ihm die Augen übergingen, er nicht mehr fixieren konnte und sich abwandte, indem er sich die Augen rieb, als ob ihm etwas hinein gekommen wäre.

Wie ich mich selbst überzeugte, hat er beständig etwas Husten; nachts müsse er oft ausspucken. Appetit sehr gering, oft Magendruck. Er sagt, er müsse abends halb 6 Uhr schon essen, leide sonst an unerträglichem Magendruck während der Nacht. Morgens früh sehr oft Erbrechen. Häufig Durchfall, mit Verstopfung abwechselnd.

Schlaf schlecht. Er wacht immer sehr früh auf, schläft nur wenige Stunden ordentlich. Oft träumt er von seinen Schreckerlebnissen bei der Katastrophe. Oft schrickt er nachts plötzlich auf und leidet dann an Atemnot. Allabendlich trinkt er Tee vor dem Zubettgehen, damit er etwas schlafen könne.

Pruvost macht einen durchaus ehrlichen Eindruck. Ich besuchte ihn mehrmals länger und hatte stets denselben günstigen Eindruck. Auch Herr Prof. Zangger erinnert sich seiner als eines ehrlichen und im allgemeinen Rufe der Tüchtigkeit stehenden Arbeiters. Ich könnte mich mehrfach von der Achtung und Sympathie überzeugen, die er bei den andern Arbeitern geniesst.

Er hat 33 Jahre lang in der Mine gearbeitet. Bei der Katastrophe verlor er einen Sohn, wofür er von der Gesellschaft mit 1200 frs. entschädigt wurde; sein zweiter Sohn war mit verschüttet und fand den Vater am 19. Tag. Er litt auch Schaden, wurde aber wie der Vater gerettet.



Pruvost wurde von der Gesellschaft 8 Monate lang als Verletzter mit der Hälfte seines früheren Lohnes, nämlich fr. 2,30 entschädigt, sein Sohn mit fr. 1,10. Ausserdem erhielt er, wie alle Récapés, frs. 1200.—, seither aber nichts mehr. Für sein Estaminet musste er der Gesellschaft 14 fr. monatlich bezahlen. Sein Gesuch um die Bewilligung, ein Tabakgeschäft halten zu dürfen, wurde ihm trotz verschiedener schriftlicher Versprechen (die ich z. T. selbst las) von seiten der Regierung bis jetzt noch nicht gewährt. (Gute Behandlung bei traum. Neurose!)

Körperlicher Status: Allgemeiner Ernährungszustand gut.

Puls 80, regelmässig, doch labil, bei verschiedenen Untersuchungen in ziemlich weiten Grenzen schwankend, nach wiederholtem Bücken 100.

Patellarreflex gesteigert. Von der Achillessehne und den Sehnen der Handbeuger, sowie vom Periost keine Reflexe auslösbar.

Corneal-, Rachen- und Nasenreflex herabgesetzt.

Pupillen beiderseits gleich, etwas eng, reagieren träge auf Lichteinfall und Konvergenz. Deutliche akkommodative Asthenopie.

Gesichtsfeld beiderseits im Laufe der Untersuchung deutlich etwas eingeschränkt.

Häufiges Schlagen und Blinzeln der Lider, besonders bei Ermüdung, verbunden mit Tränen der Augen.

Romberg negativ.

Zittern der ausgestreckten gespreizten Finger und in geringerem Grade der ganzen Hand, wie der Füsse, psychisch beeinflussbar. Auch beim Treffversuch mit dem Zeigefinger starkes Zittern, das zu einer Andeutung von Ataxie führt.

Ausgesprochene Dermographie.

Sensibilität: Allgem. Hyperalgesie mässigen Grades. Berührungs- und Temperatursensibilität ohne deutliche Störung. Druckempfindlichkeit der Processus spinosi, sowie im Verlaufe der unteren Thorakalnerven.

Herz nicht vergrössert, Herztöne rein.

Lungen: R. hinten unten bis hinauf zur Mitte etwas abgeschwächtes Atemgeräusch. In der Höhe der Spina scapulae mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche, nach unten an Zahl abnehmend. Vorn in der Höhe der linken Rippe etwas abgeschwächtes verschärftes Atemgeräusch. Nirgends Bronchialatmen.

Linke Lunge: einige klanglose mittelblas. Rasselgeräusche hinten in der mittl. Region.

Wie mir Pruv. sagt, hat ihn vor einiger Zeit ein Arzt auf seine Lungen untersucht und ihm ein Zeugnis ausgestellt, worin er die rechte Lunge als angegriffen bezeichnet und seine Arbeitsunfähigkeit bezeugt. Ich konnte dasselbe nicht sehen, da es sich nicht mehr in Pruvosts Händen befindet.

Abdomen: stark aufgetrieben, in der Mitte tympanitischer, auf beiden Seiten gedämpfter Schall, nicht druckempfindlich.

Trophische Störungen: Er zeigt mir an der Volarseite der Basis des 4. Fingers beiderseits, sowie auf dem Kleinfingerrücken je einen etwa linsengrossen, schmerzlosen harten Hautknoten, der auf der Unterlage verschieblich ist; ferner eigentümliche tiefe Querfurchen in den Fingernägeln zweier Finger, — beides aufgetreten nach der Katastrophe; die Erscheinung auf den Fingernägeln fast bei allen Récapés. Er hat keinerlei Beschwerden davon. Nach der Katastrophe bröckelte der vordere Teil der Fingernägel bei ihm und seinen Leidensgefährten bis auf einen etwa 6 mm breiten Saum ab und regenerierte sich langsam. Noch jetzt sind die Nägel an einigen Fingern zu kurz. Die Querfurchen sollen auf diese Weise entstanden sein. Verbrennungsnarben sind nicht vorhanden, und Pruvost selbst führt die Erscheinung weder auf ein Trauma noch auf Verbrennung zurück.

Urinuntersuchung: Kein Eiweiss, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff noch Indican.

Prüfung von Intelligenz und Gedächtnis ergibt nichts Abnormes. Gemütlich besteht eine tiefe Depression. Er hat alle

Hoffnung, wieder gesund zu werden, aufgegeben, weil „er schon zu alt sei". Sein Denken und Fühlen ist beherrscht von der Erinnerung an die Katastrophe und seine pekuniäre Misère; doch liegt ihm, wie ich mich überzeugte, noch die Sorge um Frau und Kinder sehr am Herzen.

Status vom 23. Dezember 1907. Der Zustand des Pat. hat sich nicht gebessert. Seine Klagen über elendes Befinden sind noch intensiver. Die Hoffnung, von der Gesellschaft eine Entschädigung zu erhalten, hat einer bitteren Enttäuschung Platz gemacht. Ausdruck schlaff und müde. Wie er versichert, ist er unfähig zur leichtesten Gartenarbeit. Auch diesmal macht er mir im Verkehr mit den Seinen den Eindruck eines besorgten Familienvaters, dem das Wohl seiner Familie am Herzen liegt. — Seine Klagen betreffen noch dieselben Beschwerden, die Anfälle von Atemnot scheinen häufiger geworden zu sein.

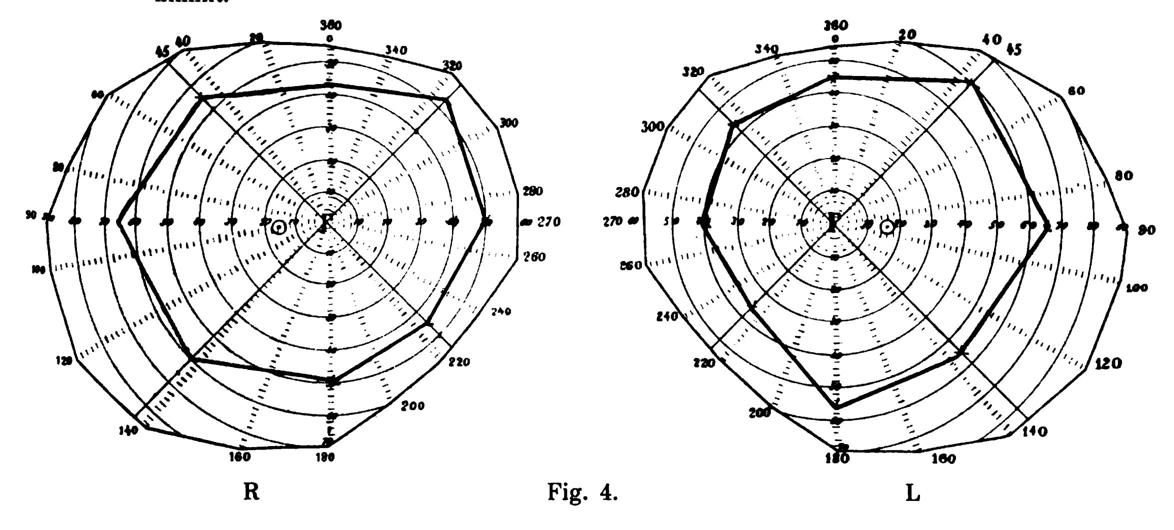
Sein Ernährungszustand ist trotz schlechten Appetits und aller Beschwerden ein guter.

Von körperlichen Symptomen fällt als Änderung auf: starke Abschwächung der Patellarreflexe. Dieselben sind beiderseits nur eben angedeutet.

Der Lungenstatus rechts hat sich wenig verändert. Vorn über der Klavikulargegend Atemgeräusch deutlicher abgeschwächt und verschärft. Hinten haben sich die nicht klingenden Rasselgeräusche etwas mehr nach unten ausgedehnt. Über der l. Lunge Rasselgeräusche verschwunden.

Herr Prof. Dr. Zangger bestätigte meinen Befund bei einem Besuch bei Pruvost am 16. März 1908.

Status vom 29. Juni 1908. Pat. fühlt sich seit einigen Tagen so schwach, dass er im Bett bleibt. Er empfindet die Untersuchung als Anstrengung und bittet mich, sie so kurz als möglich zu machen. Ich finde im allgemeinen denselben Status wie das letzte Mal. Eine perimetrische Gesichtsfeldaufnahme ergibt eine beiderseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes leichten Grades (siehe Figur), die im Verlaufe der Untersuchung zunimmt.



R Fig. 4. L

Diagnose. Pruvost ist der älteste der Récapés. In den ersten Tagen nach seiner Rettung hatte Herr Prof. Zangger



den Eindruck, dass er sich von dem Shock nie mehr erholen werde. Diese Vorhersagung ging in Erfüllung. Zwar erholte er sich einige Wochen nach der Katastrophe wieder ganz ordentlich; allein allmählig stellten sich dann doch die untrüglichen Zeichen einer Neurose ein. Pruvost leidet jetzt an einer traumatischen Neurose mittleren Grades. Die Art der Entwicklung seines gegenwärtigen Zustandes, der Charakter seiner psychopathischen Konstitution und endlich die körperlichen Symptome, die er aufweist, alles stimmt zu dem bekannten Bilde oder lässt sich zum mindesten damit in Einklang bringen. Ich weise speziell auch auf das Resultat der Gesichtsfeldprüfung hin als in diesem Falle unmöglich simulierbar. Erstens gilt eine geringgradige Gesichtsfeldeinschränkung überhaupt für kaum simulierbar. Bichelonne[1]) hat darüber praktische Versuche gemacht, indem er einige Medizin-Studierende veranlasste, eine Gesichtsfeldeinschränkung zu simulieren. Es gelang allen, eine hochgradige Einschränkung vorzutäuschen, keinem aber eine geringgradige. Oppenheim[2]) und Lapersonne glauben sogar, dass es unmöglich sei, überhaupt eine Gesichtsfeldeinschränkung täuschend zu simulieren. Zweitens war meinem Patienten dieses Untersuchungsverfahren vollständig neu. Er wusste nicht einmal, worauf es ankomme, und ich hütete mich natürlich, es ihm zu verraten. Dieser zweite Punkt traf übrigens bei allen meinen Patienten zu, bei denen ich eine perimetr. Gesichtsfeldaufnahme machte.

Unser Fall hat im Ganzen mehr den neurasthenischen Typus der Unfallsneurose. Die „reizbare Schwäche" ist deutlich ausgeprägt. Eine eigentlich hysterisch-psychopathische Konstitution ist nicht vorhanden. Vor allem fehlt die für diese so charakteristische egozentrische Gruppierung und Labilität der Affekte. Eine vorwiegende Depression, erhöhte Reizbarkeit und rasches Ermüden der assoziativen Tätigkeit berechtigen dagegen zur Annahme, dass hier eine psychopathische Konstitution mehr neurasthenischen Charakters vorliege.

Besondere Erwähnung verdienen die hier beobachteten trophischen Störungen, und es ist sehr interessant, dass sie noch nach mehr als einem Jahr als untrüglich objektives Zeichen von der schweren Ernährungsstörung zeugen, die Pat. erlitt. Ich habe über die Bedeutung der Querfurchen der Nägel übrigens schon weiter oben gesprochen. Die beschriebene Knötchenbildung in der Haut steht als ganz vereinzelte Beobachtung da. Ich kann deshalb darüber keine Vergleiche ziehen.

Bei der Beurteilung dieses Falles muss das Alter des Pat. berücksichtigt werden, weil es eine Erfahrungstatsache ist, dass, wenn ein Unfall einen älteren Mann trifft, derselbe fast immer

[1]) Bichelonne, Ann. d'occulistique 1903 et anal. in Caducée. 1903, p. 147.

[2]) Oppenheim, Weitere Mitteilungen in Bezug auf die traumatische Neurose. 1891.



dekrepid wird. (Bruns[1])). Nun sind zwar 46 Jahre noch kein Alter in gewöhnlichen Verhältnissen, wohl aber für Minenarbeiter, die unter der Last ihrer schweren, naturwidrigen Arbeit rascher altern als andere. Man hat also in unserem Falle, wie ich glaube, nicht die ganze Schwäche des Pat. auf das Konto der Neurose zu setzen, sondern muss auch die allgemeine Dekrepidität dabei berücksichtigen, sowie vielleicht die vorhandene Lungenaffektion.

---

1. Juni 1907. Pruvost Sohn, 17 Jahre alt, einer der Récapés.

Er wurde auch bald nach der Explosion bewusstlos und fiel auf seine brennende Grubenlampe, wobei er im Gesicht verbrannt wurde. Infolgedessen wachte er auf. Nach 18 tägigem Umherirren in der Mine mit seinen Kameraden traf er in einer Seitengallerie auf seinen Vater. 3 Tage später wurden beide gerettet.

Er bringt ähnliche Klagen vor wie der Vater, doch nicht so intensiv und überzeugungskräftig. Im allgemeinen sagt er, wie fast alle Récapés, dass er nicht mehr derselbe sei wie vor der Katastrophe. Spezielle Klagen: Mattigkeit, Kopfschmerz, leichter Schwindel, Appetitlosigkeit, rasche Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche.

Gesichtsausdruck etwas müde, doch lange nicht so schlaff wie beim Vater, Gang sicher. Ich habe den Eindruck einer starken Milieubeeinflussung.

Allgemeiner Ernährungszustand gut.

Von körperlichen Symptomen fällt mir nur sein etwas gesteigerter Patellarsehnenreflex beiderseits auf.

In der r. Temporo-orbitalgegend breite Narben als Spuren der Verbrennung und einer nachträglich vollzogenen Plastik. Sie wurde gemacht, um zu verhüten, dass die grosse Verbrennungsnarbe, die sich in der Gegend der Augenlider bilden musste, dieselben zur Retraktion bringe und so indirekt den Lidschluss beeinträchtige, was dem Pat. Anspruch auf eine Rente gewährt hätte. Die Plastik ist nicht vollständig gelungen; denn das obere Lid hat seine Beweglichkeit und Schlussfähigkeit auf der r. Seite etwas eingebüsst. Vollständiger Lidschluss ist nur unter einiger Anstrengung möglich. Pat. behauptet, dass während des Schlafes das r. Auge nicht ganz geschlossen sei, und dass die Sehkraft an diesem Auge herabgesetzt sei. Infolge dessen beansprucht er eine Entschädigung in Form einer Rente.

Das äussere Auge finde ich vollständig intakt, keine Hornhauttrübung. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt auch nichts pathologisches. Schärfe des r. Auges auf das Erkennen grosser gedruckter Buchstaben auf 30 cm Distanz herabgesetzt.

Pat. arbeitet nicht mehr unten in der Mine, sondern am Tag, so auch die anderen Récapés, die wieder arbeitsfähig sind.

23. Dezember 1907. Pruvost Sohn. Sein Vater teilt mir, bevor ich ihn sehe, schon mit, dass es ihm, dem Sohne, wieder gut gehe; er sei wieder gewachsen und dicker geworden, habe guten Appetit und fühle sich wieder wohl. Dazu stimmt dann sein Aussehen: sein Gesichtsausdruck ist zufrieden und frisch, und er beklagt sich über nichts mehr.

Die Prüfung der Sehschärfe ergibt dasselbe Resultat. Die Beweglichkeit und Schliessfähigkeit des oberen Augenlides ist noch etwas beeinträchtigt.

---

[1]) Bruns, l. c. pag. 37.



Für diesen Defekt erhält er täglich 7 Centimes Entschädigung. Er arbeitet täglich 12 Stunden bei Tag und erhält per Woche 19 Fr. 71 cts. Für die Arbeit in der Mine würde er täglich Frs. 4.— bis 4.50 erhalten.

30. Juni 1908. Status idem.

---

29. Mai 07. Untersuchungsbefund von Van Oudenove, 19 jährig, einem der Récapés.

Van Oudenove war nach seiner Rettung 5 Tage im Spital. Dort beobachtete ihn Herr Prof. Zangger, wobei ihm besonders auffiel, dass er in der Nacht, im Unterschied zu seinen geretteten Gefährten, sich unruhig hin- und herdrehte. Er will sich nie ganz erholt haben; sein Zustand war einige Wochen nach der Katastrophe besser als jetzt. Erst etwa 2 Monate später wurde es so schlimm mit ihm. Bald nach Spitalaustritt trat ganz allmählig ein quälender Husten auf.

In der Familie des Pat. sind Nervenkrankheiten unbekannt. Er selbst war zwar immer etwas leicht reizbar, doch nie ernstlich krank. Er arbeitete früher fleissig. Seine Kollegen erkennen ihn jetzt kaum mehr, so sehr hat sich sein Wesen verändert.

Er fühlt sich seit der Katastrophe angeblich immer müde. Er arbeitete nicht wieder und begründete dies damit, dass er bei der kleinsten andauernden Anstrengung aufs äusserste ermüde.

Meine halbstündige Untersuchung strengt ihn so an, dass ihm Schweisstropfen auf Stirn und Schläfen treten. Kurzes Sprechen und Schreiben ermüden ihn hochgradig.

Ausserdem beklagt er sich über folgendes: Häufiges heftiges Stechen in Arm, Schultern und Beinen. Oft Kopfschmerzen. „Douleurs aux reins".

Viel Husten, dabei ein heftiges Stechen links hinten, entsprechend der unteren Lungenpartie.

Appetit ordentlich, Schlaf ruhig, doch nur 4—5 Stunden pro Nacht.

Körperlicher Status.

Allg. Ernährungszustand ziemlich gut; Gang normal.

Puls 92, weich, nach mehrmaligem Bücken 115, hart.

Pupillen weit, beiderseits gleich, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz.

Patellarreflex stark gesteigert. Schon bei leisem Anschlagen springt das Bein in die Höhe. Handgelenk und Periostreflexe vorhanden; dagegen fehlt der Achillessehnenreflex.

Corneal-, Rachen- und Nasenschleimhautreflex vorhanden.

Sensibilität für Berührung, Schmerz u. Temperatur an Armen u. Beinen etwas herabgesetzt. Sensible Leitung nicht verlangsamt.

Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Romberg negativ.

Dermographie stark vorhanden.

Etwas Tremor der Füsse, im Laufe der Untersuchung stark zunehmend, suggestiv beeinflussbar.

Herz nicht vergrössert. Herztöne rein. Rhythmus ziemlich labil.

Lungen: L. Lunge hinten in der unt. Partie im Bereiche von anderthalb Handbreiten leicht gedämpfter Perkussionsschall und abgeschwächtes leises Atemgeräusch ohne bronchialen Beiklang, mit vereinzelten, nicht klingenden, mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, bis zur Mitte der Lunge

noch vereinzelt hörbar. Im Bereiche der abgeschwächten Atmung empfindet er auch beim Husten die heftigen Stiche. Über die Spitze nichts Abnormes. — R. Lunge ohne auffallenden Befund. Temp. 37,1.

V. O. beklagt sich, nicht mehr so gut zu sehen wie vorher. Augenspiegeluntersuchung ergibt norm. Befund. Die Klage hängt vermutlich mit einer etwa 2 cm langen Narbe in der r. Orbitotemporalgegend zusammen, die von einer bei der Katastrophe acquirierten Wunde herrührt.

Der Mann macht entschieden keinen unehrlichen Eindruck, ist aber äusserst ängstlich. Er kommt mir nicht als Simulant vor, doch finde ich, dass er bei einzelnen Symptomen und Klagen aggraviert. — Bis jetzt hat er keine Entschädigung erhalten, was er als ein Unrecht empfindet.

24. Dezember 1907. 2. Untersuchung von Van Oudenove. Bevor ich ihn besuchte, hörte ich von seinen Kollegen, er habe gegen die Gesellschaft von Courrières wegen Entschädigungsverweigerung prozessiert, sei aber abgewiesen worden und erhalte keine Rente. Er arbeite nichts, sondern spaziere, wenn er nicht zu Hause sitze.

V. O. macht einen deprimierten Eindruck, ist seit meinem letzten Besuch magerer geworden, beklagt sich bitter und sagt, es gehe ihm so schlecht, dass er überzeugt sei, es müsse bald mit ihm zu Ende gehen. Er habe keine Hoffnung auf Besserung. Auf meinen Zuspruch hin lacht er bitter und ungläubig. Auf meine Frage, ob er nicht versuchen möchte zu arbeiten, antwortet er, es sei ihm unmöglich. Er habe es mit leichteren Beschäftigungen versucht, sei aber bei der geringsten anhaltenden Arbeit hochgradig ermüdet und habe stark geschwitzt. Das kann ich selbst im Laufe der Untersuchung konstatieren. Die Schweisstropfen treten ihm dabei auf Stirne und Schläfen, als hätte er schwer und anhaltend gearbeitet. Er beginnt auch zuerst mit den Beinen, dann am ganzen Leib zu zittern. Er führt ein untätiges Leben. Versucht er zu lesen, so verschwimmen ihm sehr bald die Buchstaben. Länger zu fixieren macht ihm Mühe; es besteht accommodat. Asthenopie. Er sagt, er schlafe wenig und unruhig, er träume lebhaft und fahre oft erschreckt aus dem Schlaf empor. Ferner beklagt er sich über häufige starke Schmerzen im l. Hypochondrium, die bis nach hinten reichen und besonders nachts und nach dem Essen auftreten; ausserdem, wie schon früher, über ein Stechen wie mit Nadeln, das von Stelle zu Stelle am Körper wandert. Häufig Kopfschmerz, besonders auch bei anhaltendem Sprechen.

Appetit gering. Verstopfung mit Diarrhoe abwechselnd. — Viel Husten.

Die körperliche Untersuchung ergibt denselben Befund wie das erste Mal, bis auf folgende Symtome:

Rachenreflex verschwunden.

Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall.

Auch diesmal behauptet er, nicht mehr so gut zu sehen und zeigt mir eine Brille, die ihm der Arzt gegeben, und mit der er besser sehe, — eine Brille mit plangeschliffenen Gläsern.



Sein gereizter Zustand ist aus folgendem ersichtlich: Ich frug ihn, ob er nicht arbeiten möchte, und bald nachher, ob er nicht etwas viel trinke? Erzürnt fuhr er auf und erklärte mir, er sei nicht verpflichtet, sich von anderen Ärzten untersuchen zu lassen; er glaube, dass ich im Dienste des Minendirektors meine Besuche mache. Wie zu Anfang suchte ich ihm meine ganz neutrale Stellung und gute Absicht klar zu machen, worauf er antwortete, er traue niemandem mehr, nachdem er so oft getäuscht worden sei. So mancher Arzt habe ihn von Regierung und Gesellschaft aus mit guten Versprechungen untersucht; und nichts sei für ihn herausgekommen. Die kleine Andeutung hatte also genügt, einen plötzlichen Stimmungswechsel hervorzurufen. So freundlich er mir entgegengekommen war, so war er mir gegenüber plötzlich voller Misstrauen geworden. Ich erfuhr auch von seinen Angehörigen, dass er äusserst reizbar geworden sei.

30. Juni 1908. Ich finde V. O.. bleich und magerer aussehend. Er weigert sich bestimmt, sich untersuchen zu lassen und gerät beim blossen Erwähnen der Kompagnie oder des Arztes in Erregung. Alle wollen ihm übel, sagt er; auch mir traue er keine gute Absicht zu. Meine Versuche ihn umzustimmen, beantwortet er nur mit den Worten: „Je ne veux pas. C'est fini". Dann beharrt er in misstrauischem Stillschweigen. Dagegen klagt mir seine Mutter mit bewegten Worten und unter Tränen ihr Leid. Wie einem Hund habe der französische Kompagniearzt ihrem Sohne die Tür gewiesen, als er ihn neulich wegen seines übeln Zustandes aufsuchen wollte. Die Gesellschaft habe ihm nicht einen Centime gegeben, obwohl er sich seit der Katastrophe so elend fühle. Er sei sehr reizbar, schlafe äussert unruhig. Es bleibe ihr nichts übrig, als mit ihm und ihren andern Kindern nach Belgien zu ziehen, denn hier fühle er sich verfolgt. Vielleicht dass er unter neuen Verhältnissen zu sich komme und allmählich wieder arbeiten könne. Ich unterstützte sie in ihrer Absicht.

V. O. reiste in der Tat einige Tage später mit seiner Mutter nach Belgien.

Diagnose. Im körperlichen Status stehen besonders folgende objektive Symptome im Vordergrund: Hohe Pulsfrequenz mit bedeutender Zunahme beim Bücken (Oppenheim). Hochgradige Steigerung der Patellarreflexe. Beugesehnen- und Periostreflexe. Tremor während der Untersuchung. Abnorm starkes Schwitzen. Lungenbefund.

Von der Bedeutung eines objektiven Symptoms ist auch die Insomnie. Diese wenigen Symptome (mit Ausnahme des Lungenbefundes) lenken, in Verbindung mit dem psychischen Status des Pat., die Diagnose schon entschieden in die Richtung einer traumatischen Neurose.

Der Verlauf bestätigt die Diagnose: In der Anamnese wird berichtet, dass in der ersten Zeit nach der Katastrophe der Zustand des Patienten ganz erträglich war, und dass sich erst etwa zwei Monate später das schwerere Krankheitsbild entwickelt hatte. Der weitere Verlauf ist auch charakteristisch. Offenbar kommt es unter dem Einfluss der Zurückweisung seiner Entschädigungsansprüche zur Entwicklung einer psychopathischen Konstitution, die man beim Traumatiker öfter findet, und die, wie schon Oppenheim betonte, in eine eigentliche Psychose, die sogenannte Paranoia persecutoria, übergehen kann. Unter den die Entwicklung einer solchen Psychose begünstigenden Umständen führt er an: Verkennung des Krankheitsbildes, Nichtanerkennung der Entschädigungsansprüche, Prozesse, ungerechter Vorwurf der Simulation, — also genau die bei unserem Patienten vorliegenden Umstände. Der mit einer solchen Unfallpsychose behaftete Kranke zeigt nach dem Ausdruck der Franzosen das Bild des „persécuteur persécuté". Dies wäre also prognostisch bei unserem Falle zu bedenken.

Was das gegenwärtige vorhandene Krankheitsbild anbelangt, so möchte ich noch besonders auf die Dignität zweier Symptome desselben aufmerksam machen: Der Agrypnie und des Tremors. Über die Simulation bei Schlafstörungen sagt Ziehen[1]): „Schwer simulierbar und daher relativ objektiv ist das Symptom der Agrypnie". Bezügl. der Simulation des Tremors spricht sich Chavigny[2]) folgendermassen aus: „Rien ne semble à première vue plus facile que la simulation de tremblement, et pourtant la simulation n'en a été presque jamais, je crois, observée réellement".

Zu dem Lungenbefund bemerke ich nur, dass noch zwei andere der Récapés, Pruvost und Martin, Lungensymptome zeigten, die auf pleuritische Verwachsungen und katarrhalische — eventuell beginnende phthisische — Prozesse schliessen liessen.

Ein ähnlicher Fall ist folgender:

23. Dezember. Untersuchungsbefund von Noirez, 44 J. alt, einem der Récapés. Wie Van Oudenove, so hat auch Noirez vor kurzem einen Prozess verloren, den er wegen Entschädigungsansprüchen gegen die Compagnie angestrengt hatte. Trotzdem er sich krank und arbeitsunfähig fühlt und in der Tat nichts arbeitet, wurde ihm keine Rente zuerkannt. Dies vernahm ich von seinen Mitarbeitern zuvor. Ausserdem wird mir versichert, dass Noirez vor der Katastrophe ein guter, beliebter Arbeiter gewesen sei und sich stets in bester Gesundheit befunden habe. Jetzt sei er immer gedrückt und unzufrieden und kaum wieder zu erkennen.

Ich treffe ihn im Estaminet, das er sich hält, im Gespräch mit einigen Arbeitern, die trinken. Er selbst hat kein Glas vor sich stehen. Kaum hat er erfahren, dass ich Arzt sei und seinen Zustand zu erfahren wünsche, so erzählt er mir mit Leidenschaftlichkeit seine Geschichte, in der sich alles um die

[1]) Ziehen, Psychiatrie 1908. p. 552.
[2]) Chavigny, Diagnostic des maladies simulées, p. 214.



erlittene Ungerechtigkeit dreht. Er versichert mir, dass er fast gar nichts trinke, da er keinen Alkohol mehr vertrage und tagelang Verdauungsstörungen und Schmerzen habe, nachdem er einige Gläser Wein oder Bier getrunken. Um sich besser aussprechen zu können, bittet er mich in ein Nebenzimmer. Er ist der Überzeugung, dass es ihm jetzt schlimmer gehe als einige Monate nach der Katastrophe, und dass er unmöglich arbeiten könne. „Weshalb?“ — „Ich gerate sofort ausser Atem, werde totmüde und verspüre Schmerzen im Kreuz. Öfter habe ich versucht, wieder zu arbeiten, allein stets vergeblich“. — „Was tun Sie denn den ganzen Tag?“ — „Ich helfe meiner Frau etwas in der Wirtschaft“. — „Lesen Sie auch zum Zeitvertreib?“ — „Es geht nicht, denn wenn ich nur einige Zeilen gelesen habe, beginnen die Buchstaben vor meinen Augen zu verschwimmen, und die Augen schmerzen und tränen“. — „Fühlen Sie sich sonst aber wohl?“ — „Nein, ich bin immer so müde und habe oft einen Druck im Kopf, als ob ein Gewicht drin wäre, auch häufig Kopfschmerzen. Fast jeden Morgen muss ich brechen. Viel plagen mich auch Stiche in den Seiten (er zeigt auf die unteren seitlichen Thoraxpartien)“. — „Und Ihre Frau versteht Sie zu pflegen?“ — „Sie muss leider oft unter meiner üblen Laune leiden. Aber ich kann nichts dafür. Ich kann meiner ehelichen Pflicht nicht mehr recht genügen. Da ich einen schlechten Atem habe, halte ich mich auch meist von ihr fern“. — Noirez beklagt sich ausserdem noch darüber, dass sein Gedächtnis seit der Katastrophe gelitten habe. Oft verlege er Sachen. Ferner bekomme er beim Bücken sofort Schwindel („la tête tourne et la vue se brouille“). Oft plage ihn ein heftiges Herzklopfen, sowie Kopfschmerz in der Stirngegend. Die „douleurs aux reins“ spielen auch bei ihm eine grosse Rolle. Nachts schlafe er sehr unruhig, träume viel, besonders von der Katastrophe, und wache oft mit der Empfindung heftigen Schreckens auf. Am Morgen fühle er sich oft wie gerädert. Tagsüber sei er auch häufig so schläfrig, dass er stundenlang daliege, doch ohne den Schlaf zu finden. Besonders müde fühle er sich in den Beinen. Gegen Geräusche und helles Licht sei er so empfindlich geworden, dass ein starkes Geräusch für ihn geradezu schmerzerregend sei, und dass ihm bei hellem Licht beständig die Tränen in die Augen kommen. Von beidem kann ich mich überzeugen. Er zuckt heftig zusammen, wenn ich wie zufällig einen Stuhl umwerfe. Beim Fixieren und Stehen am Fenster wischt er sich immer wieder die Augen. Pat. leidet an andauernder Obstipation.

Körperlicher Status. Pat. sieht ordentlich genährt aus. Sein Gesichtsausdruck hat etwas Deprimiertes und zugleich Gespanntes.

Puls 86, nach mehrmaligem Bücken 95. Schon durch einmaliges Bücken wird der Kopf stark rot.

Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz prompt aber wenig. Nasen-, Gaumen- und Cornealreflex normal. Lebhaftes Zittern der geschlossenen Augenlider.



Gesichtsfeld beiderseits etwas eingeengt, besonders im Laufe der Untersuchung.

Babinski negativ.

Kein Tremor.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Reflexe der Beugersehnen am Handgelenk vorhanden. Kein Achillessehnenreflex.

Sensibilität: Etwas herabgesetzte Schmerz- und Temperatursensibilität an beiden Beinen. Berührungssensibilität normal. Stereognostischer Sinn sowie Innervationsempfindungen intakt.

Geruchsinn gestört: Asa foetida wird als gutriechend bezeichnet. Geschmack wenig verändert.

Motilität: Händedruck u. a. Muskelleistung schwach und ungleich.

Herz, Lungen und Abdominalorgane o. B.

Urin frei von Eiweiss, Zucker und Indican.

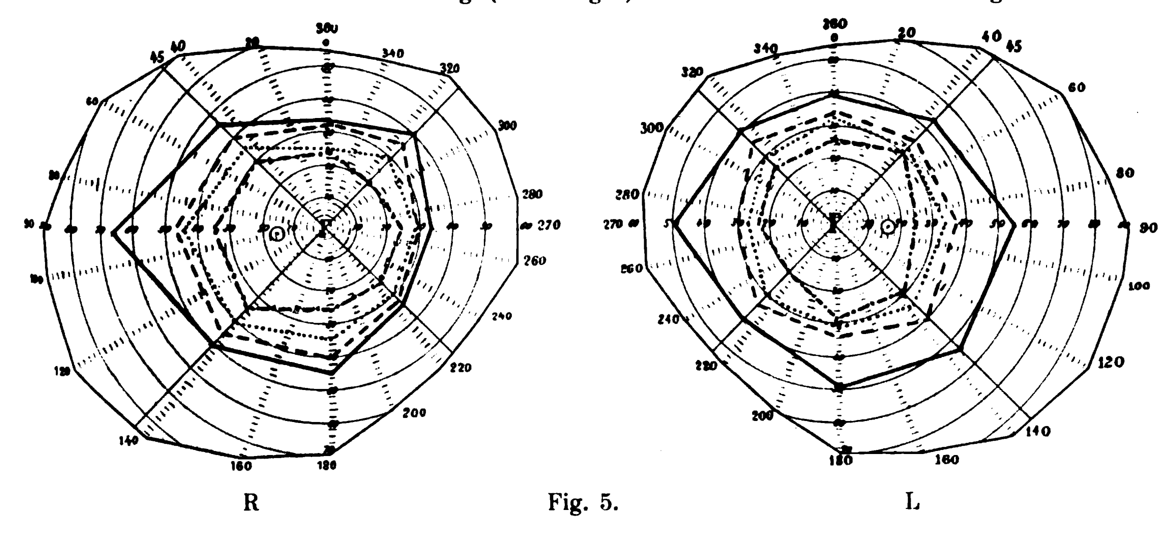
An einigen Fingernägeln sind bei Noirez noch leichte Querfurchen sichtbar. Nach der Katastrophe entstanden auch bei ihm wie bei allen Récapés, die ich sah, an den Nägeln tiefe Furchen, und der vordere Nagelteil fiel ab.

Der Gesamteindruck, den Noirez macht, ist der eines Querulanten. Er sieht nicht gerade leidend aus, doch trägt sein Benehmen und Ausdruck den Stempel des psychisch Abnormen und lässt den Verdacht bewusster Simulation für die Dauer nicht aufkommen.

Pat. wird von der Compagnie nicht entschädigt. Fünf Monate nach der Katastrophe wurde er von Ärzten zur Prüfung seiner Entschädigungsansprüche untersucht und noch für 2 weitere Monate als arbeitsunfähig erklärt. Im Ganzen wurde er also für 7 Monate entschädigt. Er arbeitete 20 Jahre lang in der Mine.

30. Juni 1908. Ich finde den Zustand Noirez wenig verändert. Sowohl seine Erregung wegen der Zurückweisung seiner Forderungen, wie seine hypochondrische Depression haben eher noch zugenommen. An körperlichen Symptomen ist ein leichter, grobschlägiger Tremor hinzugekommen. Schmerz und Temperatursensibilität sind am ganzen Körper merklich herabgesetzt. Berührungsempfindung nur wenig vermindert. Trotz seiner früheren Klage über Abnahme seiner geschlechtlichen Potenz hat er vor kurzem ein Kind bekommen.

Eine perimetrische Gesichtsfeldaufnahme ergibt eine beiderseitige beträchtliche Einschränkung (siehe Figur). Das Förstersche Ermüdungs-



R Fig. 5. L

phänomen lässt sich sehr deutlich bei ihm nachweisen. Die Differenz für Weiss beträgt 15°. Ich bemerke auch hier ausdrücklich, dass Pat. über Wesen und Zweck der perimetrischen Untersuchung vollkommen unorientiert ist. Nie zuvor ist sein Gesichtsfeld geprüft worden.

Diagnose. Von körperlichen Symptomen stehen als objektive im Vordergrund: Die Gesichtsfeldeinengung vom Försterschen Verschiebungstypus und die gesteigerten Sehnenreflexe.

Auffallend ist auch besonders die Herabsetzung der Empfindungsqualitäten, sowie die accommodative Asthenopie.

Von seinen subjektiven Beschwerden verdienen einige volle Beachtung, da sie in fast derselben Weise von anderen meiner Pat. beschrieben werden, besonders den Récapés, und zwar auch von solchen, die in entfernten Dörfern wohnen und ihre einstigen Leidensgefährten schon lange nicht mehr gesehen haben, so dass also eine gegenseitige Beeinflussung nicht angenommen werden kann. Es sind dies die sog. points aux côtes (an den seitlichen unteren Thoraxteilen) und die Verdauungsstörungen, das morgendliche Erbrechen und die Obstipation, die bei einigen mit Diarrhoen abwechselt.

Endlich mache ich auch hier wieder auf die bei Noirez wie bei fast allen Récapés von der Katastrophe bewirkte Ernährungsstörung der Nägel an Händen und Füssen in Form von tiefen Querfurchen aufmerksam.

Psychisch fällt vor allem auf das lebhafte Krankheitsgefühl mit einer Einengung des Bewusstseins. Wie ich später noch ausführlich mitteilen werde, beherrschen bei fast allen Récapés jetzt noch die Vorstellungen der Katastrophe mit ihren Details in stark egozentrischer Gruppierung ihr Denken und Fühlen. Bei Noirez ist dies in psychopathischem Grade der Fall. Er hat die Wände seines Estaminets mit grotesken Szenen aus der Katastrophe von oben bis unten bemalen lassen und schreibt schon lange eifrig an seinen Memoiren von den Schreckenstagen. Ich las etwa 20 Seiten von diesem unvollendeten und für ihn sehr charakteristischen Opus durch.

Dass es sich in diesem Fall um einen gewöhnlichen Simulanten handle, wird nach eingehender Untersuchung wohl kein Arzt behaupten. Beim Laien ist ein solcher Fehlschluss hier nicht unverständlich, denn krankhafte körperliche Symptome bieten sich bei diesem Patienten nicht ohne spezielle Untersuchung dar; die Eigenart seines psychischen Zustandes mag zuerst nur als Absonderlichkeit ausgelegt werden. Dem sorgsam analysierenden Arzte aber wird die psychopathische Konstitution, die hier zu Tage tritt, nicht entgehen, wenn sie auch manchen Anknüpfungspunkt an solche Zustände besitzt, die man noch als normale zu bezeichnen pflegt.

Man kann diese psychopathische Konstitution, glaube ich, wohl am richtigsten als eine vom Typus der hystero-neur-



asthenischen bezeichnen. Von körperlichen Symptomen stützt vor allem diese Auffassung die konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Ein Schulbild einer traumatischen Neurose kann man allerdings diesen Fall so wenig nennen, wie den vorher mitgeteilten. In diesem Zusammenhange erinnere ich nochmals an die den meisten Récapés gemeinsamen, lange andauernden körperlichen Störungen nach der Katastrophe, besonders die Nagelfurchen. Sollten dieselben nicht der Ausdruck sein einer allgemeinen tiefgreifenden Ernährungsstörung und Funktionsstörung? und sollte vielleicht diese wiederum bei den dazu Disponierten infolge geringerer Widerstandsfähigkeit des Nervensystems zur Basis für eigentlich neurotische Störungen geworden sein? Jedenfalls fällt es auf, dass auch solche Récapés, die keine neurotischen Symptome zeigen, jene erwähnten Störungen zeigten und zum Teil jetzt noch zeigen, und dass bei allen ohne Ausnahme von der Katastrophe her eine Herabsetzung ihrer allgemeinen Leistungsfähigkeit geblieben zu sein scheint. Welchen ätiologischen Anteil dabei das Kohlenoxyd hat, das auf alle Récapés eingewirkt zu haben scheint, das möchte kaum zu bestimmen sein. Vergessen werden dürfen aber jene Momente nicht. Sie erklären vielleicht die Eigenart mancher der Krankheitsbilder bei den Geretteten.

Von besonderem Interesse im Hinblick auf das soeben Gesagte ist folgender Fall. Es handelt sich ebenfalls um einen der Récapés, doch im Unterschied von allen anderen um einen Mann von einiger Bildung mit feinerer Selbstbeobachtung und klarem, sprachlichem Ausdruck. Jung, gesund, gross, kräftig gebaut und von klarem Verstand, waren in ihm die besten Widerstandskräfte gegen Schädigung durch äussere Einflüsse vorhanden. Wie hat sich dieser Organismus bewährt?

22. Juni 1908. Couplet, 22½ Jahre alt, Récapé.

Couplet schildert die Beschwerden, die er in der Zeit nach der Katastrophe an sich wahrgenommen, folgendermassen: 8—9 Monate lang Koliken mit Diarrhoe. Morgens Brechreiz, noch bis vor 2 Monaten. Kopfschmerz und „cauchemars" noch etwa 5 Monate nach der Katastrophe, ferner längere Zeit hochgradige Schlafsucht. Bis jetzt andauernd, respektive in letzter Zeit wieder stärker vorhanden häufiges Schwindelgefühl vom Typus des Drehschwindels, besonders beim Aufstehen.

Couplet wurde 3 Monate lang als Verletzter mit der Hälfte seines früheren Lohnes entschädigt, dann erhielt er nichts mehr. Im 7. Monat nach der Katastrophe liess er sich als Schreiber anstellen. Vor etwas mehr als einem halben Jahre trat er seinen Militärdienst an und blieb 6 Monate lang bei der Truppe; allein er hatte grosse Mühe, den dienstlichen Anforderungen gerecht zu werden. Besonders fiel seinem Vorgesetzten auf, dass C. bei kleinen Anstrengungen schon so heftig schwitzte, dass ihm das Wasser nur so herunterrieselte, während andere dieselbe Arbeit leisteten, ohne einen Schweisstropfen zu vergiessen. Er stellte ihn deshalb zur Rede,




Nach 6 Monaten wurde C. dann als dienstuntauglich nach Hause geschickt. Während der Dienstzeit wurde er 15 Kilos leichter. Seither leidet er wieder häufiger an den „points aux côtes", sowie dem „éblouissement" beim Aufstehen, und an Koliken mit Diarrhoen. Er trinkt sehr wenig. Seine Absicht ist, wieder bei der Compagnie als Schreiber in Dienst zu treten. Von Entschädigungsansprüchen spricht er nicht zu mir.

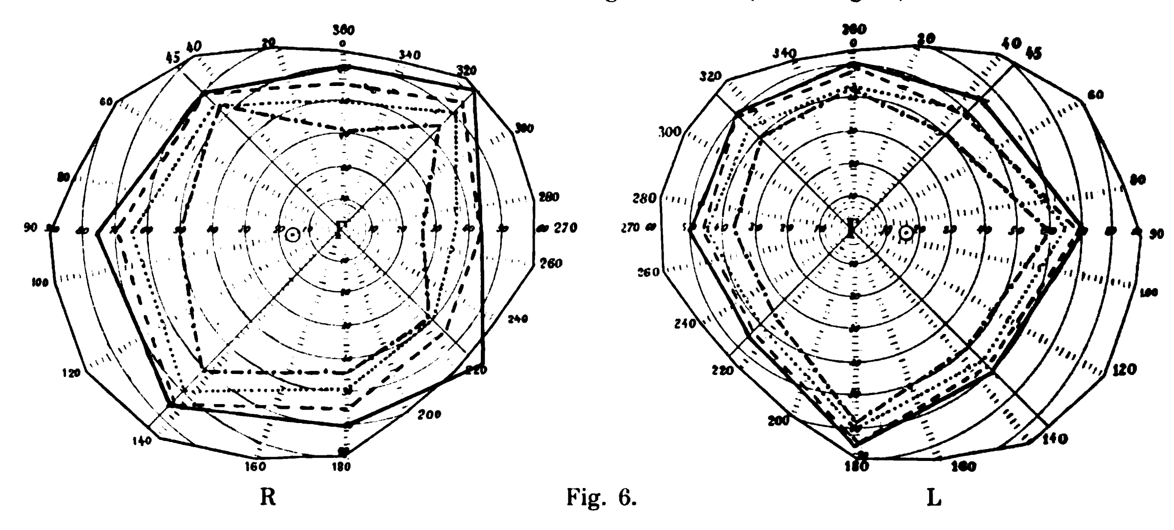
Vom körperlichen Status ist nur Folgendes erwähnenswert:

Abgeschwächte Patellarreflexe.

Puls 58—72 (nach mehrmaligem Bücken).

Etwas grobschlägiger Tremor der ausgespreizten Finger, sowie der geschlossenen Augenlider.

Gesichtsfeld nicht wesentlich eingeschränkt. (Siehe Fig. 6.)



R Fig. 6. L

An Neurose ist hier natürlich nicht zu denken; wohl aber tritt hier die Wirkung der 21 Tage in der Mine, vielleicht auch der CO-Intoxikation, in der C. eine Zeitlang bewusstlos lag, in Form einer allgemein verminderten Leistungsfähigkeit und gewisser besonderer Symptome — Schwindel, Brechreiz, Kopfschmerz, neuralgische Schmerzen, Koliken und Diarrhoen — zu Tage. Ich erinnere an ähnliche schon von mir mitgeteilte Beobachtungen. Es handelt sich um einen leichten, aber instruktiven Fall. C. macht den Eindruck eines durchaus ehrlichen und intelligenten Menschen.

Im Anschluss an diesen Fall teile ich noch den Befund bei weiteren Récapés mit, die im grossen Ganzen als wiederhergestellt zu bezeichnen sind, bei denen aber, ähnlich wie in dem soeben mitgeteilten Fall, doch noch Spuren von der Katastrophe her vorhanden sind.

29. Dezember 1907. Danglos, 38 Jahr, einer der Récapés, bezeichnet sich als wiederhergestellt, doch sei er nicht mehr so leistungsfähig wie früher. Er arbeitet bei Tage zu ungefähr der Hälfte seines früheren Verdienstes. Noch viele Monate nach der Katastrophe litt er an leichten Schwindelanfällen, Kopfschmerz, Brechreiz — besonders morgens — und



„points aux côtes". Von diesen Beschwerden sind nur noch die beiden letzteren zeitweise vorhanden, die points besonders bei Müdigkeit.

Danglos ist von sehr kräftigem Körperbau. Guter Ernährungszustand.

---

30. Juni 1908. Lefèvre, einer der Récapés, sagt von sich: „Ich bin wieder hergestellt, doch bin ich nicht mehr derselbe wie vor der Katastrophe. In Bezug auf Noirez und Van Oudenove sagt er, wenn er nicht wollte, könnte er auch nicht arbeiten.

Auch er arbeitet am Tage und unter denselben Bedingungen wie Danglos. Nach der Katastrophe setzte er 8 Monate lang die Arbeit aus. Von Beschwerden sind ihm geblieben: häufiger Brechreiz des Morgens und öfter stechender Schmerz in der unteren seitlichen Thoraxgegend und im Bauch. Arbeiten könne er aber gut, versicherte er.

Herr Prof. Zangger nahm von demjenigen der Récapés, der 25 Tage allein in der Mine umherirrte, bis er gerettet wurde, folgenden Befund unmittelbar nach seiner Rettung auf:

Berton, der letzte der Récapés. Als Typus will ich die Beobachtung an dem letzt Geretteten Berton anführen, den ich Tag und Nacht konsequent verfolgen konnte. Er war 25 Tage allein in der Mine gewesen. Wie er morgens 8 Uhr den Aufzug verliess, hatte er 56 Pulsschläge, die unglaublich klein und weich waren. Temperatur, bei subjektivem Wohlbefinden: 35,6 ^{0}. Er überschätzte sich sogar sehr und war erstaunt, wie er schwankte. Er reinigte sich eigenhändig. Dabei zeigte sich, wie er an Händen, Füssen und Kopf massenhaft parallele Längsschürfungen und kleinere Wunden (Durcharbeitung durch Trümmer) hatte, die mit einem kohlenstaubhaltigen Stoff bedeckt waren, alle fast ganz ohne entzündliche Reaktion.

Die Temperaturen stiegen bis 12 Uhr auf 37 ^{0}, abends 38 ^{0}, der Puls auf 80, und wurde im Laufe des Nachmittags, nachdem er ziemlich viel Milch genossen hatte, ganz merklich voller, blieb die ganze Zeit, die er im Krankenzimmer zubrachte, gleich. Erholung des Pulses in ca. 6 Stunden. Am ersten Tage waren die Schwankungen also recht gross gewesen; sie nahmen von Tag zu Tag ab. Die Temperaturen wurden schon am dritten Tage normal.

Berton habe ich von seinem Erscheinen an 5 Tage und 5 Nächte beobachtet, da ich für jene Zeit die Arztstelle an den Minen Nr. 4 bis 11 übernommen hatte und Tag und Nacht dort blieb.

Einigermassen interessant schien mir, wie derjenige, der ganz allein, ohne Menschen, ohne Licht sich 25 volle Tage in der Mine aufhielt, sich an diese schreckliche Minenatmosphäre gewöhnte und sich zerstreute. Als er aus der Bewusstlosigkeit erwachte, hörte er nichts mehr von den andern und hatte nur intensiven Brechreiz und Brechen. Er versuchte einen Ausweg zu finden, kam in schlechte Gase hinein und musste zurückweichen.



Auf sein Rufen hörte er später zwei Pferde wiehern; er fand die Ställe und quartierte sich dort ein. Als er intensiven Hunger verspürte, untersuchte er die Kleider der Toten, die er antraf, fand Brot und auch Kannen mit Kaffee und Schnaps, sowie eine gefüllte Schnupftabakdose. Er trug nun diese Vorräte wie instinktiv zum Stall, wohin er immer wieder zurückkehrte und wo er seine Mahlzeiten einnahm.

Nachträglich fiel er ins Wasser, und da er fror, zog er alle Kleider an, die er fand. Vor allem ist auffällig, dass er alle Schlüssel und Uhren, die er fand, einsteckte. Er genügte auch einem Bedürfnis nach Zerstreuung. Er sagte spontan und fröhlich, gleich am ersten Tag: wenn ihm unheimlich zumute geworden sei, während er in der Mine herumgegangen, habe er gerufen und das Pferd habe ihm geantwortet; er sei soweit gegangen, dass er gerade das Pferd noch wiehern hörte. Nur wenn es ihm langweilig geworden, so habe er eine Prise aus einer Schnupftabakdose, die er ebenfalls gefunden, genommen, „pour s'amuser un peu." Sonst nie.

Von der Zeit hatte er keine Ahnung. Am 25. Tag glaubte er, er wäre „bald eine Woche" in der Mine.

Erst wie er den Schacht Nr. 3 unwegsam fand und auf Läuten des Glockenzuges keine Antwort bekam, wurde er aufgeregt und scheint nun, nach den Kratzverletzungen (Alter und Ausdehnung) zu schliessen, die letzten 2 Tage mit ausserordentlichen Anstrengungen sich durch zusammengefallene Minenteile und Holzstücke durchgearbeitet zu haben (etwa 2 km weit), auf einem Weg, den man nachher nur nach mehrtägigen Räumungsarbeiten passieren konnte.

Allgemein menschlich interessant waren die Beobachtungen an ihm in den ersten 4 Tagen. Die ersten 2 Stunden (56 Puls, 35° T.) war er ausserordentlich zufrieden, ruhig, zugänglich, lenkbar. Als er im Bett war, war er vollständig klar, nur etwas weniger präzis (als in den folgenden Tagen) in seinen Angaben. Als ihm seine Frau mitteilte und nachdem er gemerkt hatte, dass er als ein Wunder angestaunt werde, und vor allem, als er gehört hatte, dass die anderen 13 Geld und z. T. die „Légion d'honneur" bekamen, wurde er sehr untraitabel. Mit den Ärzten genierte er sich über die Sache zu sprechen; aber mit den Angehörigen sprach er immer davon und redete sich im Laufe von 2—3 Tagen ein, dass er eine ganz unglaubliche Leistung vollbracht, für die er überhaupt nicht genügend geehrt werden könnte. Die Hauptschuld trugen Journalisten und Photographen.

2. Juni 1907. Unter diesem Datum machte ich mir folgende Notizen über den Eindruck, den Berton bei meinem Besuch auf mich hervorrief.

Berton fühlt sich infolge der Katastrophe als Held. Mich behandelt er mit der Leutseligkeit eines wohlgesinnten Monarchen. Er sieht gut aus



und kann sich mit Ausnahme von zeitweisen leichteren Kopfschmerzen über nichts Besonderes beklagen. Nur behauptet er, wie fast alle an der Katastrophe Beteiligten, nicht mehr der gleiche wie vorher, das heisst nicht mehr so widerstandsfähig zu sein. Er arbeitet gar nicht mehr, gedenkt aber ein Geschäft zu gründen.

Von körperlichen Symptomen ist bei ihm nichts mehr zu finden. Bei meinem zweiten Besuch im Dezember 1907 erfuhr ich, dass er seit einiger Zeit mit einem Freunde zusammen ein Estaminet halte, dass es aber nicht gut gehe, weil er sich zu wenig darum bekümmere. Zweimal suchte ich ihn dort auf, fand ihn aber jedesmal ausgegangen.

Endlich teile ich noch die Krankengeschichte des jüngsten der Récapés mit, die besonders durch eigentümliche pneumonische Symptome infolge der Katastrophe interessant ist.

Martin Victor, 15 Jahre alt (Status 3 Tage nach der Rettung von Herrn Prof. Zangger aufgenommen). Puls bis 120; Temperatur bis 39,8 °. Eine leichte Dämpfung nur an der l. Lungenbasis mit scharfem und stark abgeschwächtem Atmen, links hinten viel stärker ausgesprochen als rechts hinten. In der Nacht häufig Husten ohne Auswurf. Lungenbefund etwa 8 Tage vollständig gleich. Nie deutliches Rasseln. Auch nach 14 Tagen war trotz Besserung des Allgemeinbefindens und leichtem Rückgang des Fiebers auf 38 ° max. der Lungenbefund sehr wenig verändert. Prof. Lemoine aus Lille gab an, dass er ähnliche Fälle bei jungen Grubenarbeitern besonders nach CO-Vergiftung häufiger gesehen habe. Sie enden mit einer interstitiellen Verdichtung. Das Herz blieb über 14 Tage sehr sensibel. Puls schwankte immer zwischen 90 und 120 bis 140. Nach den 5 ersten Tagen, obwohl schwarze, kohlenartige Entleerung erfolgte, war die Verdauung normal. Schmerzen in den Knie- und den Fussgelenken, im r. Hüftgelenk und der Blinddarmgegend gingen spontan in den ersten vier Tagen vorüber.

Interessant war der tiefgehende Ekel vor Pferdefleisch, schon wenn man davon sprach. — In den ersten Tagen war die Diagnose Typhus abdominalis, besonders da noch Diarrhoen, Coecalschmerzen und Nasenbluten auftraten, und akute Tuberkulose stark im Vordergrund. Diese letztere ist auch heute, 10 Tage nach der Rettung, noch nicht ganz ausgeschlossen, besonders da in letzter Zeit 6 oder 7 Familienglieder dieser Krankheit erlegen sind.

29. Mai 1907. (Eigene Beobachtung.) Dr. Lourties, der behandelnde Kompagniearzt, mit dem ich über den Fall sprach, bezeichnete den Pat. als nahezu wiederhergestellt; die Tuberkulose hält er für bedeutend gebessert.

Lungenbefund: Links hinten unten bis handbreit über die untere Lungengrenze das Atemgeräusch ein wenig verschärft und abgeschwächt.

Über beiden Lungenspitzen hinten etwas verschärftes Atmen, doch ohne bronch. Beiklang. Über der l. Lungenspitze hinten einige nicht klingende klein-mittelblasige Rasselgeräusche.



Aussehen frisch und gesund. Pat. hat keine Beschwerden, nur betont er seine rasche Ermüdbarkeit im Vergleiche zu früher. Er arbeitet vormittags und nachmittags je 6 Stunden und erhält 2 Fr. wie zuvor.

Nach der Katastrophe wurde M. 3 Monate lang als „Verletzter" entschädigt, seither bezieht er nichts mehr.

Wie er und seine Angehörigen versichern, war er vor der Katastrophe vollständig gesund.

22. Dezember 1907. M. sieht etwas weniger gut aus als letztes Mal, doch entschieden nicht leidend. Seit der Katastrophe ist er viel ermüdbarer als bisher, und abends legt er sich, nachdem er gegessen, zur Ruhe.

Er bringt folgende Klagen vor: Häufig beim Arbeiten heftige Stiche im unteren Teil der Herzgegend bis zur Axillarlinie reichend, von solcher Heftigkeit, dass er sich bücken und aussetzen muss und mühsam atmet. Dies dauert einige Minuten. Er hat immer trockenen Husten und in der letzten Zeit beim Husten 2—3 Mal Blut gespuckt. Appetit oft gestört, oft Verstopfung und Kolikschmerzen. Nie Diarrhoe. Kolikschmerzen besonders nach dem Essen, und eine Viertelstunde ungefähr dauernd. Bisweilen länger dauernder, doch nicht heftiger Kopfschmerz.

Beim Bücken und Sicherheben Gesichtsfeld oft verschwommen (étourdi).

Allgemeiner Ernährungszustand ziemlich gut.

Puls 94, regelmässig.

Kein Tremor.

Patellarreflexe beiderseits abgeschwächt.

Romberg negativ.

Pupillen ziemlich weit, beiderseits gleich.

Pup. Reaktion normal, sowohl bei Lichteinfall wie bei Konvergenz.

Lungen: Links hinten unten bis empor zum Angulus inferior scapulae leicht abgeschwächtes Atmen, ohne bronchialen Beiklang, doch etwas verschärft. Stellenweise links unten, nahe der unteren Lungengrenze, sakkardiertes Atmen. Keine Rasselgeräusche. Über der l. Spitze hinten ein zeitweises leises Pfeifen, vorn einige nicht klingende, mittelblasige Rasselgeräusche. Atemgeräusche über der linken Spitze etwas abgeschwächt, auch links vorn unter der Clavicula, ohne bronch. Beiklang. R. Lunge normal. Lungengrenzen hinten unten beiderseits gleich. Linke Spitze etwas tieferstehend als rechte.

Herz o. B.

Abdomen etwas aufgetrieben, tympanitisch schallend, nirgends druckempfindlich.

Diagnose: Der Lungenbefund bot in diesem Falle das grösste Interesse. Es handelte sich offenbar um eine auf die linke Lungenbasis lokalisierte ganz atypische Pneumonie, (resp. ein Lungenödem), wie es scheint mit vorwiegend interstitieller Ausbreitung, die wahrscheinlich zu interstitiellen Verdichtungen führte. Die Tatsache, dass solche eigenartige Pneumonien öfters bei Minenarbeitern nach Kohlenoxydvergiftung beobachtet werden, (Prof. Lemoine, Dr. Lourties) spricht dafür, dass das Kohlenoxyd dabei eine ätiologische Rolle spielt, — in welchem Sinne, kann allerdings mangels zahlreicherer Beobachtungen dieser Art und von Sektionsberichten noch nicht festgestellt werden. Die Annahme, dass es sich um einfache lobuläre Aspirationspneumonien infolge des Kohlenoxydkomas handle, deckt sich nicht mit den eigenartigen physikalischen Erscheinungen. Viel eher spricht die rasche Entstehung, die Lokalisation und der atypische Verlauf für ein akutes Lungenödem, d. h. für eine toxisch-vasomotorische (-trophische?) Störung, analog den akuten

toxischen (CO-) Ödemen der Extremitäten, die in einigen Fällen beobachtet wurden (z. B. Désiré Quenon). Bei meinem Besuch in Hamm anlässlich der dortigen Katastrophe sah ich unter den Geretteten mehrere, die ausser ihren Verbrennungen pneumonische Erscheinungen in den unteren Lungenpartien hatten mit Temperaturen von meist über 39°. Der Spitalarzt konstatierte sie schon kurz nach ihrer Ueberbringung ins Krankenhaus und glaubte es handle sich um bronchopneumonische Herde. Dass infolge der überstandenen Strapazen auch noch Zeichen von Lungenphthise auftreten konnten, ist leicht verständlich, besonders bei der vorhandenen familiären Prädisposition.

Die übrigen Beschwerden, über die Pat. noch so viele Monate nach der Katastrophe klagte, scheinen einerseits kostoneuralgischer, anderseits intestinaler Natur zu sein. Diesen beiden Beschwerdekomplexen begegnete ich besonders bei den Récapés. Sie klagten über häufige „points aux côtes" und zeigten dabei auf die unteren seitlichen Thoraxpartien und die Herzgegend. Ebenso häufig war die Angabe morgendlichen Brechens und kolikartiger Schmerzen im Bauch, häufig mit Verstopfung. Selbst die beiden Récapés Lefèvre und Danglos, die sich als wiederhergestellt bezeichnen, geben an, am Morgen „envie de vomir" und tagsüber „des coliques" zu haben. Ob dies Überreste der intestinalen Schädigung sind, die die Récapés damals während ihres mehrwöchentlichen Umherirrens in der Mine durch Genuss von faulem Fleisch und anderen unphysiologischen Dingen erlitten, oder ob diese andauernden Beschwerden eine reine nervöse Grundlage haben, d. h. als Folge einer Nachwirkung der Katastrophe auf das sympathische System aufzufassen sind, — dies zu entscheiden, möchte recht schwierig sein. Doch liegt die Annahme einer sympathischen Neurose, besonders in jenen Fällen nahe, wo wie hier das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand trotz der intestinalen Beschwerden verhältnismässig gut sind und ausserdem noch nervöse Beschwerden von Seiten des Herzens vorhanden zu sein scheinen. Was den Ernährungszustand Martins anbelangt, so erwähne ich, dass Herr Prof. Zangger, als er ihn im Mai 1908 wiedersah, sehr überrascht war, wie gross, stark und wohlaussehend er ihn wiederfand im Vergleiche zu früher. Diesen Eindruck kann man auch wohl für die Prognosenstellung als massgebend ansehen.

Zur Psychologie der 14 Récapés.

Wenn der Zustand der erstgenannten Récapés von grossem psycho-neuropathologischem Interesse ist, so ist es das Schicksal der Uebrigen in rein psychologischer Hinsicht. Ich berichte daher kurz, was ich hierüber erfuhr.

Keiner der 14 hat sich wieder dazu entschliessen können, in der Mine zu arbeiten. Die Wiederarbeitenden ziehen es



vor, sich mit einem bedeutend geringeren Lohn zu begnügen, als ihr Grauen vor der Mine zu überwinden. Von Pruvost Vater, van Oudenove, Noirez und Berton, die alle nicht mehr arbeiten, habe ich berichtet; Martin, Lefèvre, Danglos, Wattiez, Boursier und Pruvost Sohn arbeiten zwar wieder im Dienste der Gesellschaft, aber bei Tage und entsprechend geringerer Besoldung. Dubois, Castel und Couplet sind weggezogen und widmen sich einer anderen Beschäftigung, und endlich Neny — ist nach Amerika gereist, um sich dort als Récapé sehen zu lassen. Ich habe bei fast allen diesen Männern, bei 9 von ihnen durch persönliches Bekanntwerden, bei den anderen durch Erkundigungen, die ich über sie einzog, den Eindruck gewonnen, dass, abgesehen von den eigentlich psychopathischen Folgezuständen, die Katastrophe, in der sie der reine Zufall eine tragische Rolle spielen liess, einen tiefen Eindruck in ihrer Psyche hinterlassen hat, den ich mit einigen Worten analysieren will.

Bei diesen Leuten fällt besonders auf der Verlust der richtigen Bewertung der eigenen Person in Bezug auf ihr Verhalten bei der Katastrophe und ihr Ansehen bei den Mitmenschen nach derselben. Die meisten von ihnen, früher einfache Arbeiter, fühlen sich jetzt als Helden und haben das Bewusstsein einer Sonderstellung gegenüber den anderen. Diese Verschiebung des Selbstbewusstseins hat bei einigen praktische Bedeutung in ihrer Einwirkung auf ihre Lebensführung (Berton, Neny), indem sie von diesem Selbstgefühl so durchdrungen sind, dass es sie zu keiner geordneten Tätigkeit mehr kommen lässt; ähnlich wie Geisteskranke durch gewisse Wahnideen oft ganz in Anspruch genommen werden. Bei anderen, wie z. B. bei Pruvost père, van Oudenove und Noirez steigerte dieses Selbstgefühl den Affekt, der durch Nichterfüllung der Entschädigungsbegehren auftrat; bei einer dritten Gruppe (Danglos, Wattiez), den stärkeren Naturen, die sich als wieder arbeitsfähig bezeichnen, macht sich dieses Heldengefühl zwar nicht schwächer, wohl aber harmloser in seiner praktischen Wirkung geltend; ja es hat bei diesen sogar die günstige Wirkung, dass es auf ihr sonst eintöniges und graues Dasein einen Glanz wirft, der, obwohl er nur in ihrer Einbildung existiert, dennoch, gleichwie irgend ein anderer Idealismus, ihr Dasein erträglicher und inhaltsreicher macht.

Eine wiederum verschiedene Gestaltung und Entwickelung nahm dieses Selbstgefühl bei einer 4. Gruppe der Récapés, den Jüngeren (Pruvost, Martin). Anfänglich auf kurze Zeit überwältigt, wie die Alten, von dem Bewusstsein ihrer eigenen Wichtigkeit, führte sie später die psychologisch-physiologische Elastizität ihres Alters und ihrer Konstitution nach und nach wieder zu normalerem Selbstbewusstsein zurück. Ich hatte selbst Gelegenheit, diese Wandlung noch zu beobachten, besonders bei dem jungen Pruvost. Bei meinem ersten Besuche

fand ich ihn noch im Banne hypochondrischer, begehrlicher und gleichzeitig selbstüberschätzender Vorstellungen, während bei meinem zweiten Besuche sich sein Ausdruck und Benehmen stark verändert hatten im Sinne einer Rückkehr zum psychischen Gleichgewicht. Sein körperliches Aussehen und Befinden, sowie die Aussagen der Eltern standen damit durchaus im Einklang. Bei Martin konstatierte ich eine ähnliche Schwankung, wenn auch nicht so deutlich wie bei Pruvost.

Einige Äusserungen dieses Heldentums: Neny reist in Amerika, um sich zu zeigen, und machte gar den Vorschlag in einem Briefe an Pruvost, dass alle Récapés sich zu einem solchen Streifzug vereinigen sollten.

Danglos schrieb ein Büchlein, betitelt: „A travers les galeries et les éboulements", mit dem Schlussdithyrambus: „Ils sont et ils resteront dans l'histoire les héros et les martyrs de la terrible catastrophe de Courrières". Hinter Glas verwahrt er die Holz- und Haferstücke, die sie in der Verzweiflung assen. Er hat Ansichtskarten mit seinem mit 4 Orden geschmückten Bilde machen lassen.

Noirez hat, wie schon erwähnt, die Wände seiner Wirtschaft von oben bis unten mit grotesken Szenen aus der Katastrophe bemalen lassen, worin sein eignes Bild eine besondere Rolle spielt. Er schreibt noch jetzt an seinen Memoiren. An der Wand hängt ein grosses ordengeschmücktes Bild von ihm in posenhafter Ausführung.

Auch Martin hat ein grosses Bild von sich aufgehängt und Ehrendiplome.

Pruvost: Als ich bei Pruvost zu Mittag speiste, sah ich auf jedem der Teller das Bild eines der Récapés und darunter die Bezeichnung: „Héros de Courrières."

Beim Abschied holte Pruvost aus einem wohlverschlossenen Fache einige seiner Visitenkarten hervor und überreichte sie mir, wie ich merkte, als Zeichen hoher Auszeichnung. Die Karte zeigte unter seinem Namen die 3 Ehrentitel, worunter Chevalier de la Légion d'honneur, die er nach der Katastrophe infolge Ordensverleihung erhalten hatte. Sonst ein durchaus vernünftiger Mann, ist er bezüglich der Katastrophe so sehr davon überzeugt, dass seine Glorie in ferne Lande reiche, dass er mir anerbot, in die Schweiz zu reisen, um dort die Bekanntschaft aller derer zu machen, die sich für ihn interessieren.

Berthon behandelte mich, wie gesagt, mit der Leutseligkeit eines wohlgesinnten Monarchen. Er gab mir als Geschenk 2 Ansichtskarten mit seinem ordengeschmückten Bild; eine davon schrieb ich an Herrn Prof. Zangger. Als ich die Marke aufkleben wollte, machte er mich darauf aufmerksam, dass es sehr unvorsichtig wäre, die Karte mit seinem Bild offen zu schicken, da sie jedenfalls das Ziel nicht erreichen, sondern unterwegs genommen würde, weil er überall eine so bekannte Persönlichkeit sei.

Für die Entstehung und das Festhalten dieses Heldengefühls scheinen mir zweierlei Ursachen verantwortlich; erstens äussere: Suggestion durch Besucher und Regierung, Reporter und Zeitungsartikel, Verbreitung von Photographien; zweitens innere: mangelnde Bildung. Der Ungebildete ist nicht gewohnt, sich zu weiteren Kreisen, besonders solchen von Gebildeten, in Beziehung zu fühlen; es fehlt ihm der Verhältnismassstab, und wenn er doch einen anlegt, so ist es meist ein falscher. Nur eine Intelligenz, die über das Mittelmass emporragt, vermag kompensatorisch zu wirken. Kommt der Ungebildete nun gar in den seltenen Fall, das allgemeine Interesse auf irgend eine Weise, und sei er auch dabei nur passiv beteiligt, auf sich zu lenken, so versagt in der Regel seine geringe Erfahrung, durch welche sich sein Selbstgefühl ausgebildet hat; und da sein Selbst in diesen neuen, ungewohnten Verhältnissen durch keine Analogien die gebührende Stellung finden kann, so tritt dafür die eigene Phantasie ein, die nur bei wenigen Menschen selbstbescheiden zu sein pflegt. Welcher grosse Einfluss dem Bildungsgrad auf diese psychischen Veränderungen bei den Récapés zukam,



davon konnte ich mich an dem anspruchslosen, sachlichen Benehmen Couplets überzeugen, welcher unter den Récapés der einzige ist, der über Bildung verfügt.

Dass zwar auch hochintelligente und gebildete Männer vielfach einer dauernden Vergötterung nicht zu widerstehen vermögen und sich ein unverhältnismässiges Selbstgefühl suggerieren lassen, beweist die Geschichte in vielen Fällen. Wenn wir bei unsern Récapés die mangelhafte Bildung besonders betonen, so geschieht das im Hinblick auf das hier so besonders frappante Missverhältnis zwischen Tatsache und Vorstellung. Unter den 14 hat sich keiner als Held gezeigt, sondern vorsichtiges Zurückweichen, wo andere selbstvergessen sich für sie opferten, wie jener Chefporion Grandamme, also konsequenter Selbsterhaltungstrieb, verbunden mit Glück, begründeten allein ihren Ruhm.

Hier lasse ich meine Beobachtungen über einen schweren Fall von Neurose vom Bilde der traumatischen Hysterie folgen, wo auch kein Trauma im engen Sinne des Wortes, sondern psychisches Trauma, Überanstrengung und Kohlenoxyd ätiologisch in Betracht kommen. Es handelt sich nämlich um einen Mineur, der sich nach der Katastrophe bei der Rettung seiner Kameraden beteiligte.

2. Juni 1907. Bion Louis, 44 Jahre alt.

Bion fuhr kurz nach der Explosion in die Mine ein, und es gelang ihm, zwei seiner Kameraden zu retten. Ungefähr um 8 Uhr sollte er in einem der Aufzüge wieder nach oben befördert werden. Da fuhr derselbe aus Versehen anstatt nach oben, nach unten in die durch giftige Gase verpestete Atmosphäre der tieferen Galerien. Wie lange er dort blieb, kann er nicht sagen. Er wurde bewusstlos nach oben gebracht und war um 9 Uhr zu Hause. Dort soll er etwa 3/4 Stunden bewusstlos geblieben und sehr unruhig gewesen sein. „Il se débattait sur le matelat“. Einige unzusammenhängende Worte und Geberden sollen den Eindruck erweckt haben, dass er sich fürchte. Das Bewusstsein kehrte ganz allmählig zurück, und gleichzeitig klagte er über heftige Kopfschmerzen. Dann lag er stundenlang wie tot da. Als er nach 19 Tagen zum ersten Male das Bett verliess, konnte er nicht gehen. Nur mit Krücken brachte er es allmählig zustande. Aus den Beinen, besonders dem rechten, sowie dem rechten Arm war alle Kraft gewichen. Gleichzeitig bemerkte er, dass er am rechten Arm und Bein nichts mehr fühlte; auch fiel ihm auf, dass er ausserordentlich lange Zeit brauchte, um den Urin zu lassen, und auch zum Stuhlgang, obwohl er nicht verstopft war. Noch jetzt, nach mehr als einem Jahre, brauche er dazu stets mindestens eine halbe Stunde. Urin soll ihm nie spontan abgegangen sein. Infolge der Schwäche in den Beinen fiel er mehrmals hin, und zwar nach rechts, sogar neulich noch, als er ohne Krücken zu gehen versuchte. Doch soll er sich dabei nie ernstlich verletzt haben. Seither aber fürchtet er sich davor, auch nur wenige Schritte ohne Stütze zu gehen.

Ungefähr ein halbes Jahr nach der Katastrophe hatten sich die krankhaften Erscheinungen gebessert; allein dann wurde es wieder schlimmer. Seit mehreren Monaten soll sein Zustand nun annähernd derselbe geblieben sein.

Seiner Frau und seinen Freunden fällt an ihm die starke Charakterveränderung auf: Vor der Katastrophe war er von lebhaftem Temperament, arbeitsam, und betrieb allerlei kleinen Sport. Seine körperliche Behendigkeit äusserte sich z. B. in seiner Gewohnheit, gelegentlich über Tische hinweg zu springen. Jetzt ist er tief niedergeschlagen, spricht stundenlang kaum ein Wort und bewegt sich nur so wenig als möglich.



Ich besuchte den Mann zweimal. Beide Male fand ich ihn im Garten auf einer Bank sitzen und zeitweise auf zwei Stöcke gestützt, das rechte Bein schleppend, ohne Beugung im Knie, sich etwas herumbewegen.

Er sieht leidend, ängstlich gespannt aus, klagt über häufige, tags und bisweilen auch nachts auftretende reissende, heftige Schmerzen im rechten Bein und Arm und im Rücken, in der Nierengegend.

Die Untersuchung war mit Schwierigkeiten verknüpft, denn er weigerte sich zuerst des entschiedensten, sich von einem Arzte untersuchen zu lassen, da seine Angelegenheit noch Gegenstand gerichtlicher Untersuchung sei, und das Gericht noch nicht entschieden habe, was er als Entschädigung bekommen werde. Eine Untersuchung durch einen fremden Arzt könnte ihn um seine Rente bringen, da sie als Misstrauenszeichen gegen die Gerichtsärzte aufgefasst werden könnte. Ich gelangte ganz allmählich doch zu meinem Ziel, indem ich ein Symptom nach dem andern wie zufällig beobachtete, ohne ihm zu sagen, dass dies die Untersuchung sei; und indem ich für einzelne Symptome sein Interesse erregte, brachte ich ihn sogar dazu, mir in der Untersuchung mitzuhelfen.

Ich fand Folgendes: Das rechte Bein kann im Kniegelenk nicht bewegt werden.

Im Hüftgelenk sind Biegung und Streckung noch möglich, doch nur mit ganz geringer Kraft.

Schulter- und Armmuskulatur rechts sind kraftlos. Der Arm hängt wie leblos herab. Muskelatrophie ist nirgends vorhanden.

Nadelstiche werden am ganzen rechten Unterschenkel, am r. Arm, der r. Schulter, der r. Thorax- und Bauchseite, der r. Rücken- und Gesässhälfte, kurz auf der ganzen r. Körperseite gar nicht wahrgenommen, mit Ausnahme einiger Felder des Oberschenkels und einer Stelle am Abdomen, wo der Stich etwas, aber auch weniger als normal, empfunden wird. Auf dieser analgetischen Seite kann man blutige Stiche versetzen, ohne dass Pat. Schmerz empfindet. (Er tut es selbst mit sichtlicher Freude.)

Wo Analgesie besteht, ist auch Berührungsanaesthesie vorhanden. Auf der linken Körperseite konstatierte ich dagegen hyperaesthetische Zonen. Pat. kratzt sich rechts an mehreren Stellen Ekzemeffloreszenzen blutig, um mir zu zeigen, dass sein Blut ganz wässerig sei und nicht die richtige dunkle Farbe habe.

Rechtes Gesichtsfeld bis auf etwa 30° eingeschränkt, linkes normal, doch während der Untersuchung auch sich etwas einschränkend.

Pupillen eng, beiderseits gleich, wenig reagierend auf Licht und Konvergenz, und zwar gleichzeitig und gekreuzt.

Puls 96, regelmässig, nach zweimaligem Bücken 108, (wie ich nachher von Dr. Lecat hörte, hatte er vor einigen Monaten noch Tachykardie, bis auf 140 Schläge).

Kein Tremor der gespreizten Finger, noch der herausgestreckten Zunge.

Korneal- und Nasenreflex vorhanden (Rachenreflex konnte ich nicht prüfen).

Patellarreflex beidseitig schwer auszulösen.

Pat. hat das Interesse zu lesen verloren, sitzt den ganzen Tag untätig herum. Seinen Zustand hält er für hoffnungslos und spricht konstant von der zu erwartenden Rente. Rechnen kann er nach Aussage der Frau, die ich Gelegenheit fand



allein zu sprechen, lange nicht mehr so gut wie vor der Katastrophe; überhaupt sei seine geistige Regsamkeit verschwunden. Er interessiere sich für nichts mehr. Mir gibt er auf alle Fragen, die nicht direkt seinen Zustand betreffen, vernünftige Antworten, doch fällt mir auf, dass er sich nichts merkt und jedes Thema sofort fallen lässt.

Sein Gehör soll auch gelitten haben. Schwindelanfälle und Ohrenbrausen hat er nie gehabt.

Er äussert sich mir gegenüber so: Der Körper sei nicht krank, nur die Arme und Beine; etwas vorher hatte er mir an seinem wässerigen Blut beweisen wollen, dass seine Säfte verdorben seien.

Er schwitzt links immer mehr und leichter als rechts. Rechts friert er sehr leicht und muss bei einigermassen kaltem Wetter an seiner r. Hand stets einen Handschuh tragen und sein r. Bein warm einhüllen.

Appetit gering.

Schlaf schlecht, nur wenige Stunden nachts.

Ich sprach mit Herrn Prof. Lemoine in Lille, der über Bion für die Gesellschaft ein Gutachten ausgestellt hat, über diesen Fall. Er stellt die Diagnose hystérie traumatique. Nach seiner Ansicht spielt ätiologisch nicht das Kohlenoxyd, sondern das psychische Trauma: Schreck, Angst, in Verbindung mit den Strapazen des Rettungsdienstes, die Hauptrolle. Nach seiner Erfahrung sind solche Fälle vor dem Unfallsgesetz von 1898 in Frankreich fast unbekannt gewesen im Gegensatz zu jetzt.

Den Verdacht der Simulation habe er Bion gegenüber bald fallen gelassen.

Status vom 24. Dezember 1907. In den 6 Monaten meiner Abwesenheit hat sich sein Äusseres sehr stark verändert. Er ist im Gesicht viel magerer und zugleich auffallender Weise stark braun geworden, so dass ich ihn zuerst kaum mehr erkenne. Sein Gesichtsausdruck ist abgehärmt, leidend, gespannt; zeitweise verzerren sich seine Züge vor Schmerz, welchen er in die Beine, oder aber besonders „aux reins“ lokalisiert. Ich finde ihn sitzend, seine Füsse auf einem Stuhle direkt an den heissen Herd haltend. Er gibt nämlich an, sonst friere er derart an die Beine dass er es kaum aushalten könne. Der Frost reiche beiderseits nur bis zum Knie. Beide Unterschenkel und Füsse hat er in dicke Hüllen gesteckt; auch den Rücken hinauf friert er oft stark. Ausserdem plagen ihn Schmerzen in den Beinen und im Kreuz den Rücken hinauf; an den Beinen in den beiden Unterschenkeln und am Oberschenkel beiderseits an der Innenseite, sowie in der Genitalgegend. Oft, besonders beim ruhigen Sitzen, ist der Schmerz wie ein starkes Kneifen, beim Gehen dagegen wie ein Stechen mit tausend Nadeln.

Beim Gehen benützt er immer zwei Stöcke und bewegt sich sehr mühsam vorwärts, indem er das r. Bein gestreckt



nachschleppt. Er macht in summa den Eindruck eines schwer Leidenden, und zwar nicht nur auf den prüfenden Besucher, sondern auch auf alle, die zufällig mit ihm zusammenkommen. Ich hörte schon, bevor ich ihn aufgesucht hatte, wie schlecht es ihm gehe.

Sein psychischer Zustand ist der bedauerlichste von allen Geschädigten, die ich besuchte. Er hat alle Lebenslust und -hoffnung vollständig verloren. Zu sterben wäre ihm, so klagt er, eine Erlösung. Gegen alle Ärzte, die sich ihm nahen, hegt er Misstrauen und Abneigung; er ist schon von so manchen untersucht worden, sagt er, ohne dass ihm deshalb die erhoffte Entschädigung gewährt worden wäre. Um die Untersuchung zu ermöglichen, musste ich auch diesmal ganz sachte vorgehen und zuerst durch eine unbefangene Unterhaltung sein Misstrauen zurückdrängen und ihn umstimmen. Die Schwierigkeit wurde noch erhöht durch die Anwesenheit des jungen Bion, des Erstgeborenen, der zuerst in leidenschaftlichem Tone gegen die ärztliche Untersuchung des Vaters opponierte, sich aber dann auch umstimmen liess. Er ist auch einer von denen, die während der Katastrophe in der Mine waren, lag bewusstlos in Kohlenoxydintoxikation und wurde von seinem Vater gerettet. Jetzt arbeitet er wieder wie der junge Martin am Tage 12 Stunden, für 2 Fr. täglich, hat aber nach Aussage der Mutter von der Katastrophe eine gewisse geistige Absonderlichkeit behalten, und er selbst gibt auf Befragen an, dass er häufig an Kopf- und Kolikschmerz leide und viel rascher ermüdbar sei als früher.

Ich besuchte Bion während meines zweiten Aufenthaltes 2 mal, was in seinem und im Interesse der Untersuchung lag. Denn letztere, obwohl in schonendster Weise ausgeführt, ermüdete ihn sichtlich hochgradig, und ich erfuhr bei meinem zweiten Besuch, dass Bion sich durch meine Untersuchung so ermüdet gefühlt habe, dass er gleich nachher zu Bett gegangen sei. Gleichzeitig teilte mir Bion einen Verdacht mit, den er seit gestern gegen mich hege, nämlich dass ich vom Minendirektor Lavaurs geschickt sei, um ihn auszuforschen. So musste ich mit meinen Bemühungen wieder von vorne anfangen; doch es gelang mir auch diesmal wieder, ihn umzustimmen.

Körperlicher Status: R. Arm und r. Bein schlaff, scheinbar paretisch. Kraft des Händedrucks rechts minimal. Aktive Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk und aktive Bewegungen im Schultergelenk kraftlos. Beugung im r. Kniegelenk auf Geheiss hin kaum angedeutet, ebenso Streckung; doch hebt Pat. das r. Bein selbst auf den Ofen. Dagegen Bewegung im Hüftgelenk mit geringer Kraft noch ausführbar. Kraft der Bewegung im l. Kniegelenk auch herabgesetzt.

Patellarreflexe rechts kaum auslösbar, links herabgesetzt. Keine ausgesprochene Muskelatrophie, aber Abmagerung. Die beiden r. Extremitäten fühlen sich kühler an als die linken. Auch der l. Unterschenkel ist kühler als der übrige Körper. Hände bläulich.

Sensibilität: Für Berührung rechts vollständig verschwunden an Extremitäten, Rumpf und Gesicht, für Schmerz und Temperatur nur am r.

Unterschenkel vollständig, an der übrigen r. Körperhälfte sehr stark herabgesetzt. An letzterer vermögen nur noch intensive und andauernde Reize eine Empfindung zu erzeugen. Auch im l. Unterschenkel Sensibilität herabgesetzt. Gleichzeitig häufige Schmerzen in den sensibel gelähmten Teilen und ein Gefühl des Eingeschlafenseins. Auch seine l. Schulter beginnt in neuerer Zeit zu schmerzen.

Zunge und Schleimhäute nehmen an dieser halbseitigen Empfindungslähmung teil.

Puls 110, regelmässig, von stark wechselnder Spannung.

Kornealreflex beiderseits vorhanden, rechts deutlich abgeschwächt. Nasenreflexe zeigen gleiches Verhalten.

Gesichtsfeld rechts bis auf etwa 20° eingeschränkt; links normal, doch während der Untersuchung sich auch etwas einschränkend. Mit dem Sehen, sagte er, werde es immer schlimmer.

Pupillen eng, beiderseits gleich, langsam und wenig reagierend. Beim Fixieren äusserst rasches Ermüden der Augen und Verschwimmen des Gesichtsfeldes. Er kann deshalb nur wenig lesen, tut es übrigens aus Müdigkeit und Mangel an Interesse auch sonst nicht. Im Verlaufe des Nervus ischiadicus an der Hinterseite des Oberschenkels und in der Kniekehle desgl. am N. medianus am Handgelenk und an der Volarseite des Vorderarmes Druckempfindlichkeit. Beides besonders rechts.

Appetit gering. Er isst auch wenig, weil ihm nachher der Magen schmerzt und die Speisen ihn wie eine Kugel im Leibe drücken, wie er sich äussert. Verstopfung anhaltend.

Schlaf nur wenige Stunden per Nacht und wenig erquickend. Bion erhält 319 Frs. pro Jahr Entschädigung. Vorher verdiente er 5,20 Frs. pro Tag.

Am 16. März besuchte Herr Prof. Zangger den Patienten in Courrières. Ich entnahm darüber seinen Notizen als Ergänzung meines Status Folgendes:

16. März 1908. Bion sitzt ganz unbeweglich am warmen Herd. Schlaffe, etwas ängstliche Gesichtszüge. Farbe von Gesicht, Händen und Armen auffallend dunkelbraun, und zwar diffus, ohne Flecken. Mund und Konjunktivalschleimhaut zeigen keine braune Flecken.

Er hält in der r. Hand zwei starke Stöcke mit Quergriffen und führt sie hie und da in ganz kleinen Bewegungen hin und her. Da es heute kalt ist, könne er heute nicht aufstehen, sagt er.

Augen frei beweglich, doch Bewegung langsam.

Gesichtsfeld rechts eingeschränkt.

Pupillenreaktion langsam, doch deutlich.

Bewegungen der Zunge und Schluckakt frei.

Keine Abnormitäten des Geschmacks.

Patellarreflexe beiderseits kaum auslösbar. Er klagt dabei über Schmerzhaftigkeit.

Prüfung auf Babinski und Fussklonus will er nicht zulassen, Sensibilität: Auf der rechten Körperseite herrscht vollständige Anaesthesie und Analgesie. Die Mittellinie ist nicht scharf, sie wechselt etwas. Warm spürt er als warm, verbrennt sich nicht.

Schmerzen von zuckendem Charakter in den Beinen und rechts in Hand, Arm und Achsel, besonders in der Lendengegend, namentlich, wenn er sich nicht stützt. Er hat deshalb überall stützende Unterlagen.

Druck empfindet er, gibt aber Druckdifferenzen nicht an.

Stereognosie: Einen Schlüssel erkennt er nicht, fasst ihn aber richtig an und fährt ganz zielbewusst und wie reproduzierend dem Ring des Schlüssels nach und auch dem Bart, verliert aber den Ring wieder und findet ihn nicht mehr. Die Krückenstöcke hält er mit der r. Hand richtig. Rechts Kraft vermindert. Bei der Aufforderung, sich beiderseits auf die Stöcke zu stützen, und gleichzeitigem Unterlegen der Hand zwischen stützende Hand und Stockhandgriff ist der Druck rechts wesentlich geringer als links.

Pat. hat dicke Wattekissen um beide Unterschenkel gelegt. Druck auf die Waden und in der Kniekehle schmerzhaft. Schwäche der Beine seit der Katastrophe. — Auch Druckempfindlichkeit der Arme, doch nicht längs des Nervenverlaufes.

Keine auffälligen Atrophien, keine Oedeme.

Puls konstant 120 (116—124) in Ruhe.

Während der ganzen Unterhaltung ist Bion fast regungslos, wenn er nicht für Arme oder Beine einen bequemen Stützpunkt sucht.

Seitdem er einige Male stürzte, hat er solche Angst zu gehen, dass er sich nicht einmal entschliessen kann, in den Garten zu gehen, obwohl er dazu nur wenige Schritte auf ebenem Boden zu machen hätte.

Psychischer Zustand: Bion hat nicht das kleinste Interesse mehr, nachdem er jetzt 2 Fr. pro Tag bekommt. Diese Interesselosigkeit ist im Vergleiche zu den andern äusserst merkwürdig. Er hat es ungern, wenn man von der Katastrophe spricht; er interessiert sich gar nicht für die Agitation zur Revision des Prozesses der Witwen und die damit innig zusammenhängende Rechtsfrage der Verantwortlichkeit der Kompagnie. Was in der Familie vorgeht, findet er selbstverständlich. Er ist zu müde, um sich damit zu befassen, ist aber gut orientiert. Jedoch ist auffällig, dass ihm jede komplizierte Situation scheinbar sofort entflieht und nicht rekonstruierbar ist, so dass er auf nichts Kompliziertes reagiert, resp. sehr einfach, langsam, sich verbessernd.

Assoziationsexperiment: Die Aufforderung, auf jedes Wort gerade zu sagen, was ihm einfalle, ist ihm so neu, dass er gar nichts übersieht und ohne zu versuchen einfach sagt: „Je ne peux pas“.

Wenn man ihn reden lässt, hält man ihn für einen erschöpften, müden Mann; wenn man ihn zur analytischen Reproduktion veranlassen will, zeigt sich, dass die Merkfähigkeit ganz unverhältnismässig gestört ist.

29. Juni 1908. Bei meinem letzten Besuch in Courrières finde ich den Zustand Bions etwas zum Besseren verändert. Ich finde ihn hinter dem Hause im Garten, auf einem Stuhl sitzend, die Krücken in den Händen, zwei Arbeiter beobachtend, die eine bauliche Veränderung an einem hinteren, schuppenartigen Anbau seines Häuschens vornehmen. Dann und wann gibt er seinen Rat und äussert seinen Wunsch bezügl. des zweckmässigsten Vorgehens bei dem Bau. Mit dem Stock, den er in der l. Hand hält, zeigt er dabei auf die fragliche Stelle.

Gesicht und Hände sind noch brauner geworden als bei meinem vorigen Besuch. Die Gesichtszüge haben immer noch das Leidende, Gespannte.

Er will sich jetzt nicht von mir untersuchen lassen, da er momentan beschäftigt sei, wie ich sehe.



Die Frau sagt mir, er sei immer der gleiche. Er schlafe schlecht, sei morgens oft schon um 3 Uhr auf. Oft stehe er mitten in der Nacht wegen Schmerzen auf und setze sich auf einen Stuhl, wo er dann stundenlang verharre. Er interessiere sich sonst für nichts. Nur bei diesem Umbau sehe er etwas zu.

Um mich selbst davon zu überzeugen, ob Bion wirklich so früh aufwache, und zugleich um die Gelegenheit zu benutzen, wo er keine Inanspruchnahme durch den Umbau vorschützen konnte, besuchte ich ihn am folgenden Tag, einem Sonntag, um 5 Uhr morgens. In der Tat fand ich ihn schon auf. Er öffnete mir die Türe und äusserte sein Erstaunen, mich so früh bei sich zu sehen. Er sagte, dass er bald ordentlich schlafe, bald sehr schlecht und dann bisweilen schon um 2 Uhr aufstehe wegen Schmerzen in den Achseln, Armen, Knieen und im Kreuz. Immer sei er mehr oder weniger verstopft. Wenn er sich ein wenig bücke, so verschwimme alles um ihn her. Interesse habe er für nichts.

Die Berührungssensibilität finde ich recht stark herabgesetzt, doch nicht mehr vollkommen aufgehoben; dagegen vollkommene Analgesie. Im übrigen Status sonst wenig verändert.

In der Mundschleimhaut einige bräunliche Stellen, doch nicht die typischen braunen Flecken. Die Konjunktiven von vollkommen normaler Farbe. Puls 110, von geringer Spannung.

Das Gesichtsfeld kann ich nicht perimetrisch bestimmen, da Pat. es nicht zulässt. Er bittet mich überhaupt, von weiterer Untersuchung abzustehen, da sein Arzt ihm gedroht habe, ihn nicht mehr zu besuchen, wenn er sich wieder von einem Schweizerarzt untersuchen lasse.

Am nächsten Tage sah ich Bion, etwa eine Viertelstunde von seinem Hause entfernt, auf einem mit Brettern beladenen Wagen sitzend, in der Richtung nach seinem Hause fahren. Sein Begleiter lenkte das Pferd.

Diagnose: Prof. Lemoine in Lille diagnostizierte nach einmaliger Untersuchung, etwa ein halbes Jahr nach der Katastrophe, wie bereits erwähnt „Hystérie traumatique". Hat sich diese Diagnose im weiteren Verlauf der Krankheit bewährt? Im grossen und ganzen kann man sagen, dass der Fall noch jetzt den Eindruck einer traumatischen Hysterie erweckt. Die auffallenden körperlichen Symptome — halbseitige Sensibilitätslähmung, motorische Schwäche, mit Wechsel der Grenzen, beschleunigter Puls, Einschränkung des Gesichtsfeldes auf der Seite der Lähmung — können kaum anders gedeutet werden. Das erwähnte eigentümliche stereognostische Verhalten, der Gebrauch der scheinbar halbgelähmten Glieder bei automatischen, nicht speziell gewollten Bewegungen, ferner der Verlauf mit dem anfänglichen Latenzstadium und der nachträglichen Entwickelung des schweren Zustandes, — auch diese Symptome passen ganz zu dem Bilde einer traumatischen Hysterie. Die Agrypnie, Topalgien und Verdauungsstörungen können ebenfalls als Neurosensymptome gelten. Befolgen wir aber den Rat der modernen Neuropathologen, vor allem das Psychische zu be-



rücksichtigen, so werden wir mit der Diagnosenstellung hier zur Vorsicht veranlasst.

Bei Bion ist eine ausgesprochen psychopathische Konstitution zwar vorhanden, doch nicht vom reinen Charakter der hysterischen. Es fehlt dazu die Labilität der Affekte und die scharf egozentrische Gruppierung derselben. Wenigstens ist sie im späteren Verlauf, wo die Begehrungsvorstellungen wegfallen, nicht mehr deutlich. Die Stimmungslage ist eine andauernd tief deprimierte, wie sie allerdings bei männlicher Hysterie häufig vorkommt, doch fast ohne Affektschwankungen.

Vor allem merkwürdig aber ist die hochgradige Störung der Merkfähigkeit, und besonders der rückläufigen Assoziationen bei erhaltener vollkommener Orientierung. Die Vorstellungen entfliehen dem Pat. sofort wieder und sind ihm nicht mehr rekonstruierbar. Es erinnert dieses Verhalten auffallend an das bei gänzlich Erschöpften und ist entschieden nicht zu identifizieren mit der für die hysterisch-psychopathische Konstitution charakteristischen Störung der Aufmerksamkeit.

Aus der schweren Depression und diesen an Erschöpfung erinnernden Zustand wird die völlige Interesselosigkeit des Pat. verständlich.

Das hier skizzierte psychische Krankheitsbild hat vielleicht am meisten Ähnlichkeit mit der neurasthenischen psychopathischen Konstitution. Aber auch damit deckt es sich nicht vollständig. Wir vermissen die typische Reizbarkeit, und andererseits ist die Erschöpfung in unserem Falle nicht gleichbedeutend mit der raschen Erschöpfbarkeit des Neurasthenikers. Bei diesem sind die psychischen Funktionen oft sogar lebhaft, aber infolge der raschen Ermüdung nur kurz dauernd; bei jenem dagegen kommt es garnicht zum Festhalten des betr. Vorstellungskomplexes und einer nur einigermassen komplizierten Situation.

Zum Verlaufe der Krankheit ist zu bemerken, dass bei meinem ersten Besuch die psychopathische Konstitution mehr zu dem hysterischen, bei Herrn Prof. Zangger's Besuch und bei meinem vorletzten mehr zum neurasthenischen Typus hinneigt. Zwischen beiden Perioden liegt der Zeitpunkt der Fixation einer Entschädigungsrente, mit der Pat. sich zufrieden gibt. Bei meinem letzten Besuch habe ich den Eindruck einer geringen Besserung im psychischen Zustand des Pat. Schon die Tatsache, dass er sich für den Umbau seines Hauses etwas interessiert, spricht dafür.

Wenden wir uns nun nochmals zu den körperlichen Symptomen, so verdienten, ausser den schon klassifizierten, vor allem Beachtung: Die Schwäche der Beine und die fast aufgehobenen Patellarreflexe, die Druckempfindlichkeit im Verlaufe des Ischiadikus und gewisser Zweige des Cruralis, sowie die neuralgischen Beschwerden. Wären Atrophien oder sonstige trophische Störungen vorhanden, so müsste man mit Bestimmtheit neuritische Prozesse, vermutlich toxischer Natur (CO), diagnostizieren. Eine

starke Abmagerung der Beine ist zwar vorhanden, doch ziemlich gleichmässig. Das Vorhandensein einer eigentlichen Atrophie konnten wir aber nicht beweisen. Deshalb wage ich mich auch nicht mit Bestimmtheit für die Diagnose Neuritis auszusprechen, wenn auch besonders die aufgehobenen Patellarreflexe Veränderungen solcher Art sehr wahrscheinlich machen. Typische Neuralgien sind nach Oppenheim bei Unfallsneurose selten; hysterische hat Bruns nie gesehen. Wir erinnern uns in Bezug auf Neuralgien an verschiedene, schon weiter oben beschriebene Fälle, wo eine schwere CO-Intoxikation die Krankheit eingeleitet hatte. Wenn auch bei Bion die Vergiftungserscheinungen nur kurze Zeit dauerten, so nehmen wir Bezug auf die Erfahrung, die beweist, dass oft relativ kurz dauernde CO-Einwirkung zu den schwersten Folgezuständen führt und umgekehrt. Diese Überlegung ist auch in der ganzen Ätiologiefrage dieses Falles geltend zu machen. Im übrigen sind hier die ätiologischen Verhältnisse bedeutend einfacher als bei den Récapés. Im Vordergrund steht der Schreck. Die grauenhafte Situation, unvermutet, unabwendbar mit dem Aufzuge hinabzufahren in eine dunkle Tiefe, hinab in giftige Gase, Explosionsgefahr, in ein schauderhaftes Grab von Leichen, — kann man sich kaum ausmalen. Neben dem Schreck mag, wie gesagt, dem Kohlenoxyd noch eine gewisse Rolle zukommen.

Zum Schlusse mache ich noch auf ein sehr auffälliges Symptom bei Bion aufmerksam, nämlich auf die starke Bronzierung der Haut des Gesichtes, der Schultern und der Brust, die erst seit der Katastrophe besteht. Die Angehörigen und Bekannten Bions versichern, dass er früher nicht braun gewesen sei, sondern erst seit einigen Monaten nach der Katastrophe allmählig diese Farbe angenommen habe. Dies führt uns zur Vermutung, es könnte sich hier um eine Addisonsche Krankheit handeln, kombiniert mit hystero-neurasthenischen Symptomen, — um so mehr, als das gesamte Krankheitsbild nicht in den Rahmen einer gewöhnlichen Neurose passen will. Heftige Gemütsaffekte spielen ja in der Ätiologie der Addisonschen Krankheit eine anerkannte Rolle [1]). Eine Reihe der auffallendsten Symptome bei unserem Pat. liessen sich so erklären, so vor allem die hochgradige psychische und physische Adynamie und Asthenie, die Apathie und gänzliche Energielosigkeit, ferner die Verdauungsstörungen, die Schlaflosigkeit, die Neuralgien, die Schmerzen in Lenden- und Kreuzbeingegend und in den Gliedern, der kleine beschleunigte Puls, die Herabsetzung des Patellarreflexes. Leichtere Remissionen, wie ich sie bei meinem letzten Besuche beobachtete, sind bekanntlich bei Addisonscher Krankheit auch häufig. Eine weitere Beobachtung des Pat. wird ergeben, ob diese Vermutung richtig war.

---

[1]) E. Neusser. Die Erkrankungen der Nebennieren. Handb. d. Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel.



Ich reihe diesem Fall einen in mancher Beziehung ähnlichen an, den ich auch in Courrières beobachtete, der aber im Unterschied von jenem als eine typische traumatische Hysterie zu bezeichnen ist. Herr Dr. Lecat hatte die Freundlichkeit, mich auf diesen Fall aufmerksam zu machen.

29. Juni. Tison Jaques, 42 Jahre alt, fiel nach der Katastrophe in der Mine 18 m tief auf einer zum Kohlentransport bestimmten, schiefen, etwa 45° geneigten eisernen Rutschbahn hinunter. Er soll einen Moment bewusstlos gewesen sein, konnte aber allein nachhause gehen. Der Arzt konstatierte eine Weichteilkopfwunde. Dieselbe verheilte bald unter zweckmässiger Behandlung. Pat. fühlte sich aber im Verlaufe der folgenden Wochen immer schwächer und zu jeder Arbeit unfähig.

Wie ich Pat. in seinem Hause aufsuchte, kam er gerade vom Hof. Auf zwei Stöcke gestützt, schleppte er sich in etwas nach vorne gebeugter Haltung mühsam vorwärts, ohne Beugung im Kniegelenk und ohne den Fuss abzuwickeln. Er hatte eine blaue Brille aufgesetzt.

Als ich ihm mitteilte, ich komme von Dr. Lecat und wolle mich von seinem Zustande überzeugen, erklärte er erregt, er sei schon genügend von allerlei Ärzten untersucht worden und fühle sich nicht dazu verpflichtet, meinem Wunsche zu entsprechen.

Ich machte hierauf gleich die Probe auf seine psychische Verfassung, erklärte, ihn in diesem Falle nicht belästigen zu wollen und stellte mich an, fortzugehen. Dann fragte ich ihn nur noch leichthin, ob ihm denn das Gehen so schwer falle, dass er sich auf diese Weise stützen müsse. Damit hatte ich gewonnenes Spiel. Er nahm einen Stuhl, liess sich erschöpft darauf niedergleiten und versicherte mir, dass er sich schon bei kurzem Stehen so müde fühle, dass er sich nicht mehr auf den Beinen halten könne. „Sehen Sie auch schlecht?“ fragte ich weiter. Da lud er mich ein mich zu setzen und verbreitete sich nun weitläufig über seinen Zustand und versicherte, ohne diese Brille nichts sehen zu können. Ich überzeugte mich davon, dass es eine einfache blaue Planbrille war. Beim Versuch, das Gesichtsfeld aufzunehmen, indem ich meinen Finger von hinten nach vorne vorschob, behauptete er, auch dann nichts zu sehen, als ich mit dem Finger dicht vor seinen Augen angelangt war. Dann machte er mich auf einen breiten Gurt aufmerksam, den er sich umgeschnallt hatte. Ohne diesen, bemerkte er, könne er weder gehen noch stehen, der Arzt habe ihm denselben gegeben. „Sie werden sich schon wieder langsam erholen“, wagte ich ihn zu trösten. — „Das ist vollständig unmöglich“, sagte er; „es wäre besser, ich wäre gleich gestorben. An mir ist nichts mehr gesund als die Sprache.“ — „Ich glaube schon, dass Ihr jetziger Zustand ein recht trauriger ist“. — „Mein Herr, ich verstehe nicht, was Sie da sprechen. Mein Zustand ist überhaupt so, dass ich Ihnen gar nichts begreiflich machen kann.“



Nach dem Speziellen befragt, gab er besonders folgende Beschwerden an: Häufiger Kopfschmerz, oft sehr intensiv, oft als unerträglicher Druck, zugleich ein Pochen wie mit Hämmern im Kopf. Schlaflosigkeit; häufiges schreckhaftes Erwachen, nachdem er einmal den Schlaf gefunden. In der Nacht äusserst unruhig. Die Frau gab an, dass sie jeden Morgen das Bett in wilder Unordnung, die Decken auf dem Boden finde. Schwindelanfälle mit dem Gefühl, dass der Boden unter den Füssen schwanke und er fast das Bewusstsein verliere, Ohrenbrausen.

Puls 100, nach zweimaligem Bücken 140, von stark wechselnder Spannung, meist sehr weich.

Patellarreflexe sehr lebhaft.

Am ganzen Körper Analgesie, nur an den Extremitäten vollständig. Berührung wird scheinbar nirgends gefühlt.

Linke Hand in starker Kontrakturstellung. Nur eine unbedeutende vom Unfall stammende Narbe am Handgelenk ist sichtbar. Pat. gibt an, er könne die Hand nicht mehr richtig halten, seitdem er beim Unfall den Arm gebrochen habe. Während ich den Puls prüfe, fängt die Hand heftig zu zittern an. Das Zittern verbreitet sich allmählig auf den ganzen Körper und klingt allmählig wieder ab. Ich lasse den wagrecht gehaltenen Arm los. Pat. behält ihn unbeweglich in derselben Stellung während mehrerer Minuten und starrt während dieser Zeit, vollständig unbeweglich, wie geistesabwesend vor sich hin. Dann erwacht er wie aus einem Traum.

Für die Beurteilung dieses Falles ist es wichtig zu wissen, dass Pat. von den ärztlichen Experten als vollständig arbeitsunfähig bezeichnet wurde und entsprechend entschädigt wird.

Hier ist der Ort, wo ich einen Fall mitteilen will, den ich bei meinem letzten Besuch in Courrières in einem abgelegenen Dörfchen entdeckte und zweimal an verschiedenen Tagen untersuchte. Er hat in seinem Charakter mannigfache Beziehungen zu den beiden eben geschilderten.

26. Juni 1908. Waterlot Augustin, 23 Jahre alt, war zur Zeit der Explosion in der Mine, und zwar in den Aussenwerken der mittleren Mine, und wurde in der Nacht nach der Explosion nach 1 Uhr in der Nähe von Schacht III mit 16 Kameraden vom Délégué mineur Simon, genannt Rick, gerettet. Man brachte ihn asphyktisch, halb bewusstlos, empor. Er war vollkommen unverletzt, keine Kopfwunde. Sein Gang war schwankend, wie der eines Betrunkenen. Im Hofe seines Hauses fiel er zu Boden. Er blieb zuhause 3—4 Tage im Bett und erbrach während dieser Zeit häufig. Als er aufgestanden war, fühlte er sich so schwach und schwindelig auf den Beinen dass er während etwa 2 Wochen von seinem Vater geführt werden musste. Während dieser Zeit sah er alles ganz verschwommen. Mannigfache Schmerzen sollen ihn noch wochenlang geplagt haben. Acht Monate lang nach der Katastrophe arbeitete er nicht und wurde während dieser Zeit als Verletzter entschädigt. Etwa einen Monat nach der Katastrophe bekam er einen plötzlichen Ohnmachtsanfall, in dem er bewusstlos hinfiel und ungefähr 10 Minuten lang sich in Krämpfen am Boden wand und schäumte. Beim Aufwachen fühlte er sich wie zerschlagen und hatte starke Kopfschmerzen. Solche Anfälle wiederholten sich seither durchschnittlich 1—2 mal pro Monat. Mehrmals soll sich Pat. beim Hinfallen leicht verletzt haben. Nie Zungenbiss noch Urin- oder Stuhlabgang während der Anfälle. Ein Freund Waterlots, Couplet, ein intelligenter und ziemlich gebildeter Mann, schilderte einen solchen Anfall, dem er beiwohnte, folgendermassen: Veranlassung war ein heftiger Ärger. Überhaupt bekam er die Anfälle stets bei Aufregungen. Pat. fiel hin ohne sich zu verletzen, verrenkte seine Glieder und krümmte und bäumte sich „wie ein Fisch, wenn er aufs Trockene kommt“.



Nachdem er 8 Monate arbeitslos zuhause zugebracht hatte, ging er in den Militärdienst, wo er 6 Monate lang blieb. Während eines grossen Teiles dieser Zeit war er aber krank: 1 Monat verbrachte er im Hospital, 1 Monat „à l'infirmerie". Während dieser 6 Monate will er etwa 20 mal die beschriebenen Anfälle gehabt haben und dabei immer hingefallen sein. Nachdem er als untauglich aus dem Dienst entlassen worden war, arbeitete er 8 Monate lang im Dienste der Compagnie von Courrières, aber bei Tage; doch musste er häufig die Arbeit aussetzen wegen der Anfälle. Auch bekam er oft starkes Herzklopfen, geriet ausser Atem und litt an „étourdissements". Vor 5 Wochen versuchte er nochmals Militärdienst zu tun; allein schon nach einer Woche wurde er als dienstuntauglich entlassen. Seit dieser Zeit weigert sich nun die Compagnie, ihn anzustellen und führt seine öfter vorkommenden Anfälle als Begründung an. Er ist deshalb deprimiert und würde gern selbst mit der einfachsten Arbeit vorlieb nehmen, die in seinen Kräften stünde. Im Ganzen hat er 7 Jahre schon für die Compagnie gearbeitet.

Waterlot hat ein durchaus einfaches, bescheidenes Wesen. Ich bemerkte an ihm keine Spur von jener Sucht, mit dem eigenen Zustand sich wichtig zu machen oder daraus Kapital zu schlagen. Der unmittelbare Eindruck, den ich während der Unterhaltung von ihm gewann, sprach entschieden gegen Simulation. Er hat nichts vom Typus der Simulanten an sich.

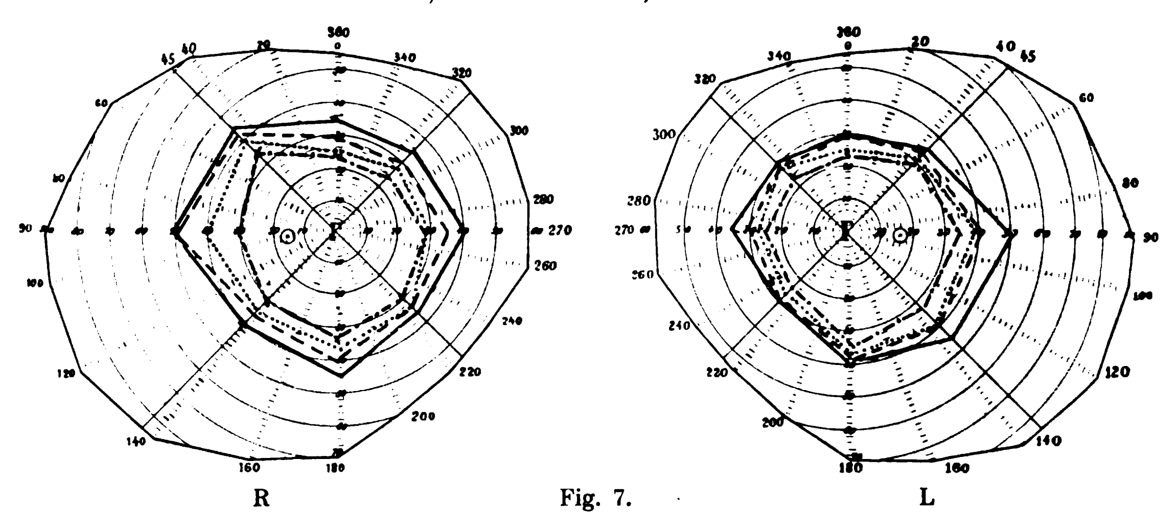
Seine Beschwerden sind ausser den genannten folgende: Beständige Müdigkeit, Schmerzhaftigkeit und Schwäche der Beine. Die Schmerzen halten sich an kein bestimmtes Nervengebiet. Häufig Kopfschmerz in Schläfen- und Scheitelgegend, dabei ein Hämmern im Kopf. Öfter Schwindelanfälle, dass ihm der Boden unter den Füssen zu entweichen scheint und er sich setzen muss. Rückenschmerzen, die oft eine grosse Intensität haben. Er bindet sich dann oft eine Binde straff um den Leib und empfindet dabei eine Erleichterung. Häufiges Herzklopfen, öfter vor einem Anfall so stark, als ob Hammerschläge gegen die Brust pochten. Beim Bücken Schwindel und Kongestionen zum Kopf (letzteres konstatierte ich selbst); beim Sehen in das Helle tun ihm die Augen weh, tränen, und er sieht alles verschwommen, ähnlich beim Fixieren. Abschwächung des Hörvermögens seit der Katastrophe. Oft eine halbe bis 1 Stunde anhaltendes Ohrensausen, auch vor den Anfällen; Vergesslichkeit, die sich besonders im Militärdienst geltend machte. Vor der Katastrophe hatte er ein ausgezeichnetes Gedächtnis. Wadenschmerzen. Nachts und morgens oft starkes Husten seit der Katastrophe. Morgens häufig Erbrechen. Vor 4 Monaten etwas Blutspucken, zum ersten Mal 5—6 Wochen nach der Katastrophe. Pat. ist seit der Katastrophe nach eigener, sowie nach der Aussage seiner Angehörigen und seines Freundes Couplet bedeutend magerer geworden. Appetit gering; bisweilen Verstopfung. Schlaf tief und lang, mit lebhaften Träumen. Während des Tages oft intensive Schlafsucht. Pat. trinkt keinen Alkohol, kann ihn auch seit der Katastrophe nicht mehr vertragen. Oft geschwollene Arme und Beine.

Status: Magerer, blass und müde aussehender junger Mann. Gang etwas schlürfend.

Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, reagieren langsam.

Corneal- und Nasenreflex vorhanden. Babinski negativ.

Gesichtsfeld beiderseits beträchtlich eingeschränkt für alle Farben. (perimetr. Aufnahme siehe Fig. 7. Die Probe war Pat. vollkommen neu. Er wusste nicht einmal, worauf es ankam).



R Fig. 7. L

Puls in Ruhe 98, weich, regelmässig. Nach dreimaligem Bücken 114, von erhöhter Spannung.

Romberg stark positiv.

Patellarreflexe lebhaft gesteigert. Fussklonus angedeutet.

Sensibilität für Berührung und Schmerz am ganzen Körper herabgesetzt. Temperaturdifferenzen von ca. 30° werden noch wahrgenommen.

Lokalisationsvermögen und stereognostischer Sinn intakt. Gröbere Gewichtsdifferenzen werden wahrgenommen.

Gehör links bis auf das Hören einer Taschenuhr erst dicht auf dem Ohre herabgesetzt, rechts weniger bedeutend. Geruchs- und Geschmackssinn herabgesetzt. Ohrenuntersuchung mit Herrn Dr. Lequette ergibt vollständig normalen Befund des inneren Ohres.

Augenhintergrund: Etwas venöse Hyperämie der Netzhautgefässe, sonst nichts Besonderes.

Rohe Motilität o. B.

Etwas grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger. Kein Intentionstremor.

Herzgrenzen: oberflächliche Dämpfung nach oben: unterer Rand der 3. Rippe, nach links: fingerbreit ausserhalb Mamillarlinie. Spitzenstoss hebend in Mamillarlinie im 5. J. C. R., kein Herzgeräusch. Erster Ton an der Spitze etwas unrein. Lungen: r. h. oben in der Gegend der Spina scapulae und darüber einige mittelgrossblasige, klanglose Rasselgeräusche. Sonst nichts Pathologisches.

Urin frei von Eiweiss, Zucker und Indikan.

Über den Gesundheitszustand seiner Familienangehörigen macht Pat. selbst folgende Angaben: Vater ist gesund. Die Mutter hat vor 5 Jahren infolge eines heftigen Schreckens die Stimme verloren. Sie spricht seither nur noch im Flüsterton. Sonst ist sie gesund. Ein Bruder Waterlots ist tuberkulös, die übrigen Geschwister sind gesund. Er selbst versichert, vor der Katastrophe vollkommen gesund gewesen zu sein. Von der Kompagnie erhält er keine Entschädigung.

Diagnose: Bei diesem Fall steht eine Reihe körperlicher Symptome im Vordergrund, die in ihrer Gesamtheit das



Bild einer Neurose von hystero-neurasthenischem Typus darstellen: Eingeschränktes Gesichtsfeld, hohe Pulsfrequenz mit bedeutender Zunahme beim Bücken (Oppenheim), Sensibilitätsstörungen vom Typus der Hypästhesie und Hypalgesie, Hypakusie bei fehlender anatomischer Grundlage, akkommodative Asthenopie, Romberg'sches Phänomen, Kopfschmerz (Charcot) mit Schwindelsensationen. Ausgesprochen hysterischen Charakter haben die Anfälle trotz der anscheinenden Bewusstseinsstörung während derselben (Cramer[1]). Sie erinnern an die von Charcot beschriebene „crise convulsive". Dass sie im Militärdienst gehäuft auftraten, stimmt mit der Tatsache überein, dass die hysterischen Anfälle häufig durch physische Ermüdung hervorgerufen werden, worauf u. A. auch Brouardel[2]) aufmerksam macht. Im Uebrigen sind hier Gemütserregungen als die Anfälle provozierende Momente in der Krankengeschichte hervorgehoben. Das Vorhandensein einer hysterischen psychopathischen Konstitution gibt sich in seinem sonstigen psychischen Verhalten weniger deutlich zu erkennen. Ich konnte eigentlich ihre drei wichtigsten Symptome[3]): Labilität der Affekte, Erinnerungsentstellungen und andere Störungen der Phantasietätigkeit, Störung der Aufmerksamkeit — bei Waterlot nicht sicher feststellen. Am ehesten schien mir noch eine gewisse Labilität der Affekte aus den Mitteilungen, die er und sein Freund Couplet über seine Vergangenheit machten, hervorzugehen. Erinnerungsstörungen im Sinne der hysterischen konnte ich beim Pat. nicht konstatieren, wohl aber einfache Gedächtnisschwäche. — Eher erinnert der psychische Zustand des Pat. etwas an den des Neurasthenikers. Eine erhöhte Reizbarkeit und krankhafte Ermüdbarkeit sind sicher vorhanden, doch nicht in sehr hohem Grade. Seine Frau gibt zwar seine zeitweiligen üblen Launen zu, beklagt sich aber nicht darüber, und hätte er die hochgradige Ermüdbarkeit eines typischen Traumatikers, so wäre er keinen Tag beim Militär und seiner Arbeit geblieben.

Seine Ermüdbarkeit macht übrigens mehr den Eindruck eines körperlichen Versagens, einer wirklichen körperlichen Schwäche, die in seinem herabgesetzten Ernährungzustand rein objektiv zum Ausdruck kommt. Für diese Auffassung sprechen seine mehrmaligen anhaltenden Versuche zu arbeiten, — im Militärdienst und im Dienste der Kompagnie von Courrières —, sowie sein lebhafter gegenwärtiger Wunsch, wieder als Arbeiter in die Dienste der letzteren einzutreten. So zuversichtlich denkt der typische Unfallsneurotiker nicht von seiner Arbeitskraft. Nach ein bis zwei vergeblichen Versuchen bemächtigt sich

[1]) Cramer, Die hyster. Seelenstörung im Lehrb. der Psychiatrie von Binswanger & Siemerling. 2. Aufl., p. 237.

[2]) Brouardel, Les blessures et les accidents du travail. Paris 1906.

[3]) Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1908.



seiner die lähmende Vorstellung seines vollkommenen Unvermögens.

Auch der Umstand, dass Pat. mir gegenüber keine Begehrungsvorstellungen noch Gefühle des Hasses gegen die selbstsüchtige, ungerechte Kompagnie erkennen lässt, passt nicht zu dem gewohnten psychischen Bilde des Unfallsneurotikers. Immerhin bekundet gerade dieses passive Verhalten des Pat. eine auffallende Energielosigkeit und einen aussergewöhnlichen Mangel an Initiative, wie mir scheint auch eine gewisse Urteilsschwäche, die als pathologisch bezeichnet werden können. Daneben ist Pat. suggestiv stark beeinflussbar. Als ich ihm seine Situation gegenüber der Kompagnie im richtigen Lichte darstellte, ihn an seine 7 Jahre Arbeitszeit im Dienste derselben erinnerte und zu einem abermaligen energischen Versuche aufforderte, bei der Kompagnie Arbeit zu bekommen, war er sofort entschlossen, am folgenden Tage zu diesem Zweck den Kompagniearzt aufzusuchen, — nachdem er auf die einmalige Abweisung hin einen ganzen Monat plan- und zwecklos zu Hause verbracht hatte, ohne einen Schritt zu tun, um sein Recht durchzusetzen.

In der Anamnese dieses Falles ist die seit Jahren bestehende, offenbar hysterische Aphonie der Mutter als Beleg der psychopathischen hereditären Belastung des Pat. von grossem Interesse. Erst durch die Katastrophe, d. h. durch die von ihr erzeugte Emotion, vermutlich auch durch die Mitwirkung von allgemeinen Ernährungsstörungen infolge der Kohlenoxydvergiftung, kam auf Grund der psychopathischen Belastung die Neurose zum Ausbruch. Dass sie nicht vollständig einem bekannten Typus entspricht, erklärt sich — abgesehen von dem subjektiven Moment — vielleicht durch die ätiologische Beteiligung des Kohlenoxydes, ähnlich wie bei verschiedenen anderen von mir mitgeteilten Fällen.

Ein weiterer Fall, den ich ebenfalls bei meinem letzten Besuch in Courrières sah, ist folgender:

25. Juni 1908. Goteaux Pierre, 42 Jahre alt, war z. Z. der Explosion in einem der Aussenwerke der Mine. Er ist einer aus der Gruppe, die vom Chef porion Grandamme geführt wurde, welcher durch seine Unerschrockenheit den Tod fand. Am Tage der Explosion wurde er abends um 5 Uhr aus dem Schacht emporgebracht. Er war bei Bewusstsein und konnte allein gehen, nur empfand er ein Pochen wie mit Hämmern in den Ohren. Eine ernstliche Verletzung war nicht vorhanden. Von der Kompagnie wurde er für 15 Tage als krank und für einige Tage als verletzt bezahlt, seither erhielt er nichts mehr. Fünf Monate lang arbeitete er nach der Katastrophe nicht. Er war während dieser Zeit, besonders vom 2. Monat an, immer aufgeregt, schlief wenig und unruhig und fühlte sich müde. Es stellten sich auch häufig morgendliches Erbrechen und Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, mit einem starken Klopfen ein. Besonders plagte ihn auch eine sonderbare Angst vor der Mine.

Nach Verlauf von 5 Monaten entschloss er sich doch dazu, wieder unten in der Mine zu arbeiten, denn er war von Natur von jeher sehr kräftig und energisch gewesen, wie mir Kameraden mitteilten, die ihn kannten. 42 Tage lang hielt er es aus, doch war diese Zeit für ihn äusserst qualvoll. Er litt unter beständigem Kopfschmerz und einem beklemmenden Angstgefühl. Mehrmals hielt er es nicht aus und musste die Mine vor Arbeitsschluss rasch verlassen. Sobald er sich im Freien befand, schwand die quälende Angst. Er merkte auch, dass sein Gedächtnis nicht mehr so gut war wie früher. Oft passierte es ihm, dass er Werkzeuge verlegte, ohne sie wiederzufinden.

Nach Ablauf dieser 42 Tage, in denen jene Symptome trotz energischer Gegenwehr seinerseits beständig zugenommen hatten und sein Zustand ein schwer leidender geworden war, musste er sich entschliessen, die Mine nicht wieder zu betreten. Seither besorgte er am Tage eine leichtere Arbeit zu einem Lohn von 2,50 Fr. pro Tag. Vor der Katastrophe verdiente er 6 bis 6,50 Fr. täglich, d. h. den maximalen Tagelohn.

Allgemeinstatus: Goteaux ist von kräftigem Körperbau, gross und breitschultrig. Er geht leicht gebückt, etwas schleppend. Seine Züge sind etwas eingefallen, doch nicht leidend. Er macht einen durchaus ehrlichen Eindruck. Meine Fragen beantwortet er bestimmt und einfach. Von Unzufriedenheit kann ich nichts bei ihm entdecken. Die Entschädigungsfrage scheint für ihn nicht mehr zu bestehen. Er spricht darüber nur, wenn man ihn fragt. Bei Erwähnung der Katastrophe mit ihren ihn betreffenden Einzelheiten ist eine gewisse Erregung an ihm zu bemerken, die sich auch in einer merklichen Zunahme der Pulsfrequenz äussert. Seine damaligen Erlebnisse erzählt er nicht gern. Auch über seinen gegenwärtigen Zustand muss ich ihn ausfragen, um mir davon ein Bild machen zu können.

Gedächtnisprüfung: Eine aufgegebene Zahl weiss er noch nach einer halben Stunde. Über Jahr, Monat und Tag ist er orientiert.

Seine Hauptbeschwerden sind folgende: Oft Kopfschmerzen, in die Stirngegend lokalisiert, des Morgens, sowie ein eigentümliches Pochen im Kopf. — Schmerzen „aux reins“ und in der Brust. Beim Bücken Schwindelgefühl: „la vue se brouille“. Beständiges Tränen der Augen. Schlaf sehr unruhig. Er kann lange nicht einschlafen, träumt noch viel von den Schrecken der Katastrophe und fährt oft unter Schreck aus dem Schlaf empor. Bis vor einigen Monaten erbrach er oft morgens; jetzt leidet er nur noch häufig an Brechreiz, ohne zu brechen. Oft stundenlang anhaltendes Ohrensausen. Seine Vergesslichkeit habe ich bereits erwähnt.

Über Appetitlosigkeit kann er sich nicht beklagen; der Stuhl ist meistens geregelt.

Körperlicher Status. Puls 104, von ordentlicher Spannung und Füllung, regelmässig, nach mehrmaligem Bücken 120.

Pupillen gleichweit, reagieren prompt, Zittern der geschlossenen Augenlider.

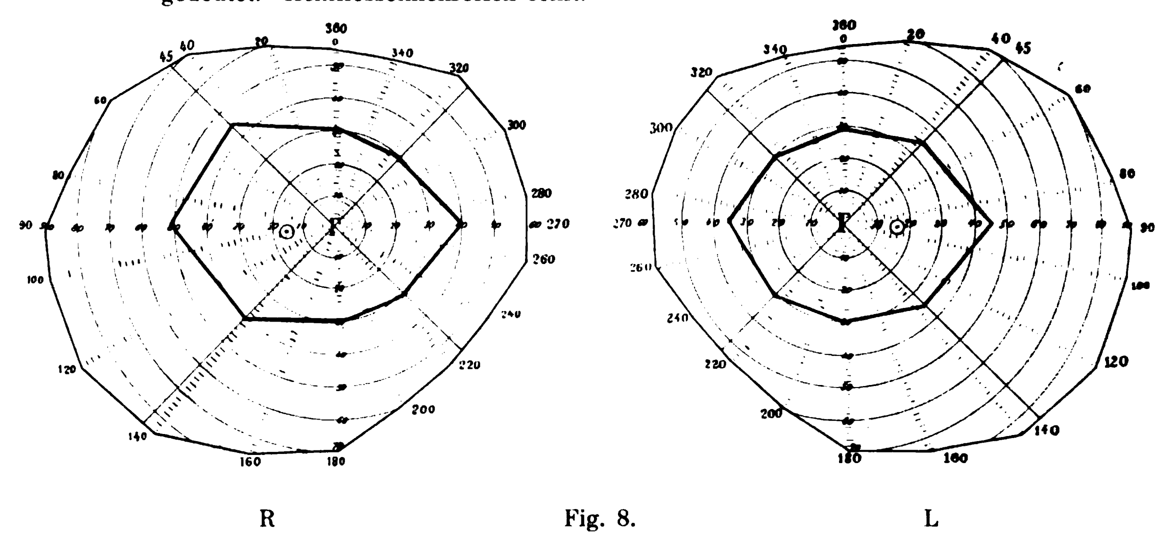
Tränen der Augen, besonders beim Fixieren und beim Sehen in das Helle.

Perimetrische Gesichtsfeldaufnahme (siehe Fig. 8) ergibt eine bedeutende Einschränkung für weiss, blau, rot, grün und das Förster-



sche Ermüdungsphänomen. Zweck und Ausführung der Methode ist dem Patienten vollständig neu.

Patellarreflex beiderseits schwach. Plantarreflex beiderseits nur angedeutet. Achillessehnenreflex fehlt.



R Fig. 8. L

Sensibilität für Berührung allgemein herabgesetzt, für Schmerz nur auf der Brust deutlich vermindert.

Lokalisationsvermögen, Stereognosie intakt.

Gehör etwas vermindert auf beiden Ohren, ohne objektiven Befund. Geruch und Geschmack unverändert.

Romberg negativ. Etwas grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Anamnestisch ist zu bemerken, dass Pat. früher kerngesund war, und dass in seiner Familie keine Psychopathen vorhanden sind noch vorhanden gewesen zu sein scheinen.

Diagnose. Bei diesem Fall steht ein eigentümliches Symptom im Vordergrund des Interesses: die Angst, und zwar weniger eine primäre Angst, als eine durch einen bestimmten Vorstellungskomplex bedingte, also sekundäre. Gegen sie kommt die Gegenwehr des energischen Patienten nicht auf. Sie beherrscht endlich doch sein Tun und Lassen.

Ziehen[1]) macht speziell auf die Häufigkeit der Angstaffekte bei fast allen psychopathischen Konstitutionen aufmerksam und betont, dass die Angstaffekte oft an überwertige angstbetonte Erinnerungen anknüpfen. Besonders für die hysterische psychopathische Konstitution ist die abnorme Nachhaltigkeit der Gefühlstöne einzelner affektbetonter Erinnerungen charakteristisch.

Bei den Überlebenden der Katastrophe konnte man dieses Symptom in den verschiedensten Nuancen studieren. Bei den meisten unter ihnen klang es bald ab, bei einigen in wenigen

[1]) Ziehen, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charit. Ann. Bd. XXIX, pag. 284 ff.



Tagen, bei anderen erst nach Monaten, d. h. es verlor seinen zwangsartigen Charakter, liess aber im Bewusstsein doch meist bleibende leichtere Spuren zurück, in dem Sinne, wie ich es in der „Psychologie der Récapés" schilderte. Bei einer kleinen Anzahl der Überlebenden aber nahm dieses Symptom durch Fixierung und eigenartige Weitergestaltung eigentlich pathologischen Charakter an. Es beherrscht jetzt noch ihr Denken, „indem einige wenige durch besondere Gefühlstöne ausgezeichnete Vorstellungen einseitig den Gang der Ideenassoziation und ihr Handeln beherrschen" [1]), und schafft sich sogar einen dominierenden Einfluss auf die bei diesen Patienten auftretenden körperlichen Symptome. Ziehen [1]) sagt darüber, nachdem er über die körperlichen Symptome der Hysterie gesprochen: „Hervorgehoben sei nur nochmals ausdrücklich, dass auch diese körperlichen Symptome eine gemeinschaftliche Haupteigenschaft zeigen, nämlich die Abhängigkeit von latenten, gefühlsbetonten Vorstellungen und die Veränderlichkeit durch Vorstellungen".

Zu dieser letztgenannten kleinen Gruppe der Überlebenden ist unser Patient zu zählen, und zwar ist der Fall einer der auffallendsten; denn er betrifft einen von Natur starken, energischen Menschen, der gegen die feindlichen Eindringlinge in seine Psyche, nämlich die ängstigenden Vorstellungen, zuerst den Kampf aufnimmt, bis er endlich doch unterliegt. Man kann hier mit Recht von einer Angstneurose sprechen.

Von körperlichen Symptomen, die unter Berücksichtigung des Psychischen auf eine Neurose hinweisen, sind als besonders ausgeprägt hervorzuheben: die hohe Pulsfrequenz mit bedeutender Zunahme beim Bücken und merklicher Zunahme (von 104—110) bei Berührung des gefühlsbetonten Vorstellungskomplexes, und die Gesichtsfeldeinschränkung mit Försterscher Modifikation.

Zusammenfassung.

Wenn ich zum Schlusse unsere 21 beobachteten Fälle überblicke, so glaube ich behaupten zu dürfen, dass sich darunter manch eigenartiges, interessantes Krankheitsbild befindet. Dieser Umstand mag denn auch als Begründung dafür gelten, dass ich die Fälle nicht in scharfer symptomatischer Gruppierung vorführte. Mir schien es im Interesse ihrer objektiven Darstellung zu liegen, sie nicht zum voraus in starre, künstliche Klassen einzuschachteln. Dies war umso weniger ratsam, als bei den einzelnen Fällen analoge und differente Symptome vielfach so innig verschlungen sind, dass eine ungezwungene symptomatologische Gruppierung erst durch einen vergleichenden Überblick aller Fälle möglich wird. Die Kompliziertheit

[1]) Ziehen, Psychiatrie. Hysterische psychopathische Konstitution. p. 561 ff.



der ätiologischen Verhältnisse liess auch eine strenge Scheidung der Fälle nach ätiologischen Gesichtspunkten a priori nicht zu.

Kraepelin hat in neuester Zeit den Versuch gemacht, die durch erschöpfende Ursachen bei vorher gesunden Menschen hervorgerufenen nervösen Störungen als chronische konstitutionelle Erschöpfung von der auf hereditärer Basis bei Degenerierten entstehenden Nervosität zu trennen. Von unseren Fällen gehören besonders einige der Récapés zu der ersten dieser beiden von Kraepelin umschriebenen Gruppen. Bei ihnen wirkten ja aussergewöhnlich intensive erschöpfende Momente ein. Man darf wohl auch die andauernde maximale Emotion dazu rechnen: war sie doch in gleichem Masse eine Überspannung der Seele, wie die unerhörten Strapazen bei fehlender Nahrung eine Erschöpfung des Körpers. Aber schon bei den Récapés macht sich ein drittes konkurrierendes Moment geltend: das Kohlenoxyd. Die Récapés behaupten fast alle, eine zeitlang bewusstlos unten in der Mine gelegen zu haben. Die Dauer der akuten Vergiftungserscheinungen kann aber aus verschiedenen Gründen nicht bedeutend gewesen zu sein. Symptomatologisch charakterisiert sich diese Gruppe durch eine allgemein verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus in physischer und psychischer Beziehung, verbunden mit Neurosensymptomen und psychopathischer Konstitution von hystero-neurasthenischem Typus. Diese Verquickung ist so innig, dass man die Symptome nach ihrer Zugehörigkeit nicht mehr scheiden kann, und man auf den ersten Blick versucht ist, in dem einzelnen Fall ein atypisches Bild einer blossen Neurose zu sehen oder gar — wie dies wirklich geschehen — auf Simulation zu schliessen. Welche Bedeutung aber bei diesen Récapés dem Erschöpfungsmoment zukommt in der Beurteilung ihres Zustandes, geht aus dem Befund bei denjenigen Récapés hervor, die keine Neurosensymptome aufweisen, wohl aber in untrüglicher Weise eine Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit. Ich erinnere speziell an den Fall Couplet, der infolge dessen aus dem Militärdienst entlassen wurde. Als ein untrügliches objektives Zeichen von tiefgreifender allgemeiner Ernährungsstörung verdienen hier die bei den Récapés beobachteten trophischen Störungen an den Nägeln nochmals Erwähnung.

Bei einer zweiten Gruppe unserer Patienten tritt an Stelle der Erschöpfung die Kohlenoxydvergiftung ätiologisch in den Vordergrund. Es sind diejenigen, die am Tage der Katastrophe oder am folgenden unter den Erscheinungen einer schweren Kohlenoxyvergiftung gerettet wurden. Natürlich muss auch die Emotion ätiologisch in Betracht gezogen werden.

Zu dieser Gruppe gehören die beiden Fälle von Psychose (Vion und Baroni), die man wohl als toxische Defektpsychosen auffassen muss. Ferner gehören hierher eine



Reihe von Fällen, die sich durch ganz eigenartige Störungen psychoneurotischer Natur charakterisieren. (Ringard, Fougny, Désiré, Lemal, Dargencourt, Leturc, Lhomne.) Die konstantesten Symptome bei diesen Patienten sind: Retrograde Amnesie für die Zeit der Katastrophe und anterograde Amnesie verschiedener Grade, Kopfschmerz, Schwindel, rasche Ermüdbarkeit, gesteigerte Patellarreflexe; weniger konstant: psychische Depression, neuralgische Schmerzen. — Bei keinem dieser Fälle konnte ich Gesichtsfeldeinschränkung konstatieren. Vor allem fehlt diesen Fällen die typische hystero-neurasthenische psychopathische Konstitution. Bei dem schwersten dieser Fälle (Fougny, übrigens auch bei Bion) besteht eine auffallende Interesselosigkeit und Teilnahmslosigkeit, eine merkwürdige Gleichgültigkeit gegen sich und andere, bei den leichteren wollen die Leute arbeiten und arbeiten auch trotz bedeutend herabgesetzter Leistungsfähigkeit.

Wie Kraepelin die durch erschöpfende Ursachen hervorgerufenen nervösen Störungen von den andern zu scheiden vorschlägt, so fordern diese Beobachtungen dazu auf, auch in den durch das Kohlenoxyd bei vorher gesunden Menschen hervorgerufenen chronisch nervösen Störungen ein besonderes, eigenartiges Krankheitsbild zu erblicken: Die Kohlenoxydpsychoneurose. Hierher gehören auch einige lokale neurothrophische Störungen, wie das bei Quenon Desiré beschriebene CO-Oedem mit folgender Atrophie.

Bei einer dritten Gruppe unserer Patienten (Bion, Goteaux, Waterlot) spielen Schreck und Daueremotion ätiologisch die Hauptrolle bei der Entstehung ihres krankhaften Zustandes. Alle drei hatten nur eine leichte Kohlenoxydvergiftung; Waterlot und Goteaux konnten sogar unmittelbar nach ihrer Rettung gehen. Diese Fälle weisen die klassischen körperlichen Symptome vom hystero-neurasthenischen Neurosentypus auf, vor allem bedeutende Gesichtsfeldeinschränkung mit Försterschem Ermüdungsphänomen und hohe, beim Bücken stark zunehmende Pulszahlen, welche beiden Symptome von Brouardel[1]) als die konstantesten bei „Hystero-neurasthénie traumatique“ und „Névrose traumatique“ bezeichnet werden. Die psychopathische Konstitution, welche sie zeigen, erinnert auch stark an die hystero-neurasthenische, doch zum Teil auch an diejenige psychisch Erschöpfter. Hier berühren sich die Fälle der 2. und 3. Gruppe am innigsten. Bei beiden finden wir Fälle, wo die hochgradige psychische Asthenie ein Grundton ihrer psychopathischen Konstitution ist. Die Fälle Fougny und Bion sind in dieser Beziehung besonders nahe verwandt. Dass im Falle Bion für diese Asthenie vielleicht auch eine

[1]) Brouardel, Les blessures et les accidents du travail. Paris 1906.



Komplikation mit Addison mit verantwortlich zu machen ist, sei hier nochmals hervorgehoben.

Wenn wir uns über dieses eigenartige psychische Verhalten der Patienten der 3. Gruppe und ähnliche Beobachtungen bei solchen der zweiten Rechenschaft zu geben versuchen, so wendet sich unsere Aufmerksamkeit von selbst der Kohlenoxydkomponente in der Ätiologie der ersten zu, und wir fragen uns: Sollte nicht vielleicht die ätiologische Mitwirkung des Kohlenoxyds trotz ihrer scheinbar untergeordneten Bedeutung auch den Fällen der 3. Gruppe eine gewisse Eigenart verliehen haben, besonders in psychischer Hinsicht? Wir erinnern uns hier an die Ansicht gewisser, namentlich französischer, Autoren, die in dem Kohlenoxyd einen gelegentlichen „provocateur de l'hystérie" erblicken.[1]) Ich erwähne auch einen von Brouardel[2]) beobachteten Fall, wo bei einem jungen Mädchen nach einer leichteren CO-Asphyxie nach 3 Monaten hysterische Symptome auftraten, welche in eine Lähmung der ganzen linken Körperhälfte übergingen. Man hat hier — wie z. T. wohl auch in unseren letztgenannten Fällen — das CO als psychisch pathogenen Faktor zu betrachten. Daneben ist eine das (durch persönliche Disposition weniger widerstandsfähige) Nervensystem schädigende Wirkung durch leichtere Ernährungsstörungen nicht ausgeschlossen, auch in Fällen leichter Intoxikation — da, wie Sachs (l. c.) betont, die Wirkung des CO nicht immer von der Intensität der akuten Vergiftungssymptome abhängt.

Auf einen kapitalen Unterschied zwischen den Fällen der 2. und denen der 3. Gruppe muss ich aber noch aufmerksam machen. Er betrifft den Verlauf. Derselbe ist für die Kohlenoxydpsychoneurosen im allgemeinen durch eine zuerst steile, dann langsam absteigende Kurve darzustellen, für die der Gruppe 3 durch eine während kurzer Strecke leicht absteigende, oder horizontal verlaufende (Latenzzeit der Neurose), dann allmählich ansteigenden Kurve. Wenn man also die Kurven in dasselbe Ordinatensystem einzeichnet, so kreuzen sie sich unter einem nach den Seiten spitzen Winkel. Der Vergleich mit der Kurve ist klar: die Abszisse bedeutet die Verlaufszeit der Krankheit, die Ordinate die Stärke der Symptome.

Zwei der Fälle verdienen durch ihre Sonderstellung noch besonderer Erwähnung, nämlich Tabary und Tison. Ersterer ist in Anbetracht seiner an eine beginnende Psychose erinnernden Symptome und der gleichzeitig vorhandenen hysterischen körperlichen Symptome weder der zweiten noch der dritten Gruppe allein zuzurechnen, sondern scheint mir allen beiden zuzugehören. Tison stellt einen Fall von klassischer Hystero-Neurasthenie mit allen klassischen körperlichen Symp-

[1]) Boulloche, Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. Arch. de neurolog. 20. 229. 1895.

[2]) Brouardel, Les asphyxies, pag. 36.



tomen und ausgesprochenster hysterischer-psychopathischer Konstitution dar, bei dem ätiologisch nur das psychische Trauma wirkte.

Beim Überblicken der 21 Fälle tut sich eine erstaunliche Mannigfaltigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder kund und tritt besonders bei den Récapés, die ja alle genau derselben krankmachenden Milieubeeinflussung ausgesetzt waren, der schützende oder disponierende Einfluss der Konstitution und des Alters frappant zu Tage.

Ich teile im Anschluss an die Neurosenfälle von Courrières noch einige eigene Beobachtungen über ähnliche Störungen infolge des Erdbebens von Süd-Italien mit, die interessante Vergleichspunkte bieten besonders bezüglich die Art der Entstehung der traumatischen Neurose und die Frage der Disposition.

Über psycho-neurotische Folgezustände des Erdbebens von Süd-Italien. 28. Dezember 1908.

Wenn irgend ein Ereignis geeignet ist zur psychogenen Erzeugung von Psycho-Neurosen, so ist es ein grosses Erdbeben. Speziell beim Erdbeben von Messina waren die denkbar stärksten Schreckmomente vereinigt. Man konnte deshalb erwarten, beim Besuch im Erdbebengebiet nach Ablauf der allgemeinen Verwirrung viele Fälle von schwerer traumat. Neurose zu finden. Diese Vermutung hat sich mir nicht in erwartetem Masse bewährt; dagegen fand ich bei einer Anzahl meiner Fälle einen Komplex auffallender Veränderungen psycho-neurotischer Natur, den man nicht ohne Weiteres als traumat. Neurose bezeichnen konnte, der aber durch seine häufige Wiederholung den Eindruck eines Krankheitsbildes besonderer Art hervorrief und wohl Anspruch auf allgemeines Interesse machen darf.

Bei meinen Besprechungen mit den Ärzten in Neapel, Palermo, Catania und Messina, die von den ersten Tagen nach dem Erdbeben an die verwundeten und die unversehrten Flüchtlinge aus Messina und Reggio verpflegten und beobachteten, fiel mir die Einmütigkeit auf, mit der sie erklärten, sie hätten keine oder nur einzelne Fälle von traumatischer Neurose infolge des Erdbebens gesehen. So versicherte mir Prof. Bianchi, Neapel, dass unter 500 von ihm und seinen Assistenten untersuchten Fällen ein Monat nach der Katastrophe sich kein einziger mit traumat. Neurose befunden habe.

Die vollständige Statusaufnahme bei 135 Patienten, die psychische bei 90 weiteren, 2—3 Monate nach dem Erdbeben, ergab mir folgendes interessante Resultat: (ich betone, dass ich hier nur von solchen spreche, die von körperlichen Verletzungen geheilt oder im Stadium der Heilung begriffen waren).



Das psychische Bild war in der grossen Mehrzahl nicht das der traum. Neurose; es entsprach scheinbar auch psychologisch nicht recht dem tatsächlichen Zustand, in dem sich die Pat. befanden. Die meisten hatten ja einen Teil, viele sogar alle Angehörigen und ausserdem Hab und Gut verloren. Eine tiefe Depression wäre rein psychologisch verständlich gewesen. An Stelle derselben fand ich in der grossen Mehrzahl der Fälle gefasste Resignation; sehr häufig sprachen die Leute sogar den lebhaftesten Wunsch aus, sobald als möglich nach Messina, resp. Reggio zurückzukehren und dort Arbeit zu suchen. Gar nicht selten war die Stimmung heiter und fast sorglos. Dies war Regel bei Kindern, und sehr häufig bei jugendlichen Individuen. Aber ich sah z. B. auch einen 70jährigen rüstigen Alten, der Frau, sieben Söhne und Hab und Gut verloren hatte, und sich seiner Genesung freute, als ob ihm das sonnigste Dasein wiedergeschenkt wäre.

Als Ausnahmen, aber doch hin und wieder, zeigten sich Fälle tiefer Depression von neurasthenischem Charakter bei körperlich Gesunden oder Genesenden, — auffallenderweise häufiger ausserhalb des Spitals als während des Spitalaufenthaltes. Bei diesen Leuten beherrschte oft eine eigentümliche Furcht das Krankheitsbild: die sog. Erdbebenfurcht. Ich habe schon bei den Ueberlebenden des Erdbebens von Valparaiso auf dieses Syndrom hingewiesen. Das Wesentliche desselben besteht in Täuschungen der sinnlichen Wahrnehmung in dem Sinne, dass kleine, harmlose Beben als heftige empfunden werden und dementsprechend psychisch maximal reagiert wird. Ja auch bei vollständigem Fehlen einer Erschütterung erfolgte oft diese Reaktion. Sie war vereinzelt verbunden mit Anfällen von Atemnot und Herzklopfen, bis zu eigentlichen Herzparoxysmen. Einzelne liess die beständige Erwartung eines möglichen Erdbebens zu keinem ruhigen Momente mehr kommen (Erwartungsangst), und es entwickelte sich daraus ein Zustand, den man mit Freud Angstneurose bezeichen kann.

Ganz besonders des nachts machten sich solche Zustände geltend. In der ersten Zeit nach dem Erdbeben waren sie ganz allgemein; jetzt sind sie auf einzelne Fälle beschränkt.

Soviel im Allgemeinen über die Weiterentwicklung des früher erwähnten apathischen Stadiums.

Eines der Hauptsymptome bei denjenigen meiner Fälle, die psychoneurotische Symptome aufweisen, ist die Insomnie. Sie wurde in etwa 25% aller von mir untersuchten Fälle angegeben, und zwar fast regelmässig folgendermassen: Häufiges Aufwachen mit heftigem Schreck, verbunden mit Herzklopfen, Herzbeklemmung und Schweissausbruch. Meist, — doch nicht regelmässig — träumten diese Leute sehr lebhaft von den Erlebnissen der Katastrophe. Manche konnten erst nach mehreren Stunden einschlafen. Der Schlaf war wenig erquicklich.



Körperliche Symptome. In etwa 25% meiner Fälle bestand eine Pulsfrequenz von über 100. Die höchste Pulsfrequenz, die ich beobachtete, war 140. Natürlich nahm ich die Zählung in emotionsfreiem Zustand der Pat. vor und berücksichtigte nur solche, die fieberfrei waren.

Ausser der hohen Frequenz fiel die Labilität des Pulses auf. Geringe körperliche Anstrengung, wie mehrmaliges Bücken etc., sowie Emotion bewirkten meist eine erhebliche Steigerung (oft 10—20) und einen raschen Wechsel der Arterienspannung (letzteres Symptom nur in einem Teil der Fälle mit hohen Pulszahlen), bisweilen sogar paroxysmale Tachycardie.

Ein weiteres häufiges Symptom war Steigerung der Patellarreflexe (ca. 20%), bei einigen hochgradig, bis zu einem Patellarklonus. Mehrfach waren auch die andern Sehnenreflexe vorhanden. In 5% der Fälle Pat.-Reflex nur angedeutet. Dermographie war in etwa 15% auffallend; Abulie in 7%, Cephalalgie in 15%, Schwindel in 8% (anfänglich viel häufiger), Tremor in 5% (in der ersten Zeit auch viel häufiger). Ziemlich häufig Gefühl von aufsteigender Hitze, kühle Extremitäten, Tendenz zum Schwitzen bei Emotion und nachts. In 2 Fällen anfallsweises Konstriktionsgefühl des Kehlkopfes. In einigen Fällen anhaltende Diarrhoe.

In hohem Grade auffallend war die Seltenheit manifester hysterischer Symptome. Nur in 1 Falle beobachtete ich leichte Gesichtsfeldeinschränkung und eine leichte allgemeine Hyperästhesie, in 1 hyst. Lähmung eines Beines mit analget. Zone. (Gleichzeitig Pat.-Refl. gesteigert, P. 92, labil, Insomnie, Tremor, psychop. Belastung negiert. 45j. Mann.) In einem Fall (40j. Frau) bestand hy. Paraplegie infolge des Erdbebens; doch war vorherige latente Hy. nachweisbar.

Das Auffälligste zusammenfassend, kann ich kurz sagen:

Unter allen von mir untersuchten Fällen zeigte 1/5—1/4 hohe Pulsfrequenz, gesteigerte Pat.-Reflexe und Insomnie; daneben weniger regelmässig andere nervöse Symptome; nur ein ganz kleiner Teil, höchstens 5% neurasthen. und einige schon früher Hysterische eine hysterische psychopathische Konstitution.

Bei einem Teil der Geretteten ist also jetzt noch eine auffallende Schädigung des Nervensystems nachweisbar, die in den verschiedenen Fällen recht ähnliche Erscheinungen aufweist. Doch es ist nicht das, was man gemeinhin traum. Neurose nennt. Es fehlt dazu in den meisten Fällen das typische psychische Bild und die auffallenden hysterischen Symptome. Deshalb entgingen in der grössten Zahl der Fälle diese Störungen den Ärzten: sie boten kein Schulbild dar. Ausserdem wurden auf den chirurgischen Abteilungen, wo sich viele der Fälle befanden, besonders bei den gegenwärtigen aussergewöhnlichen Verhältnissen, überhaupt keine neurologischen Untersuchungen angestellt.



Mir schien es aber zweifellos, dass unter diesen Fällen sich eine Anzahl Kandidaten für tr. N. finden mussten, dass eine Anzahl derselben sich dazu entwickeln würden, sobald sie, aus dem Spital entlassen, wieder für sich selbst zu sorgen und zu arbeiten hätten, sobald sie von der grausamen, rauhen Wirklichkeit wieder erfasst würden.

Diese Annahme fand sich mehrfach bestätigt, indem sich die Fälle mehrten, wo Gerettete, nachdem sie aus dem Spital ausgetreten waren, ihre Verhältnisse zu ordnen und wieder zu arbeiten begonnen hatten, als poliklin. Pat. wieder in das Spital zurückkehrten und auch psychisch das Bild mehr oder weniger schwerer Unfallneurasthenie darboten. So haben Prof. d'Abundo, Catania, und Dr. Neri, Neapel, gegenwärtig eine Reihe solcher Fälle in Behandlung.

Diese Tatsachen scheinen mir auf das Wesen der traum. Neur. ein interessantes Streiflicht zu werfen. Die Emotion genügte also in der Regel nicht zum Hervorbringen der ausgebildeten Neurose, sondern schuf meist in Verbindung mit anderen, den Körper allgemein schädigenden Einflüssen (hochgradiger Ermüdung, Verletzungen, Aushungern etc.) einen Zustand herabgesetzter Widerstandsfähigkeit, speziell des Nervensystems, der allerdings eine Basis bildete, auf der eine Neurose sich entwickeln konnte, sobald die an den Organismus, speziell das Nervensystem gestellten Anforderungen dessen herabgesetzte Leistungsfähigkeit übertrafen.

Hierher gehören die von einer Reihe Chirurgen nach der Katastrophe gemachten Erfahrungen, dass die Heilung von Wunden und auch unkomplizierter einfacher Frakturen bei den Geretteten fast durchweg ganz auffallend viel mehr Zeit in Anspruch genommen habe, als in gewöhnlichen Zeiten, bei vielen das Doppelte. Ich sah noch eine grössere Anzahl von in Heilung begriffener Frakturen in den Spitälern. Ein indirekter hemmend trophischer Einfluss des Erdbebens ist hierin nicht zu verkennen.

Ferner scheinen mir folgende Beobachtungen Professor d'Abundos von grossem Interesse. Er teilte mir nämlich mit, dass er bei den meisten Geretteten, die er sah, in der ersten Zeit eine starke Verminderung der Urinsekretion mit erhöhter Ausscheidung von Uraten und Phosphaten konstatiert habe. Beziehung psychoneurot. Störungen zum Stoffwechsel.

Besonders möchte ich auch die Nachwirkung des Schrecks betonen, wie ich es schon für das Zustandekommen der Schreckpsychosen, sowie anlässlich der Neurosenfälle von Courrières tat. Bei ersteren nahm sie die Lebhaftigkeit von Halluzinationen an; bei den „Erdbebenneurosen" sind es Vorstellungen, die zwangsweise und mit unerhörter Intensität sich Geltung verschaffen.

Ich erwähne noch kurz, dass besonders ältere Individuen, die längere Zeit unter den Trümmern lagen, bevor sie gerettet



wurden, sehr stark gelitten hatten, dass sich aber Kinder auffallend widerstandsfähig erwiesen.

Was unseren Fällen noch besonderes Interesse verleiht, ist, wie bei denen von Valparaiso, die Abwesenheit von Entschädigungs-Vorstellungen (Begehrungs-Vorstellungen, Strümpells).

Noch einige Worte über dauernde hysterische Manifestationen nach dem Erdbeben von Messina. Ich sah eine Reihe von Fällen (besonders jüng. Frauen), die seit dem Erdbeben an häufigen hyst. Anfällen leiden, erfuhr aber fast regelmässig, dass schon früher solche Anfälle vorgekommen seien, nur nicht so häufig. Die Frau von 44 Jahren, von der ich oben schon berichtete, war als 21jähriges Mädchen infolge eines heftigen Verdrusses (forte dispiacere) an beiden Beinen gelähmt und lag 5 Jahre lang im Bett. Plötzlich vollständige Heilung infolge eines Erdbebens. Dann zweimalige Heirat; 18 Jahre anhaltend gesund. Durch das Erdbeben von Messina Rückkehr des früheren Zustandes. Sie liegt jetzt immer im Bett, behauptet, nicht stehen zu können. Wenn sie es versuche, werde sie blind. Man muss sie tragen. Gefühl, ihr Magen sei aufgeblasen. Bisweilen Erbrechen. Appetit gut. Nachts zuweilen Aufwachen unter heftigem Schreck. Exophthalmus mässigen Grades.

Bei einem 25jährigen Mädchen, das vor dem Erdbeben an hyst.-psychopathischer Konstit. litt und arbeitsuntauglich war, erfolgte durch das Erdbeben Heilung. Pat. half eifrig mit bei Rettungsversuchen und pflegte die Kranken aufopfernd. Bis jetzt hält die Heilung an.

Prof. d'Abundo berichtet von einem Falle von durch das Erdbeben vorübergehend vollkommen geheilter „Folia di contatto“ bei einem jungen Neurastheniker. Zahlreiche ähnliche Fälle wären aufzuweisen.

Das Erdbeben machte also vielfach eine latente Hysterie zu einer manifesten, schien aber im allgemeinen die Richtigkeit des bekannten Ausspruches Babinskis zu bestätigen: „L'émotion, même la plus vive, ne crée pas l'hystérie.“



(Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Halle a. S.)

Die Pathogenese der Kinder-Tetanie (Spasmophilie)[1].

Von

W. STOELTZNER.

Vor etwas mehr als 2 Jahren habe ich die Gründe eingehend dargelegt, welche mich zu der Annahme geführt haben, dass der Spasmophilie eine Ca-Stauung der Körpersäfte zu Grunde liege[2]. Eine kürzlich aus der Leipziger Kinderklinik hervorgegangene Arbeit von Risel[3], die besonders durch das grosse und sorgfältig beobachtete eigene Untersuchungsmaterial, das sie zur Diskussion meiner Hypothese beibringt, wertvoll ist, gibt mir Veranlassung, die ganze Frage noch einmal im Zusammenhang zu besprechen.

Wie zahlreiche neuere Untersuchungen gezeigt haben[4], hängt die Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven ganz wesentlich davon ab, in welchen molekularen Konzentrationen die Salze des Natriums, des Kaliums und des Calciums in den Körpersäften enthalten sind.

Insbesondere ist Zuführung von Ca ein mächtiges Mittel, die Erregbarkeit zu steigern.

In reiner physiologischer NaCl-Lösung erlischt die elektrische Erregbarkeit eines Froschnerven nach 1 bis 2 Stunden. Setzt man jetzt 0,02 % $CaCl_2$ hinzu, so kehrt die Erregbarkeit innerhalb 5 Minuten zurück.

Ganz ebenso verhält sich, auch beim Warmblüter, der Herzmuskel. Keine Ca-freie Lösung ist fähig, im Durchströmungsversuch den Herzschlag zu unterhalten. Wird der Ca-Gehalt der Lösung etwas über die Norm erhöht, so steigt auch die Erregbarkeit des Herzmuskels über das physiologische Mass hinaus.

Den gleichen beherrschenden Einfluss hat die Ca-Konzentration des Mediums auf die Reizbarkeit isolierter Herzen von Seetieren, sowie auf die rhythmischen Kontraktionen der Medusen.

[1] Nach einem in der 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 25. 10. 1908 in Halle a. S. gehaltenen Vortrage.

[2] Stoeltzner, Die Kinder-Tetanie (Spasmophilie) als Calcium-Vergiftung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 63. H. 6. 1906.

[3] Risel, Spasmophilie und Calcium. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 48. Heft 3 u. 4.

[4] Bezüglich der Literatur-Nachweise vergl. meine Arbeit vom Jahre 1906.



Hervorgehoben zu werden verdient, dass Zusatz von Salzen, die gewöhnlich schlechthin als Ca-fällend betrachtet werden, im gleichen Sinne auf die Erregbarkeit steigernd wirken kann, wie der Zusatz einer kleinen Ca-Menge. Die erhöhte Reizbarkeit hängt ab von der Anwesenheit einer entsprechend vermehrten Menge von gelösten Ca-Verbindungen. Nach Loeb[1]) kann diese Bedingung erfüllt werden ebensowohl durch Ca-Diffusion von aussen her, als auch dadurch, dass durch Zufuhr von Anionen, die eine besonders hohe Affinität zum Ca haben, aus anderen in der Muskel- oder Nervensubstanz vorhandenen Verbindungen Ca frei gemacht wird. Zu einer Fällung kommt es bei den minimalen Ca-Konzentrationen, die hier in Frage stehen, nicht.

Die Grenzen, in denen Erhöhung des Gehaltes des Mediums an gelösten Ca-Verbindungen die Erregbarkeit über das physiologische Mass hinaus steigert, sind ziemlich eng gezogen. Ueberschreitet die Ca-Konzentration diese Grenzen, so nimmt die Erregbarkeit wieder ab; so wird die Erregbarkeit von Froschmuskeln in NaCl-Lösungen, die mehr als 0,2 % $CaCl_2$ enthalten, mit zunehmender Konzentration des $CaCl_2$ immer geringer, bis sie schliesslich vollkommen erlischt. Hierher gehören auch die Versuche von Sabbatani und Regoli, die gefunden haben, dass bei Hunden die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde durch Applikation einer blut-isotonischen, also ungefähr 1,3%igen $CaCl_2$-lösung herabgesetzt wird.

Die allerjüngste Zeit hat die Entdeckung gebracht, dass die Reizbarkeit nicht nur der Nerven und Muskeln durch kleine Ca-dosen erhöht wird. Hamburger und Hekma[2]) haben gefunden, dass die Lebhaftigkeit der Phagocytose in ganz gleicher Weise von dem Gehalt des Mediums an gelösten Ca-Verbindungen abhängt. Zufügung von 0,005 % $CaCl_2$ zum Serum hat eine erhebliche Steigerung der Phagocytose zur Folge. Wird mehr Ca hinzugefügt, so nimmt die Lebhaftigkeit der Phagocytose allmählich wieder ab; Zusatz von 0,5 % $CaCl_2$ zum Serum lähmt die Phagocytose vollständig.

Auf dem Gebiete der Pathologie gibt es nun keinen Zustand, dessen Wesen so rein in einer abnormen Erhöhung der nervösen Erregbarkeit bestände wie die Tetanie. Meine Hypothese, welche die Kindertetanie als eine Ca-Vergiftung hinstellt, befindet sich also mit den oben erwähnten experimentell-physiologischen Tatsachen im besten Einklange. Ich hätte sie aber niemals aufgestellt, wenn ich mich nicht in erster Linie hätte auf die klinische Erfahrung stützen können, die da lehrt, dass die Kinder-Tetanie genau unter denjenigen Bedingungen sich zu entwickeln pflegt, unter denen die Körpersäfte eine Ca-Stauung erfahren können.

---

[1]) Jacques Loeb, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig, Joh. Ambros. Barth. 1906.

[2]) H. J. Hamburger und E. Hekma, Quantitative Studien über Phagocytose. III. Biochemische Zeitschrift. Bd. 9. H. 3 u. 4. 1908.

Bekanntlich wird der resorbierte Kalk, soweit er nicht im Körper zum Ansatz kommt, zum grössten Teil durch die Darmschleimhaut wieder ausgeschieden. Eine Ca-Stauung der Körpersäfte wird also nur dann eintreten können, wenn die Ca-ausscheidende Funktion des Darmes insuffizient wird. Diese Vorbedingung für das Zustandekommen einer Ca-Stauung können wir aber bei den spasmophilen Kindern als erfüllt ansehen; sind doch diese Kinder so gut wie ohne Ausnahme nachweisbar darmkrank.

Wenn die Ca-ausscheidende Funktion des Darmes gelitten hat, wird die Gefahr einer Ca-Stauung der Körpersäfte um so grösser werden, je mehr Ca den Kindern mit der Nahrung zugeführt wird. Nun ist in sehr vielen Fällen von Spasmophilie die Intensität der Symptome in ausserordentlich deutlicher Weise von der Art der Nahrung abhängig. Ernährung mit Frauenmilch oder mit Mehlabkochungen drückt die abnorme Erregbarkeit herunter, Verabreichung von Kuhmilch wirkt im Gegenteil verschlimmernd. Kuhmilch enthält aber ungefähr 5mal so viel Ca wie die physiologische Nahrung des Säuglings, die Frauenmilch; noch Ca-ärmer als die Frauenmilch sind die Mehle. Es kann kein Zweifel daran bestehen, dass bei Ernährung mit Kuhmilch die absolute Menge des resorbierten Ca's grösser ist als bei Ernährung mit Frauenmilch, dass daher Ernährung mit Kuhmilch auch an die Ca-ausscheidende Funktion des Darmes unphysiologisch hohe Ansprüche stellt. Die Spasmophilie wird also in sehr vielen Fällen durch eine Nahrung, welche eine etwaige Ca-Stauung der Körpersäfte begünstigt, verschlimmert; durch eine Nahrung, welche einer etwaigen Ca-Stauung entgegenwirkt, gebessert.

Dass die Erregbarkeit-steigernde Wirkung der Kuhmilch auf ihrem hohen Ca-Gehalt beruht, ist einwandfrei erwiesen. Finkelstein hat gefunden, dass Kuhmolke in der gleichen Weise verschlimmernd wirkt wie Kuhmilch, dass dagegen Kuh-Caseïn, Kuhbutter und Milchzucker auf die Spasmophilie keinen Einfluss haben. Dieses Ergebnis musste bereits die Vermutung nahelegen, dass die verschlimmernde Wirkung der Kuhmilch einem ihrer anorganischen Bestandteile anhafte. Derjenige anorganische Bestandteil, welcher im Vergleiche mit der Frauenmilch in der Kuhmilch am allerreichlichsten vorhanden ist, ist aber das Ca. Ich selbst habe dann die sämtlichen Bestandteile der Milchasche der Reihe nach auf ihre etwaige Fähigkeit, die Spasmophilie zu verschlimmern, durchgeprüft[1]); es ergab sich das Resultat, dass bei denjenigen spasmophilen Kindern, welche auf Milch-Entziehung mit Abfallen der nervösen Erregbarkeit reagieren, Ca-Zufuhr die Erregbarkeit ganz ebenso in die Höhe treibt wie Verabreichung von Kuhmilch, dass dagegen alle übrigen Komponenten der Milchasche nicht die geringste

[1]) l. c.

steigernde Wirkung auf die Spasmophilie haben. Selbstverständlich sind hier Fälle, in denen die Erregbarkeit auf Kuhmilch nicht eindeutig reagiert, von vornherein als unverwertbar auszuschalten, da es sich ja eben um die Frage handelt, ob die Erregbarkeit-steigernde Wirkung der Kuhmilch auf ihrem Ca-Gehalt beruhe; in den Fällen, die auf Kuhmilch nicht deutlich reagieren, ist also auch keine Reaktion auf Ca-Zufuhr zu verlangen.

Die Abhängigkeit der Spasmophilie von der Art der Ernährung spricht also durchaus zu Gunsten meiner Hypothese. Aber auch die übrigen klinischen Tatsachen weisen in derselben Richtung.

Unter normalen Verhältnissen wird beim jungen Kinde ein grosser Teil des resorbierten Ca's dazu verwandt, das Ca-Bedürfnis der wachsenden Knochen zu decken, und auf diese Weise von dem ausscheidenden Organe, der Schleimhaut der unteren Darmabschnitte, abgelenkt. Der physiologische Ca-Ansatz von Seiten des wachsenden Skelettes wirkt also der Gefahr einer Ca-Stauung der Körpersäfte entgegen. Wenn jedoch das Skelett in Folge einer krankhaften Störung des Knochenwachstums aufhört, in der normalen Weise das resorbierte Ca an sich zu reissen, oder wenn gar die Ca-Bilanz des Skelettes negativ wird, so muss all das sozusagen zwecklos zirkulierende Ca ausgeschieden werden. Für die Ca-ausscheidende Funktion des Darmes kann es aber keinen Unterschied ausmachen, ob das Ca, welches sie bewältigen soll, aus den Knochen des eigenen Körpers, oder ob es direkt aus der Nahrung stammt. Ungünstige oder negative Ca-Bilanz des Skelettes wird also, bei vorhandener Insuffizienz der Ca-ausscheidenden Funktion des Darmes, in derselben Weise die Gefahr einer Ca-Stauung heraufbeschwören wie übermässige Ca-Zufuhr mit der Nahrung.

Die bei weitem häufigste Ursache einer ungünstigen Ca-Bilanz des Skelettes ist nun die Rachitis, wenngleich auch jeder andere krankhafte Zustand, in welchem die Einschmelzung von verkalktem Knochengewebe gesteigert oder die Neubildung von verkalktem Knochengewebe vermindert ist, die Ausbildung einer Ca-Stauung im gleichen Sinne begünstigen kann. Es steht aber über jeden Zweifel fest, dass gerade die Rachitis in ausgesprochenster Weise zur Erkrankung an Spasmophilie prädisponiert. Diese allgemein anerkannte Tatsache ist also eine weitere starke Stütze meiner Hypothese.

Um möglichst anschaulich zusammenzufassen, wie vollkommen diese einfache Hypothese den scheinbar so widerspruchsvollen Beziehungen der Spasmophilie zu der Art der Ernährung und zur Rachitis gerecht wird, lasse ich 5 Figuren folgen:

Fig. 1. Rachitisfreies Brustkind. Die Anforderungen an die Ca-ausscheidende Funktion des Darmes sind sehr gering. Ein Fall von Spasmo-



philie bei einem rachitisfreien, ausschliesslich mit Frauenmilch ernährten und nicht überfütterten Kinde ist nicht bekannt.

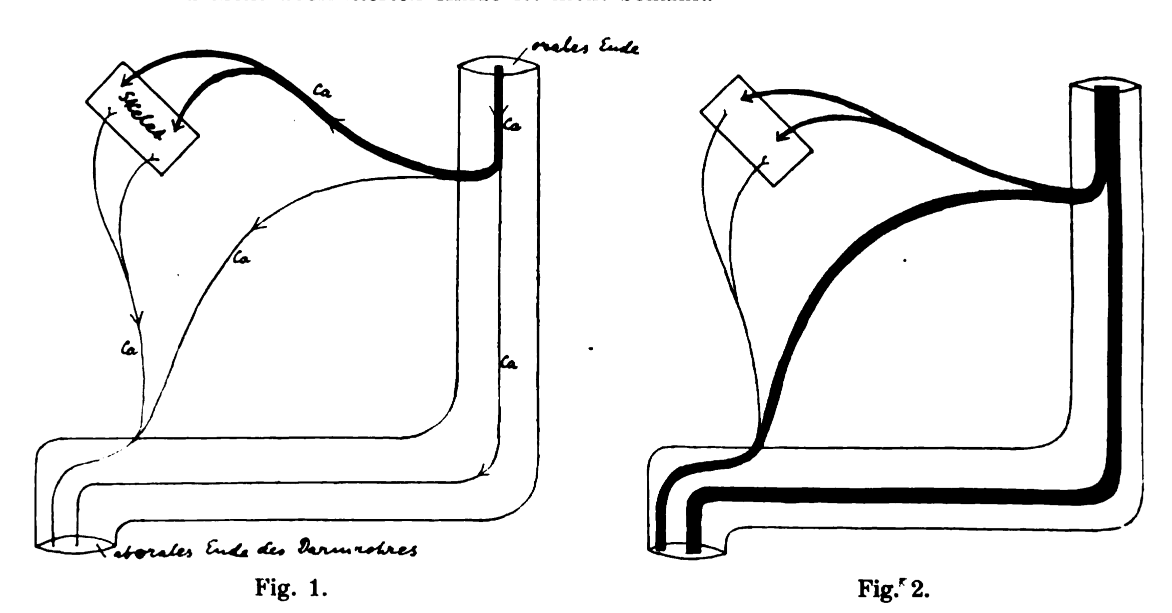


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 2. Mit Kuhmilch ernährtes Kind ohne Rachitis. Bei Insuffizienz der Ca-ausscheidenden Funktion des Darmes liegt die Möglichkeit einer Ca-Stauung der Körpersäfte vor. Bei künstlicher Ernährung kommt Spasmophilie in manchen Fällen auch ohne nachweisbare Rachitis vor.

Fig. 3. Brustkind mit florider Rachitis. Auch hier liegt bei Insuffizienz der Ca-ausscheidenden Funktion des Darmes die Möglichkeit einer Ca-Stauung vor. Auch bei Brustkindern kommt es in manchen Fällen zu Spasmophilie.

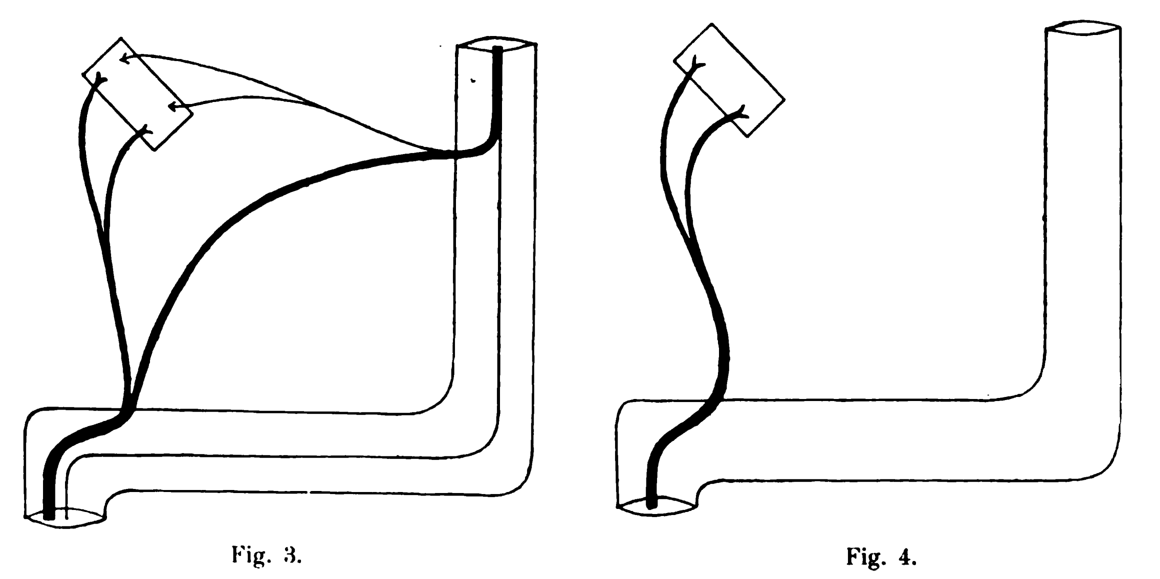


Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 4. So gut wie Ca-frei (z. B. ausschliesslich mit Mehl und Zucker) ernährtes Kind mit negativer Ca-Bilanz des Skelettes. Auch hier liegt, bei Insuffizienz der Ca-ausscheidenden Funktion des Darmes, die Möglichkeit einer Ca-Stauung vor. Auch bei ausschliesslicher Mehlernährung kommt es in manchen Fällen zu Spasmophilie.

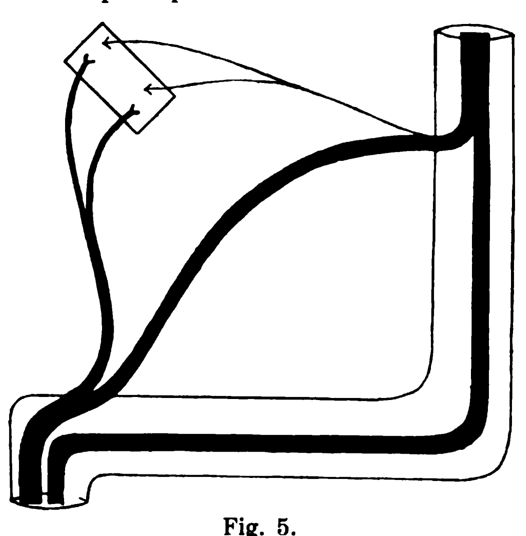


Fig. 5.

Fig. 5. Mit Kuhmilch genährtes Kind mit florider Rachitis. Hier ist die Gefahr der Ca-Stauung sehr gross. Bei weitem am häufigsten kommt die Spasmophilie bei mit Kuhmilch genährten Kindern vor, die gleichzeitig rachitisch sind.

In manchen Fällen mag die Insuffizienz der Ca-ausscheidenden Funktion des Darmes die ersten Kinderjahre überdauern. Ferner ist es durchaus plausibel, dass eine funktionelle Schwäche des Darmes als individuelle und familiäre Eigentümlichkeit vorkommt. Auch die Fälle von chronischer oder chronisch rezidivierender Spasmophilie widersprechen also meiner Hypothese nicht; ebensowenig die Tatsache, dass die Spasmophilie recht oft in bestimmten Familien auffallend gehäuft auftritt.

Dass die Jahreskurve der Spasmophilie-Frequenz der Jahreskurve der Rachitis-Frequenz parallel geht, doch so dass die letztere nachschleppt, stimmt aufs beste zu der von meiner Hypothese geforderten Auffassung, dass die Prädisposition, welche die Rachitis schafft, in der ungünstigen Ca-Bilanz des Skelettes begründet liege. Denn natürlich können rachitische Veränderungen an den Knochen klinisch erst wahrnehmbar werden, wenn der rachitische Krankheitsprozess mit seiner Störung der Ca-Bilanz schon eine gewisse Zeit besteht.

Dass die Behandlung mit Phosphorlebertran die Spasmophilie nicht direkt, sondern auf dem Umwege über die Rachitis angreift, wird daraus wahrscheinlich, dass die Wirkung meist erst allmählich eintritt, offenbar im Zusammenhang mit der Besserung der Rachitis. Indem das massenhaft vorhandene, bis dahin osteoide Gewebe Ca-aufnahmefähig wird, eröffnet



sich für das zirkulierende Ca ein grosses Abflussgebiet, die Ca-ausscheidende Funktion des Darmes wird entlastet, die Ca-Stauung verschwindet. Die Tatsache, dass der Phosphorlebertran ein Heilmittel sowohl der Rachitis als auch der Spasmophilie ist, ist also nach meiner Hypothese wohl verständlich.

Wenn die Spasmophilie auf einer Ca-Stauung der Körpersäfte beruht, die ihrerseits wieder vom Zustande der Darmwand, von der Ca-Bilanz des Skelettes und von der Ca-Zufuhr mit der Nahrung abhängt, so ist es sehr begreiflich, dass die Intensität der Spasmophilie im einzelnen Falle zeitlich vielfachen, oft scheinbar unmotivierten Schwankungen unterliegen kann. Denn die 3 Momente, welche eine etwaige Ca-Stauung und damit nach meiner Auffassung die Spasmophilie bedingen, sind sämtlich veränderliche Grössen, von denen die eine oder die andere, mit Ausnahme der funktionellen Schwäche des Darmes, gelegentlich sogar ganz fehlen kann. Es ist deshalb auch sehr begreiflich, dass nicht alle Fälle von Spasmophilie auf Entziehen der Kuhmilch mit schnellem Absinken und auf Darreichen von Kuhmilch mit sofortigem deutlichem Ansteigen der Erregbarkeit reagieren. In den Fällen, in denen die Ca-Stauung schon von der negativen Ca-Bilanz des Skelettes beherrscht wird, kann das garnicht der Fall sein. Ja auch die Fälle, welche prompt auf Kuhmilch reagieren, müssen nach meiner Hypothese je nach dem Zustande der Darmwand und je nach der Ca-Bilanz des Skelettes eine sehr verschiedene Toleranz für Kuhmilch aufweisen; tatsächlich werden in manchen Fällen recht bedeutende Kuhmilchmengen noch gut vertragen, während in anderen Fällen schon sehr geringe Mengen Lebensgefahr nach sich ziehen. Ich sehe die wichtigste Garantie für die Richtigkeit meiner Hypothese gerade darin, dass sie all diesen oft scheinbar paradoxen Eigentümlichkeiten, welche die Spasmophilie in ihrem Auftreten und ihrem Verlaufe zeigt, in so vollkommenem Masse gerecht wird.

Im physiologischen Experiment führt die Ca-Vergiftung, wenn sie einen höheren Grad erreicht, leicht zu tonischem Herzstillstand in der Systole. Plötzliche Todesfälle, besonders im Anfall von Glottiskrampf, sind bei spasmophilen Kindern nur allzu häufig, und es besteht keine Meinungsverschiedenheit darüber, dass diese Unglücksfälle nur auf plötzlichen Herztod zurückgeführt werden können. Die Pathogenese dieser plötzlichen Todesfälle durch Herzstillstand bei spasmophilen Kindern war bisher vollständig unklar; die Auffassung der Spasmophilie als einer Ca-Vergiftung eröffnet auch hier ein ungeahntes Verständnis.

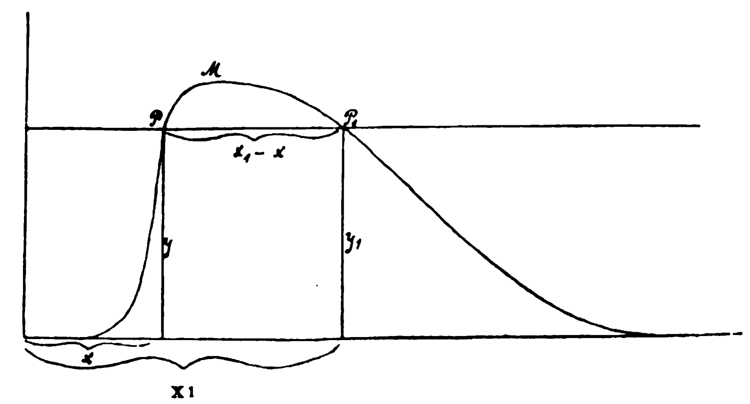
Was ich bis hierher erörtert habe, habe ich im Wesentlichen schon seinerzeit bei der ersten Begründung meiner Hypothese auseinandergesetzt; die hiergegen erhobenen Einwände habe ich bereits an anderer Stelle zurückgewiesen. [1])

[1]) Stoeltzner, Spasmophilie und Calcium-Stoffwechsel. Neurologisches Zentralblatt. 1908. Nr. 2.



Es lässt sich aber die ganze Fülle der wechselvollen Bilder, unter denen die Spasmophilie auftritt, aus der einfachen Annahme einer Ca-Stauung der Körpersäfte noch umfassender ableiten, als ich das im Jahre 1906 getan habe.

Nach den physiologischen Erfahrungen lässt sich die Abhängigkeit der Erregbarkeit von der Ca-Konzentration in folgender Kurve veranschaulichen:



Graphische Darstellung der nervösen Erregbarkeit als Funktion der Ca-Konzentration der Körpersäfte.

Die Abscisse stellt die Ca-Konzentration dar, die Ordinate die Erregbarkeit. Unterhalb einer gewissen Ca-Konzentration ist die Erregbarkeit gleich Null. Dem durch den Punkt P repräsentierten Normalzustande entsprechen die normale Ca-Konzentration der Körpersäfte x und die normale Erregbarkeit y. Steigt die Ca-Konzentration über die normale Höhe hinaus, so nimmt die Erregbarkeit zunächst ebenfalls über die Norm hinaus zu bis M; steigt die Ca-Konzentration noch weiter, so nimmt die Erregbarkeit allmählich wieder ab, um schliesslich, bei sehr hoher Ca-Konzentration, wiederum gleich Null zu werden. Die Erregbarkeit hat also, als Funktion der Ca-Konzentration, ein Maximum. Auf dem absteigenden Schenkel der Kurve erreicht sie bei P_1, da $y_1 = y$ ist, noch einmal die normale Höhe; doch ist diese normale Höhe der Erregbarkeit y_1 der abnorm erhöhten Ca-Konzentration x_1 zugeordnet, der Punkt P_1 entspricht also keineswegs etwa einem zweiten Normalzustande.

Die Strecke $x_1 - x$ ist nach meiner Hypothese die Zone der Spasmophilie.

Dass der Normalzustand bei P und nicht bei P_1 liegt, geht, abgesehen von den physiologischen Analogien, die da lehren, dass ein kleiner Zusatz von Ca zu den Körpersäften die Erregbarkeit steigert, klinisch namentlich aus denjenigen Fällen von Spasmophilie klar hervor, in denen nach Zufuhr einer geringen Menge Kuhmilch oder Molke die Erregbarkeit sofort in die Höhe geht, nachdem sie bei so gut wie ganz Ca-freier Ernährung längere Zeit hindurch normal geblieben war.



Je nachdem, wo zwischen P und P_1 ein Fall von Spasmophilie zur Zeit steht, wird er sich, wenn eine Änderung in dem Grade der Ca-Stauung eintritt, verschieden verhalten.

In den leichtesten Fällen, die auf dem aufsteigenden Schenkel der Kurve näher P als M liegen, wird auf Verringerung der Ca-Stauung die Übererregbarkeit absinken, auf Erhöhung der Ca-Stauung die Erregbarkeit ansteigen.

In Fällen, die auf dem aufsteigenden Schenkel dicht vor M liegen, wird auf Verringerung der Ca-Stauung ebenfalls die Erregbarkeit herabgehen, auf mässige Erhöhung der Ca-Stauung dagegen nicht immer eine eindeutige Änderung der Erregbarkeit erfolgen.

In Fällen, die jenseits des Maximums auf dem absteigenden Schenkel der Kurve dicht hinter M liegen, wird auf mässige Verminderung der Ca-Stauung die Erregbarkeit sich nicht erheblich und nicht immer in der gleichen Richtung ändern, auf Erhöhung der Ca-Stauung aber wird die Erregbarkeit herabgehen.

In Fällen schliesslich, die auf dem absteigenden Schenkel näher P_1 als M liegen, wird auf Verminderung der Ca-Stauung die Erregbarkeit ansteigen, auf Erhöhung der Ca-Stauung die Erregbarkeit absinken.

Die grössten Ausschläge werden auf gleiche Änderungen des Grades der Ca-Stauung diejenigen Fälle geben, die auf der ersten Hälfte des aufsteigenden Schenkels der Kurve liegen, weil hier der absolute Wert von $\operatorname{tg} \tau$ am grössten ist, also einer kleinen Zu- bezw. Abnahme von x eine relativ grosse Zu- bezw. Abnahme von y entspricht.

Die Stellung, die ein Fall auf der Kurve zwischen P und P_1 zur Zeit inne hat, ergibt sich aus dem Grade der Übererregbarkeit allein nicht eindeutig, weil zu jedem Werte von y zwei Kurvenpunkte, einer auf dem aufsteigenden, einer auf dem absteigenden Schenkel, gehören. Eine genauere Lokalisation ist daher nur möglich, wenn man weiss, ob der Fall vor oder hinter dem Maximum steht.

In denjenigen Fällen, in denen die Ca-Stauung von der Ca-Zufuhr mit der Nahrung beherrscht wird, wird sich daraus, in welchem Sinne die Erregbarkeit sich auf Ca-Entziehung und auf Ca-Zufuhr ändert, entnehmen lassen, ob sie sich vor oder hinter dem Maximum befinden. In Fällen, in denen die Ca-Stauung ganz überwiegend von der negativen Ca-Bilanz des Skelettes beherrscht wird, und die demgemäss weder auf Ca-Entziehung noch auf Ca-Zufuhr deutlich reagieren, wird dagegen die Entscheidung, ob sie vor oder hinter dem Maximum stehen, und damit die Ermittelung ihrer genaueren Stellung auf der Kurve, nicht ohne weiteres möglich sein.

In den Fällen, die hinter dem Maximum stehen, muss, wenn die Spasmophilie heilt, das Maximum der Erregbarkeit rückläufig noch einmal überschritten werden, bevor der Normal-



zustand erreicht wird. Allerdings wird diese rückläufige Bewegung in sehr kurzer Zeit vor sich gehen können; offenbar folgen den Änderungen in der Ca-Konzentration der Körpersäfte die entsprechenden Änderungen in der nervösen Erregbarkeit unmittelbar nach. Ich erinnere daran, wie prompt in den Fällen, die überhaupt auf Kuhmilch-Entziehung reagieren, nach Beginn der kuhmilchfreien Ernährung die gesteigerte Erregbarkeit bis zur Norm abzusinken pflegt; ich erinnere ferner an die von Finkelstein mitgeteilten Fälle, in denen, nach mehrtägigem völligem Ausbleiben des Glottiskrampfes bei kuhmilchfreier Nahrung, kurz nach der ersten Kuhmilchportion in einem neuen Anfall von Glottiskrampf plötzlicher Tod eingetreten ist. Die rückläufige Durchwanderung des Maximums wird also leicht übersehen werden können.

Nach diesen Vorbemerkungen kann ich mich jetzt der Arbeit von Risel zuwenden.

Von den 22 Fällen Risels können die Fälle 17, 18 u. 19, da sie nichtspasmophile Kinder betreffen, für die weitere Betrachtung ausscheiden. Auf Grund der übrig bleibenden 19 Fälle kommt Risel zu dem Ergebnis, dass Verabreichung von Calcium aceticum per os auch nicht annähernd den gleichen Einfluss auf die Spasmophilie ausübe wie Zufuhr von Kuhmilch. Wenngleich sich Risel sehr vorsichtig ausdrückt, scheint er doch der Meinung zu sein, meine Hypothese der Entstehung der Spasmophilie durch seine Beobachtungen widerlegt zu haben.

Dass Risel ein so grosses, sorgfältig untersuchtes Material zusammengebracht hat, ist sehr dankenswert. Gegen die Deutung, die er seinen Befunden gibt, habe ich aber einen schwerwiegenden Einwand zu erheben.

Wenn man prüfen will, ob die Erregbarkeit-steigernde Wirkung der Kuhmilch auf ihrem Gehalt an Ca beruhe, und zu diesem Zweck wie Risel Fütterungsversuche mit Kuhmilch und mit Calcium aceticum anstellt, so kann man die erhaltenen Ergebnisse nur dann richtig beurteilen, wenn man Tag für Tag die in der verfütterten Kuhmilch enthaltene Ca-Menge sowie die Ca-Menge, die in Form von Calcium aceticum verabreicht worden ist, quantitativ ausrechnet und dann die Schwankungen in der täglichen Gesamt-Zufuhr an Ca mit den Schwankungen der nervösen Erregbarkeit vergleicht. Das hat Risel nicht getan. Er untersucht nicht, ob in seinen Fällen die Änderungen der Erregbarkeit sich aus meiner Hypothese erklären lassen, wenn er die Kuhmilch, ebenso wie die Calc. acet.-lösung, schlechthin als Ca-lösung betrachtet; er stellt vielmehr Milch und Calcium aceticum einander als Gegensätze gegenüber, ohne Rücksicht auf die jeweilig verfütterten Mengen. Diese Ausserachtlassung des quantitativen Gesichtspunktes führt ihn zu seinen widersprechenden, aber meiner Ansicht nach eben unberechtigten Schlussfolgerungen.



Eine kritische Analyse der Beobachtungen Risels ist nur möglich bei Berücksichtigung folgender Daten:

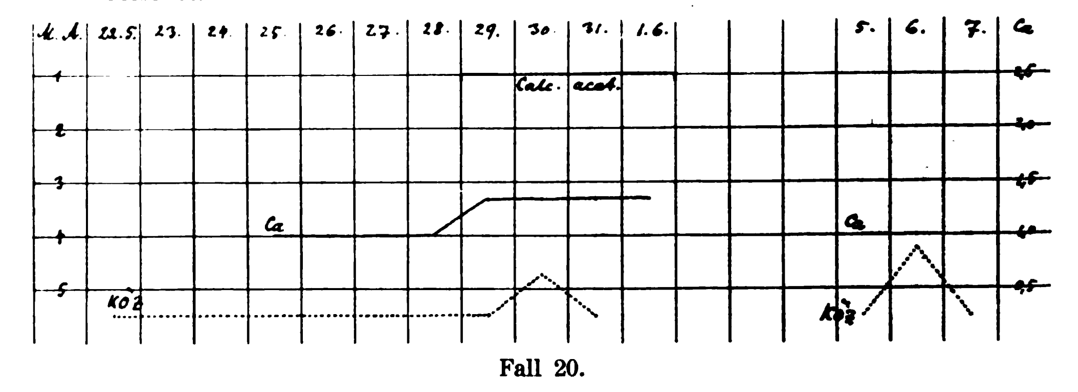
100 ccm Kuhmilch enthalten 0,1865 g CaO = 0,1334 g Ca.

1 g Calc. acet. ($[CH_3\ COO]_2\ Ca + H_2O$) enthält 0,2273 g Ca.

Unverdünnte Kuhmilch enthält also ebensoviel Ca wie eine 0,59 %ige Lösung von Calc. acet.[1])

Ich lasse nunmehr die Fälle Risels in graphischer Darstellung folgen. Als Maass der nervösen Erregbarkeit nehme ich den am Nervus medianus ermittelten, in Milli-Ampère ausgedrückten Schwellenwert der Kathoden-Öffnungszuckung an; da die Erregbarkeit mit abnehmendem Schwellenwert zunimmt, zähle ich die Milli-Ampère-Werte für die KÖZ in bekannter Weise von oben nach unten. Als von den Kindern aufgenommene Ca-Menge ist die Summe des in der genossenen Kuhmilch und des in dem verabreichten Calc. acet. enthaltenen Ca's gerechnet worden. Den Ca-Gehalt der Milch-freien Nährgemische habe ich vernachlässigt; für den hier vorliegenden Zweck fällt das bei dem relativ ausserordentlich hohen Ca-Gehalt der Kuhmilch nicht ins Gewicht. Die Zeit der Calc. acet.-Darreichung ist in allen Fällen eingezeichnet; nicht aber an den Tagen, an denen Calc. acet. neben Kuhmilch verabreicht worden ist, die Verteilung der Gesamt-Ca-Menge auf Kuhmilch und Calc. acet., da es ja nur auf die Gesamt-Zufuhr an Ca ankommt.

Die Reihenfolge der Fälle wähle ich so, wie sie mir die Anschaulichkeit der Darstellung am meisten zu begünstigen scheint.



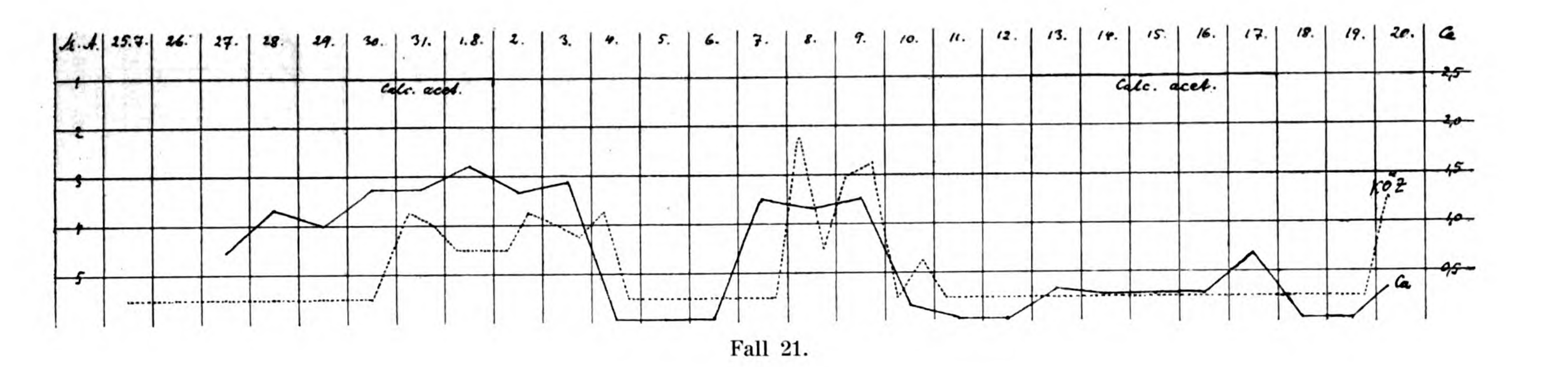
Fall 20.

Fall 20. Sehr leichter Fall von Spasmophilie. Nur zweimal während der Beobachtung erhebt sich die Erregbarkeit zu pathologischer Höhe, davon das eine Mal, am 30. 5., im Anschluss an Steigerung der Ca-Zufuhr. Der Fall steht dicht bei P ganz am Anfang des aufsteigenden Schenkels der Spasmophilie-Kurve.

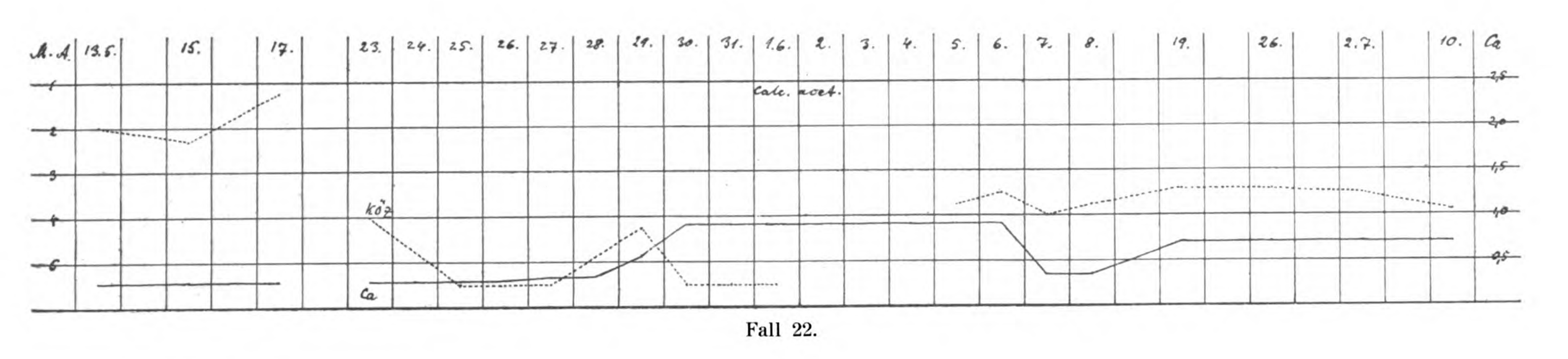
Fall 21. Nach Steigerung der Ca-Zufuhr auf mehr als ca. 1,2 g pro Tag geht die bis dahin normale Erregbarkeit in die Höhe; nach Ca-Ent-

[1]) 100 ccm Frauenmilch enthalten 0,0352 g CaO = 0,0252 g Ca; Frauenmilch hat also denselben Ca-Gehalt wie eine 0,11 %ige Calc. acet.-Lösung.





Fall 21.

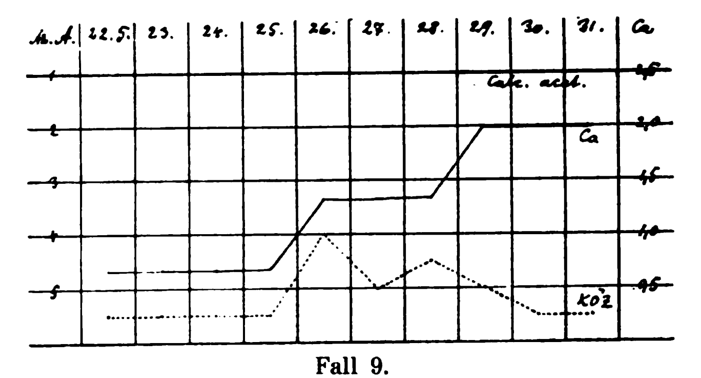


Fall 22.



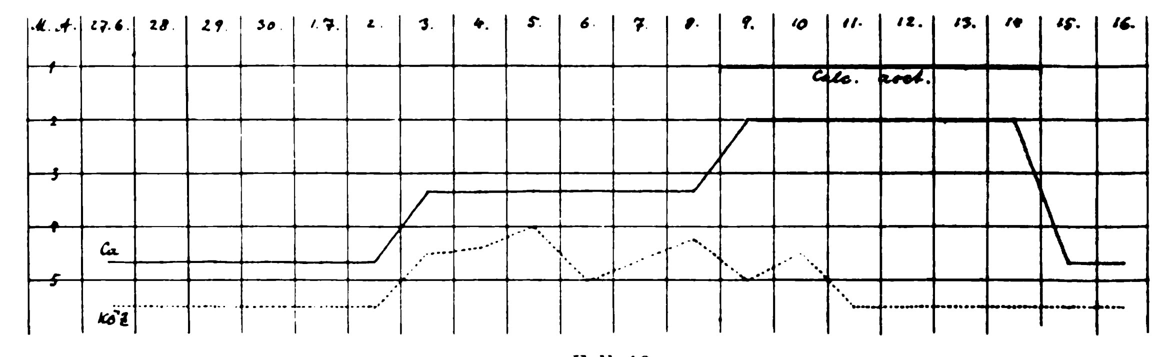
ziehung fällt die Erregbarkeit prompt wieder zur Norm ab. Das gleiche Spiel wiederholt sich einige Tage später noch einmal. Als dann zum dritten Male Ca verabreicht wird, diesmal aber in viel geringerer Menge, die hinter 1,2 g pro Tag weit zurückbleibt, bleibt die Erregbarkeit normal. Am letzten Tage der Beobachtung geht die Erregbarkeit noch einmal in die Höhe; die für diesen Tag angegebene Ca-Menge hat das Kind bereits vor 9 Uhr morgens erhalten, auf den ganzen Tag umgerechnet würde also auch hier die Ca-Zufuhr mehr als 1,2 g betragen. Der Fall steht auf der ersten Hälfte des aufsteigenden Schenkels der Spasmophilie-Kurve; er ist ein klassischer Vertreter derjenigen Gruppe von Fällen, in denen die Erregbarkeit mit der Höhe der Ca-Zufuhr gleichsinnig steigt und fällt. Ob das Ca in Form von Milch oder in Form von Calc. acet. verabreicht wird, macht keinen Unterschied aus; es kommt nur darauf an, dass die Toleranzschwelle überschrittten wird.

Fall 22. Das Kind ist vom 13. 5. bis zum 28. 5. mit Phosphor-Lebertran behandelt worden; während dieser Zeit sinkt bei fast genau gleichbleibender Ca-Zufuhr die Erregbarkeit allmählich ab. Als dann vom 29. 5. an mit der Ca-Zufuhr gestiegen wird, wirkt der Phosphor-Lebertran zunächst noch nach; gegen Ende der Zeit der Calc. acet.-Darreichung hat sich aber die Erregbarkeit wieder zu pathologischer Höhe gesteigert, und von nun an folgt sie den Schwankungen der Ca-Zufuhr im gleichen Sinne, gleichgültig ob das Ca in Form von Kuhmilch oder in Form von Calc. acet. verabreicht wird. Auch dieser Fall steht auf dem aufsteigenden Schenkel der Spasmophilie-Kurve.



Fall 9.

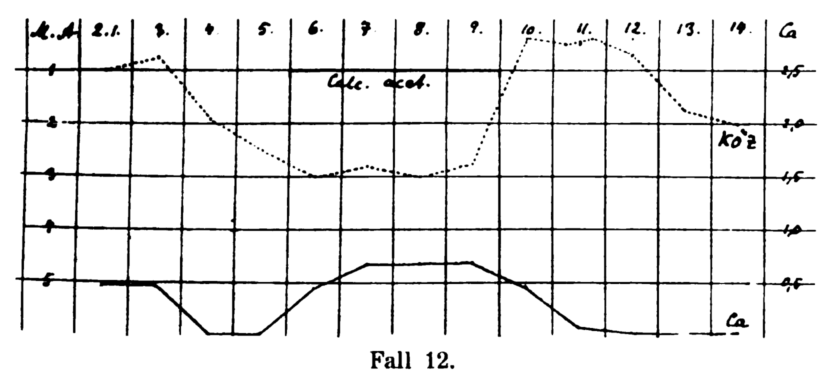
Fall 9. Die „gemischte Kost mit Milch", die das Kind in den ersten vier Tagen der Beobachtung bekommen hat, habe ich hinsichtlich des Ca-Gehaltes gleich ½ Liter Kuhmilch pro Tag angenommen. Im Anfang ist, bei relativ niedriger Ca-Zufuhr, die Erregbarkeit normal; Steigerung der



Fall 10.

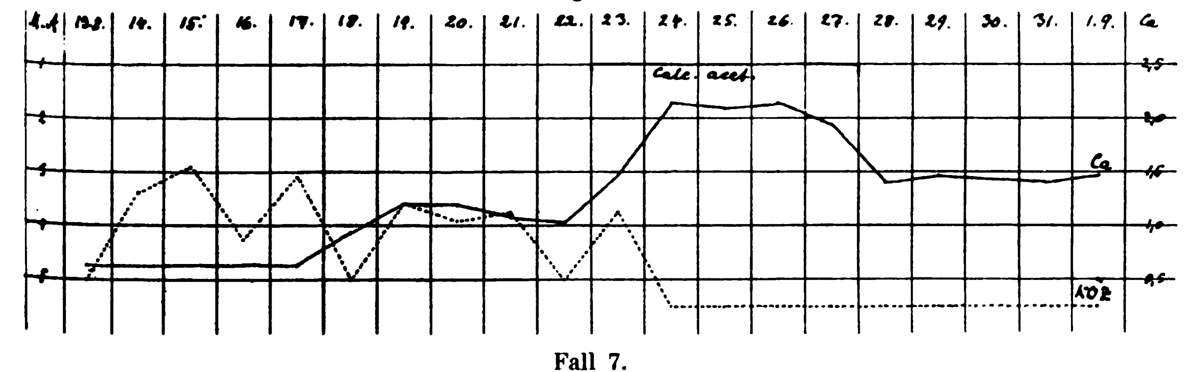
Ca-Zufuhr hat pathologische Erhöhung der Erregbarkeit zur Folge; als die Ca-Zufuhr noch weiter, bis auf die sehr beträchtliche Höhe von 2 g Ca pro Tag, gesteigert wird, sinkt die Erregbarkeit wieder ab. Der Fall steht ursprünglich bei P, er durchläuft bei zunehmender Steigerung der Ca-Zufuhr die ganze Spasmophilie-Kurve bis P_1; dass die Erregbarkeit als Funktion der Ca-Konzentration ein Maximum hat, wird durch diesen Fall ausserordentlich deutlich veranschaulicht.

Fall 10. Dieser Fall verhält sich ganz analog dem vorigen. Bei einer täglichen Zufuhr von etwa 0,67 g Ca ist die Erregbarkeit normal, bei Erhöhung der Ca-Zufuhr auf etwa 1,3 g ist die Erregbarkeit gesteigert; bei noch weiterer Erhöhung der Ca-Zufuhr auf etwa 2 g täglich sinkt die Erregbarkeit wieder ab.



Fall 12.

Fall 12. In den ersten Tagen auf Ca-Entziehung kein kritisches Absinken der Erregbarkeit. Als nun die Ca-Zufuhr wieder begonnen und über das ursprüngliche Mass hinaus erhöht wird, erreicht die Erregbarkeit den geringsten Grad während der ganzen Zeit der Beobachtung und hält sich auf dieser relativ geringen Höhe, solange die hohe Ca-Zufuhr andauert. Als dann die Ca-Zufuhr sinkt, steigt die Erregbarkeit wieder an und bleibt recht hoch auch nach gänzlicher Ca-Entziehung. Der Fall steht ursprünglich nahe dem Maximum und bewegt sich weiterhin im wesentlichen auf dem absteigenden Schenkel der Spasmophilie-Kurve; ganz zuletzt überschreitet er das Maximum vielleicht ein wenig nach links.



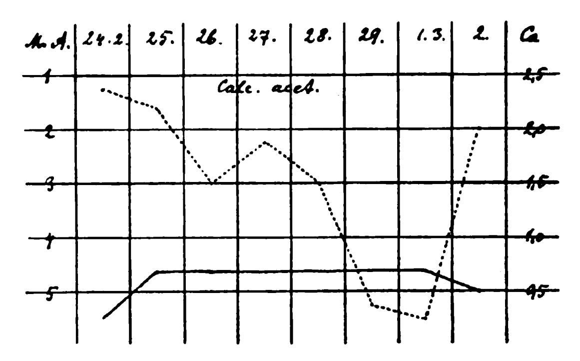
Fall 7.

Fall 7. Bei steigender Ca-Zufuhr sinkt die Erregbarkeit ab. Der Fall steht auf dem absteigenden Schenkel der Kurve, vom 24. 8. an bei P_1.

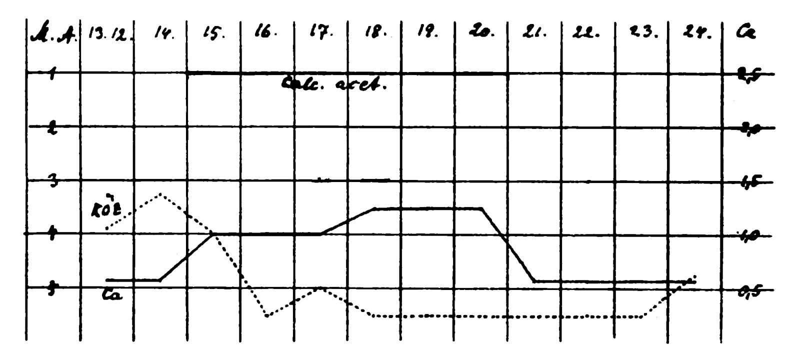
Fall 14. Anfänglich ist die Erregbarkeit hoch gesteigert; nach Erhöhung der Ca-Zufuhr sinkt sie allmählich bis zur Norm ab; mit Verminderung der Ca-Zufuhr steigt sie wieder an. Der Fall steht ursprünglich



dicht hinter M, durchläuft dann den absteigenden Schenkel und erreicht am 29. 2. die Stellung P_1; vom 1. zum 2. 3. geht er von P_1 aus rückläufig den absteigenden Schenkel der Kurve wieder ein Stück hinauf.

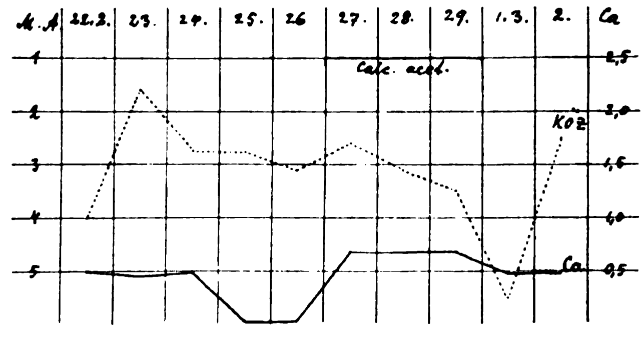


Fall 14.



Fall 6.

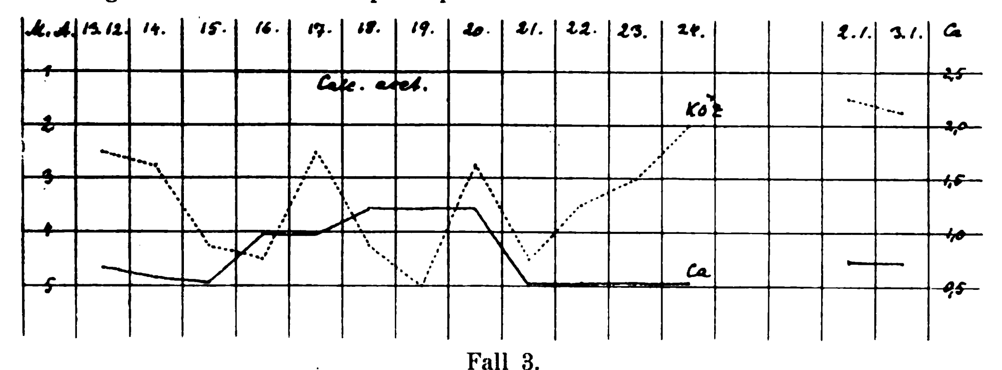
Fall 6. Mit steigender Ca-Zufuhr sinkt die Erregbarkeit ab; als die Ca-Zufuhr wieder auf die ursprüngliche Höhe herabgesetzt wird, fängt nach einigen Tagen die Erregbarkeit wieder zu steigen an. Der Fall steht auf dem absteigenden Schenkel der Spasmophilie-Kurve.



Fall 11.

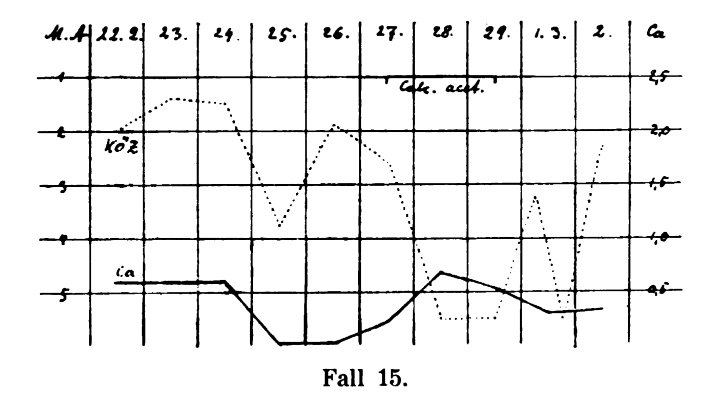
Fall 11. Auf Ca-Entziehung keine sichtliche Änderung der Erregbarkeit. Nach Steigerung der Ca-Zufuhr über die ursprüngliche Höhe hinaus sinkt die Erregbarkeit allmählich ab; nach Verminderung der Ca-Zufuhr geht die Erregbarkeit wieder in die Höhe. Der Fall hat die Tendenz, sich

auf der Höhe eines Schwellenwertes von etwa 3 M. A. für die KÖZ zu halten; immerhin genügen die auf Änderungen in der Höhe der Ca-Zufuhr erfolgenden Änderungen in der Höhe der Erregbarkeit, um ihn auf dem absteigenden Schenkel der Spasmophilie-Kurve zu lokalisieren.



Fall 3.

Fall 3. Nach Erhöhung der Ca-Zufuhr sinkt die Erregbarkeit etwas ab, nach Verminderung der Ca-Zufuhr geht sie deutlich in die Höhe. Auch dieser Fall steht auf dem absteigenden Schenkel der Spasmophilie-Kurve.

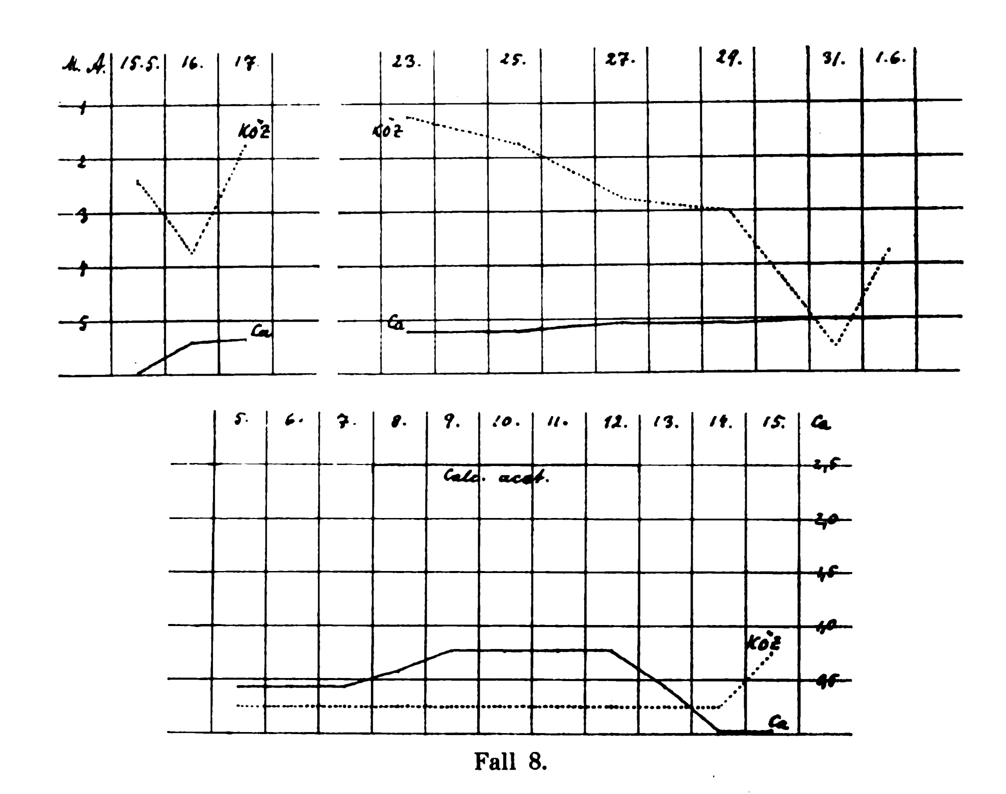


Fall 15.

Fall 15. Zweitägige Ca-Entziehung hat keine deutliche Aenderung der Erregbarkeit zur Folge. Auf erneute Ca-Zufuhr sinkt die Erregbarkeit ab, auf Verminderung der Ca-Zufuhr geht sie wieder in die Höhe. Der Fall steht ursprünglich auf dem absteigenden Schenkel der Kurve nicht weit von M, durchläuft dann den absteigenden Schenkel bis P_1 und geht in den letzten beiden Tagen wieder ein Stück zurück.

Fall 8. Bei langsam ansteigender Ca-Zufuhr sinkt die Erregbarkeit allmählich bis zur Norm; nach erheblicher Steigerung der Ca-Zufuhr bleibt sie normal; erst nach Ca-Entziehung geht sie wieder in die Höhe. Auch dieser Fall steht auf dem absteigenden Schenkel der Spasmophilie-Kurve.

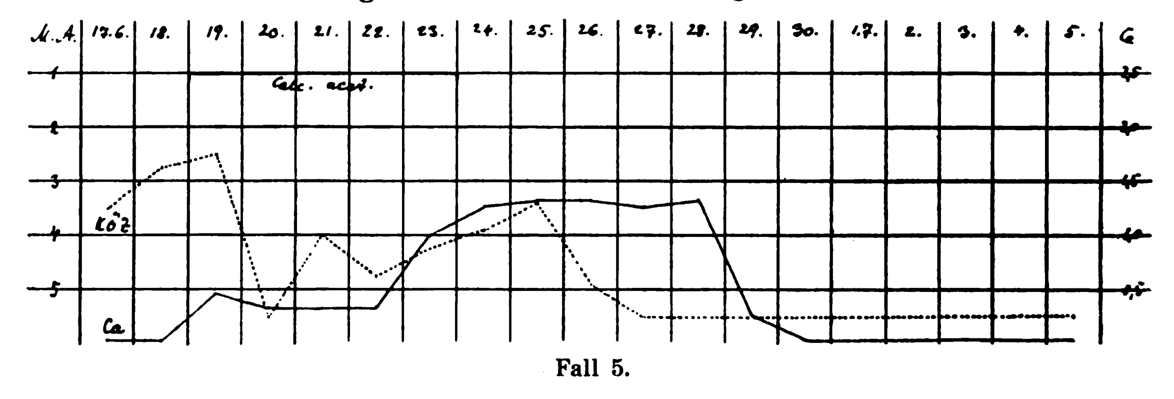
Die bis hierher besprochenen 13 von den 19 Fällen Risels sprechen sämtlich im Sinne meiner Hypothese. Je nachdem die Fälle zur Zeit der Beobachtung vor oder hinter dem Maximum der Erregbarkeit stehen, reagieren sie auf Schwankungen der Ca-Zufuhr in dieser oder jener Richtung; immer aber ist es gleichgültig, ob das Ca in Form von Milch oder in Form von Calc. acet. verabreicht wird; es liegt nicht der mindeste Grund



Fall 8.

vor, die Wirkung der Kuhmilch auf etwas anderes als auf ihren Ca-Gehalt zurückzuführen.

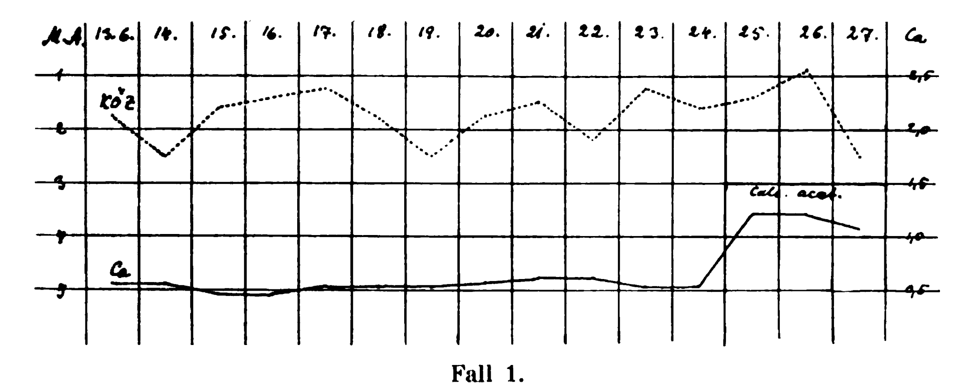
Die 6 übrig bleibenden Fälle sind folgende:



Fall 5.

Fall 5. Bei steigender Ca-Zufuhr sinkt die Erregbarkeit allmählich bis zur Norm; sie bleibt dann auch bei Ca-Entziehung normal. Hier sind 2 Auffassungen möglich. Entweder steht der Fall anfänglich hinter dem Maximum und durchläuft allmählich den absteigenden Schenkel der Kurve bis P_1, um nach Entziehung der Ca-Zufuhr sehr schnell, in der Zwischenzeit zwischen 2 galvanischen Untersuchungen, rückläufig nach P zu wandern und für den Rest der Beobachtungszeit dort zu bleiben; oder aber, der Fall steht von Anfang an vor dem Maximum und wandert allmählich, unbe-

kümmert um die Höhe der Ca-Zufuhr, direkt nach P, wo er bleibt. Gegen die erste Auffassung spricht, dass die Erregbarkeit in den ersten beiden Tagen trotz minimaler Ca-Zufuhr pathologisch erhöht ist; auch hat die unkontrollierbare Annahme, dass die rückläufige Durchwanderung der Spasmophilie-Zone der Beobachtung entgangen sei, etwas unbefriedigendes an sich. Wahrscheinlicher ist mir, dass die zweite Auffassung zutrifft, dass es sich also um ein Abheilen der Spasmophilie bei wechselnder und zeitweise recht hoher Ca-Zufuhr handelt.

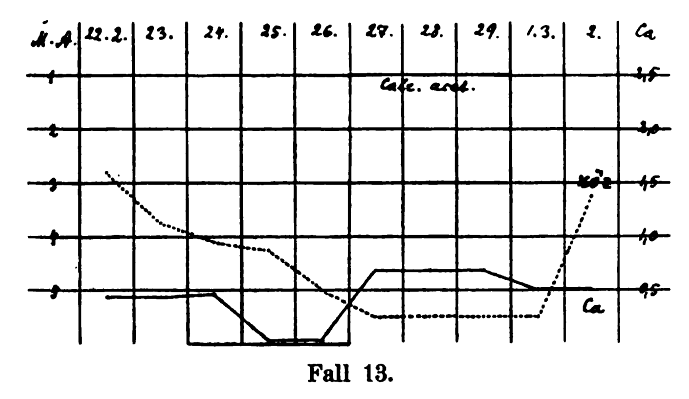


Fall 1.

Fall 1. Hier ändert sich nach Steigerung der Ca-Zufuhr die Erregbarkeit nicht deutlich. Der Fall steht wahrscheinlich nahe vor M, eine sichere Entscheidung ist aber nicht zu treffen.

Fall 2. Auch hier fehlt ein deutlicher Einfluss der erhöhten Ca-Zufuhr auf die Erregbarkeit. Möglicherweise steht der Fall anfänglich auf dem aufsteigenden Schenkel der Spasmophilie-Kurve, überschreitet zwischen 19. und 21. 6. das Maximum, geht allmählich auf den absteigenden Schenkel tiefer hinab und steigt ganz zuletzt nach Verminderung der Ca-Zufuhr rückläufig wieder hinauf; doch entspricht diese Auffassung eben nur einer Möglichkeit, von einer sicheren Beurteilung kann keine Rede sein.

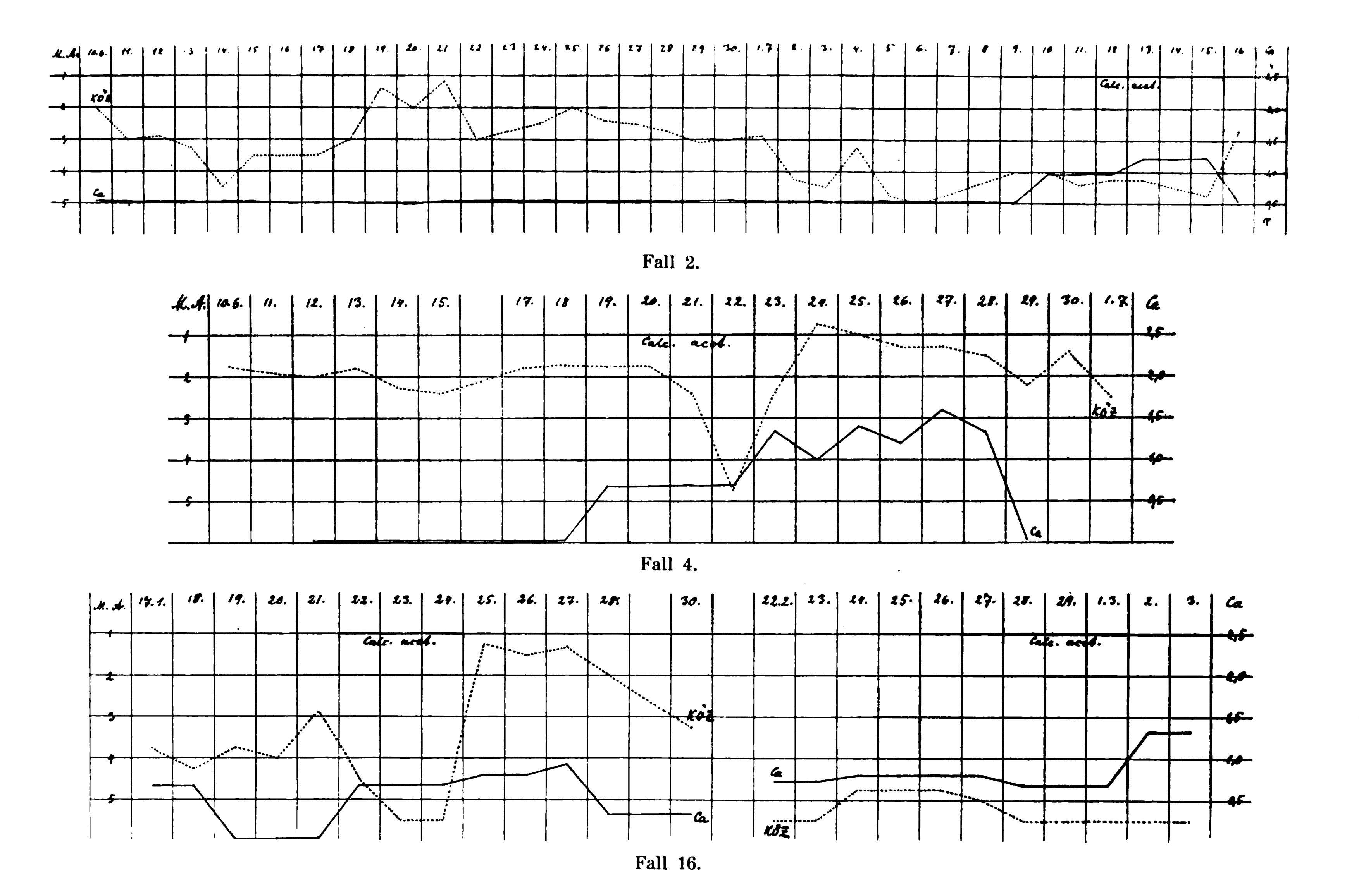
Fall 4. Mit alleiniger Ausnahme des 22. 6. ist die Erregbarkeit dauernd hoch gesteigert, ganz unabhängig von der Höhe der Ca-Zufuhr. Auf Kuhmilch-Entziehung zeigt der Fall keine Spur von Reaktion.



Fall 13.

Fall 13. Das von Anfang an vorhandene spontane Absinken der Erregbarkeit wird weder durch Ca-Entziehung noch durch erhöhte Ca-Zufuhr beeinflusst; der Fall reagiert auf Milch ebensowenig wie auf Calc. acet. Auch das Hinaufgehen der Erregbarkeit am letzten Tage der Beobachtung gestattet keinerlei Schlussfolgerungen.





Fall 2.

Fall 4.

Fall 16.

Fall 16. Dieser Fall ist nur zu verstehen, wenn man annimmt, dass zwischen dem 24. und 25. 1. eine von der Ca-Zufuhr unabhängige Einwirkung einsetzt, welche die Spasmophilie im heilenden Sinne beeinflusst. Zuerst geht auf Ca-Entziehung die Erregbarkeit in die Höhe, auf erneute Ca-Zufuhr sinkt sie zur Norm; in dieser Zeit verhält sich der Fall also, als stände er auf dem absteigenden Schenkel der Kurve. Vom 25. bis zum 30. 1. dagegen geht die Erregbarkeit der Ca-Zufuhr annähernd parallel, jetzt verhält sich der Fall, als stände er auf dem aufsteigenden Schenkel. In der 2. Beobachtungsperiode vom 22. 2. an ist die Toleranzschwelle für die Ca-Zufuhr nicht unbeträchtlich gestiegen; schliesslich bleibt die Erregbarkeit trotz bedeutender Steigerung der Ca-Zufuhr normal. Wegen des mangelnden Verständnisses für die plötzliche Änderung zwischen dem 24. und 25. rechne ich den Fall zu den zweifelhaften Fällen, die keine bestimmten Schlussfolgerungen erlauben.

Unter den 6 zweifelhaften Fällen befindet sich kein einziger, der auf Milch deutlich reagiert hätte, auf Calc. acet. aber nicht. Wenngleich diese 6 Fälle nicht geradezu für meine Hypothese sprechen, so sprechen sie also ebenso wenig dagegen; es sind Fälle, die bei der Erörterung der Frage, ob die Erregbarkeit-steigernde Wirkung der Kuhmilch auf ihrem Ca-Gehalt beruhe, überhaupt nicht berücksichtigt werden können. Da Risel es unterlassen hat, vor der Verabreichung von Calc. acet. seine Fälle darauf zu prüfen, ob sie denn auf Kuhmilch reagierten, ist es ganz natürlich, dass unter seinem Material sich eine gewisse Anzahl von unverwertbaren Fällen befindet.

Das schliessliche Ergebnis ist mithin, dass von den 19 Fällen Risels 13 entschieden für meine Hypothese sprechen, und die übrigen 6 nicht dagegen. Berücksichtigt man, dass der Zustand der Darmwand und die Ca-Bilanz des Skelettes veränderliche Grössen sind, und dass wir auch die Bestimmung der Ca-Zufuhr nicht exakt in der Hand haben, da es nicht darauf ankommt, wieviel geschluckt, sondern darauf, wieviel resorbiert wird, so muss man finden, dass die Fälle Risels zu meiner Hypothese erstaunlich gut stimmen. Ich selbst wenigstens hätte eine so weitgehende Uebereinstimmung nicht erwartet und hätte es nicht als einen Einwand gegen meine Auffassung anerkennen können, wenn eine gewisse Minderzahl von Fällen derselben scheinbar widersprochen hätte.

Von meinem Untersuchungsmaterial aus dem Jahre 1906 ist das Risels nicht unerheblich verschieden. Ich habe damals zur Entscheidung der Frage, ob die Erregbarkeit-steigernde Wirkung der Kuhmilch an ihrem Ca-Gehalt hafte, nur solche Fälle als geeignet herangezogen, in denen die Erregbarkeit nach Entziehung der Kuhmilch prompt zur Norm abfiel, die also auf dem aufsteigenden Schenkel der Spasmophilie-Curve standen.

Risel hat diese Beschränkung nicht geübt. Seine Beobachtungen lehren, dass das Maximum der Erregbarkeit in vielen Fällen überschritten werden kann. Dann kehrt sich die Reaktion der Erregbarkeit auf Schwankungen des Grades der Ca-Stauung um; aber auch solche Fälle ordnen sich meiner Hypothese, welche als nächste Ursache der Spasmophilie eine



Ca-Stauung der Körpersäfte hinstellt, ebenso zwanglos ein wie die auf dem aufsteigenden Schenkel stehenden Fälle, in denen die Erregbarkeit mit Zu- bezw. Abnahme der Ca-Stauung steigt bezw. fällt; wandert ein Fall auf den absteigenden Schenkel hinüber, so handelt es sich eben um eine Steigerung des pathologischen Zustandes über das Maximum der Erregbarkeit hinaus.

Die Gefahr, dass auf der Höhe der Uebererregbarkeit plötzlicher Herztod eintritt, ist, nach den Fällen Risels zu urteilen, verhältnismässig nicht sehr gross; offenbar wird das Maximum der Erregbarkeit in der Regel überschritten, ohne dass es zu lebensgefährlichen Anfällen von Glottiskrampf kommt. Die Erklärung hierfür dürfte erstens darin liegen, dass das Maximum in sehr kurzer Zeit durchlaufen werden kann; zweitens darin, dass zum Auftreten eines Anfalles von Glottiskrampf immer noch eine auslösende Ursache gehört. Ist das Maximum glücklich überschritten, so wird mit dem Absinken der Erregbarkeit auch die Gefahr schweren Glottiskrampfes wieder geringer werden.

Ob Fälle vorkommen, in denen die Ca-Stauung einen so hohen Grad erreicht, dass die Erregbarkeit über P_1 hinaus zu subnormalen Werten absinkt, und was dann etwa aus solchen Kindern wird, ist bisher nicht untersucht.

So gut fundiert meine Hypothese auch ist, so fragt sich doch, ob sich nicht noch neue Stützen für sie herbeischaffen liessen.

Der direkteste Beweis für ihre Richtigkeit wäre dann erbracht, wenn durch vergleichende Untersuchungen an spasmophilen und an nichtspasmophilen Kindern der Nachweis gelänge, dass der Ca-Gehalt der Körpersäfte bei Spasmophilie regelmässig erhöht ist. Leider ist wenig Aussicht darauf vorhanden, dass dieser Beweis wird geliefert werden können. Der Ca-Gehalt der Körpersäfte ist so gering, dass nach den üblichen chemischen Methoden ganz enorme Mengen verarbeitet werden müssten, wenn vertrauenswerte Ergebnisse erhalten werden sollten. Ferner ist es sehr zweifelhaft, ob alles in den Körpersäften enthaltene Ca sich daselbst in derjenigen Zustandsform befindet, von welcher die Höhe der Erregbarkeit abhängt. Schliesslich genügt nach den physiologischen Erfahrungen bereits eine sehr geringe Steigerung der Ca-Konzentration, um die Erregbarkeit pathologisch zu erhöhen.

Entsprechend dem Zuge der Zeit könnte mancher vielleicht meinen, die Sache mit Ca-Stoffwechselversuchen entscheiden zu können. Das ist aber am allerwenigsten möglich. Der Ca-Stoffwechsel wird beim jungen Kinde ganz überwiegend vom Verhalten des Knochenwachstums beherrscht; die möglichen Schwankungen der gesamten in den Körpersäften enthaltenen Ca-Menge sind gegenüber den möglichen Schwankungen im

Ca-Bestande des Skelettes verschwindend gering. Wegen gleichzeitig bestehender florider Rachitis wird bei spasmophilen Kindern in der Regel die Ca-Ausfuhr die Ca-Einfuhr übersteigen; irgendwelche sicheren Schlüsse auf die Genese der Spasmophilie lassen sich aber aus den Ergebnissen von Ca-Stoffwechselversuchen nicht ziehen.

Goitein[1]) hat gefunden, dass beim Kaninchen erhöhte Ca-Zufuhr mit der Nahrung Ca-Anreicherung seites des Muskelgewebes zur Folge hat. Vorausgesetzt, dass der Mensch sich in dieser Hinsicht ebenso verhält wie das Kaninchen, müsste also bei Kindern, die längere Zeit an Ca-Stauung gelitten haben, der Ca-Gehalt der Muskulatur erhöht gefunden werden.

Ich bin in der Lage, über eine einschlägige Untersuchung zu berichten. Herr Prof. Finkelstein war so liebenswürdig, mir etwas Muskelfleisch von einem Kinde, das in einem Anfall von Glottiskrampf plötzlich gestorben war, zur Untersuchung zu überlassen. Die von Frau Dr. Stoeltzner ausgeführte Untersuchung ergab in 3,7176 g fettfreier Trockensubstanz einen CaO-Gehalt von 0,0024 g, also von 0,065 %. Katz[2]) gibt für lufttrockenes, allerdings nicht entfettetes menschliches Muskelfleisch einen CaO-Gehalt von 0,038 % an, also erheblich weniger.

Ich führe diese einzige einschlägige Untersuchung, die wir bisher anstellen konnten, hier mit an, obwohl dieser eine Fall noch nichts beweisen kann. Die Menge des Ausgangsmaterials war so gering, dass eine Kontroll-Analyse nicht gemacht werden konnte. Ferner mache ich darauf aufmerksam, dass Katz im Kalbfleisch mehr Kalk gefunden hat als im Rindfleisch; von spasmophilen Kindern stammendes Muskelfleisch könnte also nur mit Muskelfleisch von nichtspasmophilen gleichaltrigen Kindern, nicht aber mit solchem von Erwachsenen verglichen werden. Da in Goitein's Versuchen die Zunahme des Ca-Gehaltes der Muskulatur sich als Reaktion schon auf erhöhte Ca-Zufuhr mit der Nahrung, anscheinend ohne dass dabei Erscheinungen von Spasmophilie aufgetreten wären, eingestellt hat, wäre ferner zu verlangen, dass nur solche Kinder zur Kontrolle herangezogen würden, die in der gleichen Weise wie die Versuchskinder ernährt worden sind. Dass die Kontrollkinder der Spasmophilie durchaus unverdächtig sein müssten und nicht etwa bei P_1 stehen dürften, sei auch noch erwähnt. Ohne ausgedehnte und mit scharfer Kritik durchgeführte neue Untersuchungen ist diese Frage also nicht zu entscheiden.

Die Höhe des Ca-Angebotes ist aber auch massgebend für den Umfang, in dem Knochengewebe neu gebildet wird.[3])

[1]) Goitein, Über den Einfluss verschiedener Ca- und Mg-Zufuhr auf den Umsatz und die Menge dieser Stoffe im tierischen Organismus. Pflügers Archiv. 1906. Bd. 115.

[2]) Katz, Die mineralischen Bestandteile des Muskelfleisches. Pflügers Archiv. 1896. Bd. 63.

[3]) Vergl. Stoeltzner, Die zweifache Bedeutung des Calciums für das Knochenwachstum. Pflügers Archiv. 1908. Bd. 122.



Wenn der Spasmophilie eine Ca-Stauung der Körpersäfte zu Grunde liegt, so ist also, vorausgesetzt dass die Neubildung von Knochengewebe und die nervöse Erregbarkeit von der gleichen Zustandsform des Ca abhängen, zu erwarten, dass während des Bestehens der Spasmophilie die Knochenneubildung vermehrt ist. In chronischen Fällen könnte schliesslich eine nachweisbare Sklerose der Knochen zu Stande kommen, die bei gleichzeitiger Rachitis natürlich nicht radioskopisch, sondern durch anatomische Untersuchung festgestellt werden müsste. Allerdings wäre der Befund einer solchen Sklerose bei spasmophilen Kindern, ebenso wie der Befund eines erhöhten Ca-Gehaltes des Muskelgewebes, wieder nur ein indirekter Beweis für die Richtigkeit meiner Hypothese, der an Wertigkeit vor den bereits vorliegenden übrigen Beweisgründen nichts voraus hätte. Immerhin würden einschlägige Untersuchungen erwünscht sein.

Zum Schluss möchte ich kurz auf die neuerdings von verschiedenen Autoren verteidigte Ansicht eingehen, dass die Spasmophilie ebenso wie die Tetanie nach Kropfexstirpation auf einem Ausfallen der Funktion der Epithelkörperchen beruhe.

Vor noch nicht langer Zeit habe ich an anderer Stelle bestritten, dass die Spasmophilie und die Tetania parathyreopriva überhaupt wesensgleiche Erkrankungen seien.[1]) Auf diesem streng ablehnenden Standpunkt stehe ich heute nicht mehr. Mein Einwand, dass die für die experimentelle Tier-Tetanie charakteristischen fibrillären Zuckungen und der Tremor bei der Spasmophilie fehlen, ist hinfällig, wenn, wie Pineles[2]) behauptet, diese Symptome auch bei der operativen Tetanie des erwachsenen Menschen vermisst werden. Es bleibt dann noch mein zweiter Einwand, dass nach den in der Literatur vorliegenden Angaben die Tetania parathyreopriva ganz im Gegensatz zur Spasmophilie durch Genuss von Kuhmilch gebessert, dagegen durch Genuss von Fleischbrühe verschlimmert werde. Es fragt sich aber, ob diese Angaben so über jeden Zweifel sicher richtig sind, dass sie allein genügen, um die Spasmophilie und die operative Tetanie zu zwei wesentlich verschiedenen Erkrankungen zu stempeln; zumal auf der anderen Seite die ganz verblüffende Ähnlichkeit der Symptomatologie steht, die den Gedanken an eine Zusammenfassung aller Tetanieformen unter eine Krankheitseinheit entschieden nahe legen muss.

Zu einer endgültigen Entscheidung dieser Frage fehlt es zur Zeit noch an unentbehrlichen Unterlagen. Wenn ich aber auch die Möglichkeit zugebe, dass die Spasmophilie und die Tetanie des Erwachsenen, speziell die operative Tetanie, im Wesen vielleicht identisch sind, so muss ich doch den Versuch,

[1]) Stoeltzner, Kinder-Tetanie (Spasmophilie) und Epithelkörperchen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1906. Bd. 64. H. 3.

[2]) Pineles, Zur Pathogenese der Kindertetanie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1907. Bd. 66. H. 6.



die Spasmophilie auf Insuffizienz der Epithelkörperchen zurückzuführen, auf das Entschiedenste ablehnen.

Die alte Erkenntnis, dass ens morbi und causa morbi verschiedene Dinge sind, die getrennt von einander untersucht werden müssen, ist heute und in aller Zukunft noch ebenso richtig wie ehedem. Und dass sehr verschiedene Ursachen die gleiche Folge haben können, ist eine der einfachsten Wahrheiten. Die Lehre von der operativen Tetanie befindet sich, im Vergleich mit der Lehre von der Spasmophilie, noch in den Anfängen. Bei der parathyreopriven Tetanie kennen wir nur die Ursache, die eben in der Ausschaltung der Epithelkörperchen liegt; wieso aber letztere die Tetanie zur Folge hat, welche Zwischenglieder in der kausal veıknüpften Kette der Vorgänge zwischen der Entfernung der Epithelkörperchen und der gesteigerten nervösen Erregbarkeit dazwischenliegen, darüber wissen wir garnichts, die Pathogenese der operativen Tetanie ist stockdunkel. Bei der Spasmophilie dagegen kennen wir nicht nur die verschiedenen Ursachen, welche sie hervorbringen helfen; die ganze Pathogenese der Spasmophilie ist, wenigstens nach meiner Auffassung, in hohem Grade durchsichtig. Da ist es doch ein methodischer Fehler, die Spasmophilie auf funktionelle Insuffizienz der Epithelkörperchen zurückführen zu wollen; das heisst doch, das Verständliche durch das Unverständliche erklären wollen, statt umgekehrt. Wenn wirklich die Spasmophilie und die operative Tetanie Erkrankungen sein sollen, deren Identität über die einfache Gleichheit der klinischen Symptome hinausgeht, so ist, wie mir scheint, der einzig mögliche Schluss, dass dann auch die Entfernung der Epithelkörperchen auf dem Wege über eine Ca-Stauung der Körpersäfte den Symptomenkomplex der Tetanie hervorbringen muss.*) Von Interesse wären in Fällen von operativer Tetanie, die schon seit Jahren bestehen und sicher nicht mit einer rachitischen bezw. osteomalazischen Erkrankung kombiniert sind, radioskopische Untersuchungen auf eine etwaige Sklerose der Knochen; die Möglichkeit einer Durchleuchtung wird sich noch immer häufiger ergeben als die Gelegenheit zu direkter anatomischer Untersuchung.

Die kindliche Spasmophilie mit den Epithelkörperchen in Verbindung zu bringen, liegt kein Grund vor. Yanase[1]) meint zwar, dass die von ihm bei vielen spasmophilen Kindern gefundenen Reste von intra partum erworbenen Blutungen in die Epithelkörperchen eine zur Erkrankung an Tetanie praedispo-

---

*) Anmerkung bei der Korrektur: Nach neuen Untersuchungen von Leopold und v. Reuss (Über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkbestand des Organismus, Wiener klinische Wochenschrift 1908, Nr. 35) ist bei der experimentellen Tetania parathyreopriva der Ca-Gehalt der Weichteile in der Tat erhöht.

[1]) Yanase, Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 39.



nierende Schädigung der Epithelkörperchen anzeigen. Es wäre aber schlechterdings unverständlich, dass die Spasmophilie gerade in denjenigen Lebensmonaten immer häufiger wird, in denen diese Blutungen in die Epithelkörperchen sich immer vollständiger zurückbilden. Auch ist in der Theorie der Spasmophilie für eine ursächliche Bedeutung der Epithelkörperchen kein Platz mehr. Eine andere Frage ist, ob nicht die hereditär zur Rachitis prädisponierten Kinder zu Blutungen intra partum, unter anderem auch in die Epithelkörperchen, neigen; unter dieser Voraussetzung wäre es, da die spasmophilen Kinder fast sämtlich gleichzeitig rachitisch sind, nicht auffallend, dass man bei Spasmophilie besonders häufig Reste von Blutungen in die Epithelkörperchen findet, ohne dass aber deshalb letztere irgend etwas kausal mit der Spasmophilie zu tun hätten.

Schliesslich noch eine kurze Bemerkung. Die Behandlung der Tetanie mit Ca-Präparaten ist nach meiner Auffassung eine irrationelle und nicht unbedenkliche, grob symptomatische Therapie. Dass es bei manchen spasmophilen Kindern gelingt, durch Ca-Darreichung die Erregbarkeit herabzudrücken, geht aus den Beobachtungen Risel's hervor und ist nach meiner Hypothese sehr begreiflich. Ich verweise aber auf die Erfahrungen von Parhou und Urache[1]), die bei der experimentellen operativen Tetanie zwar nach Ca-Injektion die gesteigerte Erregbarkeit absinken sahen, denen aber nichtsdestoweniger die so behandelten Tiere früher starben als diejenigen, bei denen der Verlauf der Krankheit sich selbst überlassen blieb. Eine vernünftige Behandlung der Spasmophilie muss darauf ausgehen, die Ca-Stauung der Körpersäfte zu beseitigen, muss es aber vermeiden, um eines vorübergehenden Scheinerfolges willen die dem Symptomenbilde zu Grunde liegende Störung zu verschlimmern.

---

[1]) Referiert im Zentralblatt für innere Medizin. 1908. Nr. 24.



Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. PAUL SCHUSTER

in Berlin.

Im Folgenden soll über zwei Krankheitsfälle berichtet werden, welche beide das Symptom der sog. Alexie in sehr ausgesprochener Weise darboten, daneben aber noch eine ganze Reihe verwandter Erscheinungen, wie partielle Seelenblindheit, Farbensinnstörung, Apraxie und ähnliche Störungen aufwiesen. Wenn ich mich trotz Fehlens einer Autopsie zur ausführlichen Mitteilung der beiden Krankengeschichten entschloss, so geschah es, weil ich der Ansicht war, dass das bis jetzt in der Literatur vorliegende kasuistische Material länger beobachteter Fälle nicht allzureichlich ist, und weil mir anderseits die beiden weiter unten beschriebenen Fälle manche interessante und für die Auffassung der Alexie wertvolle Besonderheiten zu haben schienen.

Anamnese: R . . . ., 59 Jahre alt, Pelzhändler aus Russisch Polen, wurde meiner Poliklinik am 20. 7. 05. von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hirschberg überwiesen. Der Patient stammt aus gesunder Familie, will selbst nie ernstlich krank gewesen sein. Lues und Potus durchaus negiert.

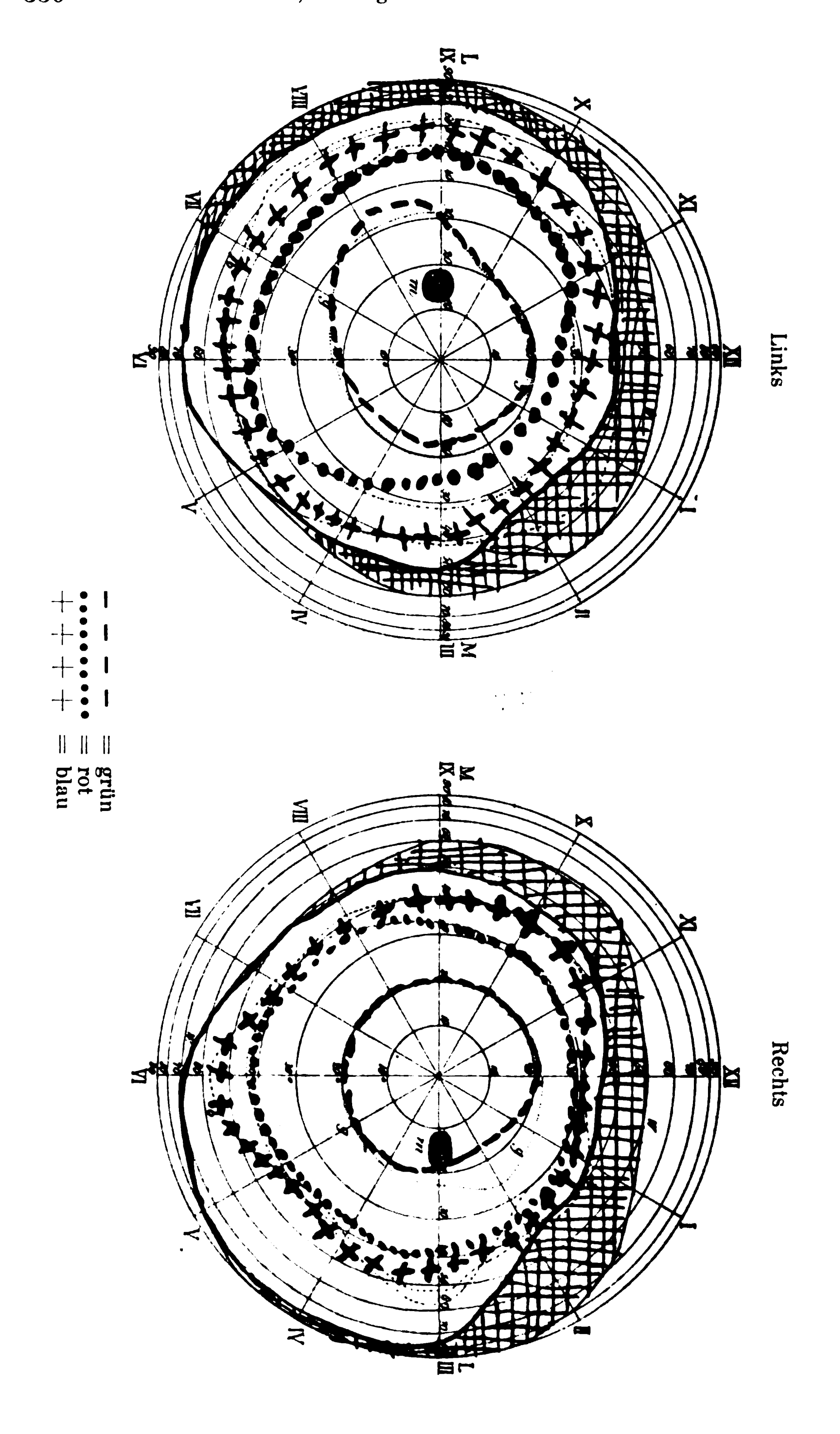
Vor ungefähr einem Jahr wachte Patient eines Morgens auf und „konnte die Buchstaben nicht mehr zusammenfassen". Dieser Zustand, die Unfähigkeit zu lesen, hat sich seitdem absolut nicht geändert. Eine Störung der Sprache soll nie bestanden haben, Patient verstand stets alles, was gesprochen wurde, und konnte auch selbst alles sprechen. Allerdings fiel es dem Sohne des Patienten auf, dass sein Vater sich gelegentlich verspricht. Körperliche Lähmungszustände waren nie da. Der Sohn gibt des weiteren an, dass sein Vater sehr erregbar geworden sei, sowie dass er bisweilen Gegenstände suche und sie anscheinend nicht sähe, trotzdem sie in seiner unmittelbarsten Nähe sich befänden. Auch habe der Vater einige Male beim Schreiben den Federhalter verkehrt herum in die Hand genommen.

Status praesens: Patient klagt in erster Reihe über die Unfähigkeit zu lesen. Ausserdem klagt er über Ohrensausen.

Kleiner, untersetzter Mann von reichlichem Fettpolster und guter Muskulatur. Haupthaare ergraut. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke, beide reagieren jedoch normal auf Lichteinfall und Nähe-einstellung. Der Augengrund ist normal. Das Gesichtsfeld zeigt auf beiden Augen eine ganz geringe hemianopische Einengung nach oben und rechts, auf dem linken Auge deutlicher als auf dem rechten und für Farben charakteristischer als für Weiss. (Vergl. die Gesichtsfeldskizze.) Die Sehschärfe beträgt rechts mit + 1, 0 D. $^5/_{25}$
links mit + 1, 0 D. $^5/_{35}$.
(Augenuntersuchung der Hirschbergschen Klinik.)

Der rechte untere Facialis ist ein wenig schwächer als der linke, eine ausgesprochene Lähmung besteht jedoch nicht. Kein Abweichen der Zunge. Auf der rechten Seite des Gesichtes soll die Nadelspitze ein wenig dumpfer gefühlt werden als links, die diesbezüglichen Angaben sind jedoch nicht




Links
Rechts
L
M
= grün
= rot
= blau

konstant und wurden später nicht mehr gemacht. Sonst Sensibilität überall normal. Der rechte Arm zeigt weder Muskelsteifigkeiten noch irgendwelche Paresen. Auch die Fingerbewegungen geschehen rechts ebenso geschickt als links. Die Beine sind gleichfalls völlig frei von Paresen und Muskelsteifigkeiten. Gang ungestört. Die Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe sind auf beiden Seiten lebhaft, aber rechts nicht lebhafter als links. Der Fusssohlenreflex hat rechts die pathologische Form mit Dorsalbewegung der grossen Zehe oder aber — und das ist häufiger der Fall — er ist unbestimmt. Links ist der Sohlenreflex normal.

Der Kranke bewegt sich normal, zeigt auch sonst in seinem Gebaren nichts besonders Auffälliges. Einfache, ihm vorgemachte Bewegungen macht er richtig nach, etwas kompliziertere macht er nicht immer völlig richtig nach.

Es besteht weder rechts noch links eine Apraxie im Liepmannschen Sinne. Ausdrucksbewegungen und Objektbewegungen werden richtig ausgeführt.

Innere Organe, bes. Herz normal, nur Leber leicht vergrössert. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Hinsichtlich des psychischen Verhaltens ist folgendes zu bemerken: Der Kranke ist von mittlerer Intelligenz, nicht sehr lebhaft und in gemütlicher Hinsicht wenig erregbar. Es besteht keine auffällige Reizbarkeit. Der Kranke klagt sehr über Gedächtnisschwäche. In der Tat zeigt sich, dass frische Eindrücke, Namen, Daten usw. sehr schnell vergessen werden. Der Kranke ist zeitlich und räumlich völlig orientiert, jedoch macht sich hinsichtlich der örtlichen Orientierung die Gedächtnisschwäche des Kranken derart bemerkbar, dass der Patient in Räumen, welche er schon häufig gesehen und besucht hat, oder in Situationen, in welchen er sich schon sehr häufig befunden hat, sich nicht sofort örtlich zurecht findet. Er setzt sich z. B. häufig verkehrt an den Elektrisierapparat, will gelegentlich an der falschen Türe aus dem Zimmer herausgehen und dgl.

Trotz der bestehenden Gedächtnisschwäche ist der Kranke sehr wohl imstande, seine Geschäfte als Pelzhändler zu erledigen, ohne dass ihm dabei — nach der Aussage des erwachsenen Sohnes — Irrtümer oder Fehler unterlaufen.

Das Sprachverständnis ist vollkommen erhalten; wenigstens wurde in der über ein halbes Jahr dauernden Beobachtung nicht ein einziges Mal ein Mangel des Sprachverständnisses bemerkt. Demgegenüber ist erwähnenswert, dass der Kranke oft über „schlechtes Hören" klagt. Durch Befragen gelingt es festzustellen, dass der Kranke mit den Klagen über „schlechtes Hören" (das Hörvermögen ist nicht gestört) andeuten will, dass er einem Gespräch, welches zwischen anderen Personen geführt werde, nicht ordentlich zu folgen vermöge. Eine in diesem Sinne vorgenommene Untersuchung ergab jedoch im Gegensatz zu der Angabe des Kranken, dass er eine in seiner Nähe geführte Unterhaltung sehr wohl verstand.

Die Spontansprache liess nie Störungen erkennen. Die einzige, allerdings sehr unbedeutende Störung der Sprache bestand in einer ganz geringen amnestischen Störung. Gelegentlich war Pat. nicht imstande, sofort das richtige Wort für — im übrigen korrekt erkannte — Gegenstände, mochten dieselben nur gesehen oder auch betastet worden sein, zu finden. So sagt er beim Vorzeigen einer Sublimatschale: „Für Wasser hineinzugiessen", beim Zeigen eines Sekundenzeigers: „Für die Minuten". Im allgemeinen benannte Pat. vorgezeigte Dinge sofort richtig.

Die Prüfung des Lese- und Schreibvermögens ist dadurch bei dem Kranken etwas erschwert, dass Pat. nur Russische und Hebräische Schrift kennt, dagegen Deutsch weder schreiben noch lesen gelernt hat. Die Lese- und Schreibuntersuchungen mussten demnach in russischer Schrift vorgenommen werden. Sie hatten folgendes Resultat:

Einzelne Ziffern werden von dem Kranken im allgemeinen sofort richtig erkannt, Zahlen weniger gut. Pat. liest: 56: erst

58, dann 56; 427: erst 497 dann 427; 3928: sofort richtig gelesen; 10,000: Pat. zählt halb laut die Zahl der Nullen und nennt dann die ganze Zahl 50,000, nachher auf Vorhalten erst liest er 10,000.

Beim Versuch zu addieren addiert er die Zahlen falsch:

$$\begin{array}{r} 563 \\ 42 \\ 710 \\ \hline 115 \end{array}$$

Das Exempel: $\begin{array}{r} 72 \\ +\ 89 \\ \hline \end{array}$

wird jedoch richtig addiert.

Einzelne Buchstaben, gleichgültig ob solche der Kursivschrift oder der Druckschrift, werden in ungefähr der Hälfte der Fälle sofort richtig erkannt. Dabei gewinnt man den Eindruck, dass gewisse Buchstaben besonders häufig erkannt werden und gewisse andere Buchstaben besonders häufig nicht erkannt werden. Eine Konstanz besteht jedoch in dieser Beziehung nicht. Schon beim Buchstabenlesen zeigt sich recht bald der Eintritt der Ermüdung durch eine Verschlechterung der Resultate.

Zeichnet man dem Patienten auf einen Bogen Papier richtige Buchstaben und dazwischen andere bedeutungslose Phantasiezeichen, welche jedoch nach ihrer Grösse sowie nach ihrer ganzen Form vielleicht den Eindruck von Buchstaben machen könnten, so weiss der Kranke in jedem Fall anzugeben, ob es sich um einen Buchstaben oder um ein Phantasiezeichen handelt. Auch dann, wenn der Kranke einen Buchstaben nicht lesen kann, so erkennt er doch soviel von ihm, dass er weiss, einen Buchstaben, und nicht eines der bedeutungslosen Zeichen vor sich zu haben.

Wenn auch das Lesen von Buchstaben, wie soeben auseinandergesetzt, sehr erhebliche Störungen aufweist, so ist doch von diesen Störungen bis zu der bestehenden Störung des Lesens von Silben und Worten noch ein weiter Weg. Denn das Lesen einzelner Silben oder auch ganzer Worte ist so gut wie unmöglich. Nur ganz vereinzelt wurde im Laufe der Beobachtung wahrgenommen, dass Pat. ein einzelnes Wort (seinen Namen oder ähnliche ihm sehr bekannte Worte) vorübergehend erkannte. In diesen Fällen hatte man jedoch vielfach den Eindruck, dass es sich vielmehr um ein Erraten als um ein Lesen handelte.

Soll der Patient die einzelnen Buchstaben eines Wortes, welches er als ganzes nicht lesen konnte, lesen, so ist dies in der Regel nur mangelhaft möglich. Ja es scheint, dass die Buchstaben zusammenhängend, als Teile eines Wortes geschrieben, noch schlechter und weniger zuverlässig erkannt werden, als wenn sie einzeln und getrennt für sich geschrieben



werden. Werden aber selbst einmal mehrere zu einer Silbe gehörige Buchstaben einzeln, jeder für sich richtig gelesen, so kann der Kranke die aus diesen einzeln richtig erkannten Buchstaben gebildete Silbe dennoch nicht lesen. Während des Versuches, die Buchstaben zu der Silbe zusammenzufassen, verwandeln sich vielmehr einzelne der vorher richtig erkannten Buchstaben in unrichtige Laute, so dass eine falsch gebildete Silbe herauskommt. Besteht man in einem solchen Falle auf der Wiederholung des Versuches und lässt den Kranken immer wieder lesen, so werden nunmehr in der Regel alle anfangs richtig genannten Buchstaben nicht mehr erkannt. Man gewinnt dabei oft den lebhaften Eindruck, dass das Wortlesen deshalb nicht gelingt, weil das Erkennen der einzelnen Buchstaben nicht schnell genug geschieht, und weil ein selbst richtig erkannter Buchstabe nicht genügend fest im Gedächtnis haften bleibt, sondern schon wieder vergessen ist, wenn der nächstfolgende Buchstabe an die Reihe kommt. Die Leseresultate werden nicht dadurch verbessert, dass der Pat. beim Lesen die Buchstaben mit der Hand nachfährt. Auch besserte sich das Lesevermögen nicht, als man versuchte in noch prägnanterer Weise die Bewegungsempfindungen dadurch zu Hilfe heranzuziehen, dass man den Kranken zirka 20 cm grossen, aus Ton angefertigten reliefartigen Buchstaben und Wörtern betasten liess.

Schreibt man die einzelnen Buchstaben auf kleine Papptäfelchen und fordert den Kranken auf, gewisse Buchstaben aus der vor ihm ausgebreitet liegenden (aber nicht alphabetisch geordneten) Buchstabenzahl herauszunehmen, oder ein Wort zusammenzusetzen, so kann der Kranke dies absolut nicht. Er soll z. B. aus den ihm vorliegenden Buchstaben das Wort Berlin zusammensetzen und tut das wie folgt: БФЧЪРТИ (Bftschrti). Das Erkennen der einzelnen Buchstaben gelingt hierbei anscheinend viel schlechter, als wenn man den Pat. einzelne aufgeschriebene Buchstaben lesen lässt.

Liest man dem Kranken ein Wort, welches er selbst nicht richtig lesen konnte, vor und fordert ihn dann nach ungefähr einer Minute auf, das Wort wiederum zu lesen, so gelingt dies nicht. Pat. hat auch dann nicht eine Erinnerung an das Wort zurückbehalten, wenn er vorher zu ganz besonderer Aufmerksamkeit ermuntert worden ist.

Das Gesagte gilt nicht nur für Gedrucktes oder für das, was ein Anderer geschrieben hat, sondern in der gleichen Weise auch für das, was der Kranke selbst geschrieben hat. Ja, in der Regel erkennt der Pat. den von ihm selbst geschriebenen Namen nach einigen Minuten nicht mehr wieder und kann ihn nicht lesen.

Die zuletzt erwähnte Unfähigkeit des Kranken, seine Unterschrift zu lesen sowie die noch schwerer ins Gewicht fallende Unfähigkeit, seine eigene Unterschrift als Produkt der eigenen



Handschrift wiederzuerkennen, musste den Verdacht weiterer psychischer Störungen des Sehaktes nahelegen und führte zu den folgenden Feststellungen:

Bei der Prüfung des Farbensinnes mittels kleiner Wollproben machte Pat. folgende Fehler: Hellrosa (lachsfarben) wusste er nicht zu benennen und lehnte es energisch ab, als man ihm diese Farbe als helles Rot bezeichnen wollte. Er vermochte diese Farbe konstant — im Gegensatz zu den meisten anderen, erkannten Farben — nicht zu benennen. Dabei schien er das Hellrosa nicht nur nicht benennen sondern auch nicht erkennen zu können. Denn er konnte das Hellrosa nicht mit anderen roten Tönen zusammenlegen, wenn man ihn aufforderte ähnliche, hellere oder dunklere Farben aus der vor ihm liegenden Farbenkollektion herauszunehmen. Ausser der Störung in der Erkennung des Hellrosa irrte der Kranke sich stets, wenn man ihm eine marineblaue Farbprobe vorlegte. Er bezeichnete diese Farbe auf Befragen als „Hellgrün". Einigemale sagte er vorher leise vor sich hin „Hellblau". Aufgefordert das Marineblau mit anderen ähnlichen Farben zusammenzulegen, legte er zuerst eine braune Wollprobe neben das Blau. Erst wenn das braune Bündel so neben dem dunkelblauen lag, bemerkte er, dass es nicht passte und wählte erst dann aus den Wollproben einen hellblauen Ton. Bei dem Aussuchen der homologen Farben hatte man den Eindruck, dass der Kranke den vor ihm ausgebreiteten Haufen der Proben nicht auf ein Mal in der zur Vergleichung zweier weit auseinander liegender Proben nötigen Weise überblicken konnte, dass vielmehr immer erst ein Legen der ausgewählten Probe neben die erstmalig benannte Farbe notwendig war, damit beide Töne mit einander verglichen werden konnten. Hellrot nannte der Patient wiederholt „dunkelhell". Die bei der obigen Prüfung nicht besonders namhaft gemachten Farben wurden richtig erkannt und benannt.

Bei einer an einem anderen Tag vorgenommenen Prüfung erkannte der Pat. offenbar alle Farben sofort, was daraus hervorging, dass er die ähnlichen Farben sofort richtig zusammenlegte. Für Blau fand Pat. dabei nicht das richtige Wort, sondern musste raten.

Bei der Untersuchung des Farbensinnes trat stets sehr schnell eine offenbar auf Ermüdung beruhende Verschlechterung der Resultate ein. Fragt man den Kranken nach der Farbe des Himmels, der Farbe des Grases, des Tabaks, so erhält man sofort die richtige Antwort.

Das Augenmass und das stereoskopische Sehen sind bei dem Pat. anscheinend nicht gestört. Die Halbierung einer Linie, eines Kreises, eines Vierecks wird gut ausgeführt, Entfernungen zweier Gegenstände von einander und von dritten werden ziemlich richtig geschätzt. Das Einfädeln einer Nähnadel geschieht gut, die Erkennung der Grössenverhältnisse und Lageverhältnisse körperlicher Gegenstände ist ungestört.



Auch die optischen Details körperlicher Gegenstände werden durch den Gesichtssinn allein sofort und richtig erkannt: Die verschiedenen Münzsorten werden richtig benannt, Zahnstocher, welche die gleiche Grösse und das gleiche Aussehen untereinander haben und nur dadurch gekennzeichnet worden sind, dass man auf ihrer Mitte einen oder zwei oder drei kleine Querstriche angebracht hat, werden sofort von einander unterschieden und von dem Kranken richtig nach der Zahl der Querstriche zusammen gelegt und rubriziert.

Auch perzipiert der Kranke den Unterschied zwischen einem Pentagramm und zwei ineinander geschachtelten Dreiecken, kann jedoch diesen Unterschied nicht in Worten ausdrücken.

Dass das russische A ein anderer Buchstabe ist als das russische L, л sieht Pat. wohl. Worin der Unterschied zwischen den beiden Buchstaben besteht (in dem Querstrich —) das erkennt der Kranke erst, nachdem man ihn darauf gestossen hat.

Fünf verschiedene Pelzproben erkennt der Patient sofort ohne sie anzufassen und kann alle Sorten bis auf eine einzige stets richtig benennen. Bei wiederholter Prüfung ist es immer nur die eine Pelzsorte (Thibet), für welche der Kranke das Wort nicht finden kann; an einem anderen Tage findet Pat. das Wort Thibet sofort.

Ebensowenig wie bei der Untersuchung mittels der Pelzsorten gelang es sonst im Laufe der Beobachtung eine Störung in der optischen Identifikation körperlicher Gegenstände nachzuweisen. Dass aber trotz des Mangels einer zur Zeit nachweisbaren Störung in der optischen Perzeption körperlicher Dinge dennoch eine solche geringen Grades vorhanden gewesen ist, geht aus Mitteilungen hervor, welche der Sohn bei der Aufnahme machte. Der Sohn erzählte, dass der Vater auf der Strasse gegen einen Kandelaber gelaufen sei und ferner dass sein Vater, als er allein in einen Laden eingetreten, ihn beim Heraustreten anfänglich nicht „gesehen“ habe, trotzdem er vor ihm gestanden habe. Weiterer ähnlicher Vorkommnisse wusste sich der Sohn nicht zu erinnern, auch kamen dergl. Dinge nicht mehr wieder im Laufe der Beobachtung vor.

Während das optische Erkennen körperlicher Objekte somit jetzt als ein normales anzusehen ist, bestehen noch deutliche Störungen in dem Erkennen zweidimensionaler Gebilde, offenbar weil diese mit weniger optischen Merkmalen ausgestattet sind. Aufgezeichnete leicht erkennbare Gegenstände werden nur zum Teil richtig erkannt. Dabei zeigt sich die Eigentümlichkeit, dass im Grossen und Ganzen immer die nämlichen Dinge erkannt und die nämlichen Zeichnungen nicht erkannt werden. Es werden beispielsweise stets sofort erkannt die Zeichnungen einer Tasse, einer Birne, eines Buches, eines Tisches, eines Kruges, einer Uhr, einer Gabel, einer Hand, eines Stiefels, einer Brille, eines Messers. Auch erkennt Pat. sofort eine aufgezeichnete Kette, erkennt zwei Winkel, sieht, dass der eine



derselben längere Schenkel hat und sich nach einer anderen Seite als der erste öffnet. Nicht erkannt werden die Zeichnungen eines Lichtes, einer Schreibfeder, einer Fahne, einer Geige, eines Stuhles, eines Schiffes, einer Wage, eines Schirmes und eines Würfels. Besonders die Zeichnungen einer Fahne und eines Würfels, welche dem Kranken im Laufe der Beobachtung unzählige Male immer und immer vorgelegt worden waren, wurden konstant ohne Ausnahme nicht erkannt, selbst dann nicht, wenn die nämliche Zeichnung wiederholt hintereinander gezeigt wurde. Natürlich wurde in jedem einzelnen Falle des Nichterkennens durch Befragen festgestellt, dass es sich nicht etwa um die blosse Unfähigkeit der Benennung oder der Wortfindung handelte, sondern dass der Kranke die Gegenstände wirklich absolut nicht erkannte. Zum Beispiel wurde bei dem Vorzeigen der gezeichneten Fahne gefragt: Wissen Sie was das ist? Antwort: Nein. Wissen Sie wozu man das Ding gebraucht? Braucht man es zum Essen oder zum Anziehen, braucht man es für das Zimmer oder für die Strasse, ist es aus Holz, aus Tuch usw. usw. Alle diese Fragen wurden in der Regel mit „Ich weiss nicht“ beantwortet, kurz die gezeichneten Dinge waren dem Pat. in ihrer Bedeutung absolut fremd und erregten keinerlei Begriffe. Drang man noch weiter in den Pat., so nannte er oft die vermeintliche Bedeutung einer Zeichnung. Zum Beispiel bezeichnete er ein aufgezeichnetes Haus nach langen vergeblichen Fragestellungen endlich als Sofa. Gefragt, wo denn der Sitz sei, zeigte er auf das Dach usw. Nachdem man ihm die Zeichnung einer Fahne schon ausserordentlich oft vergeblich gezeigt hatte, sagte er bei der Frage nach der Bedeutung: „Hier ist zum Hineingehen“ und zeigte dabei auf den einen spitzen Winkel bildenden Einschnitt in dem vorderen Ende des freiflatternden Fahnentuches. Weitere Angaben über die Bedeutung des Gegenstandes konnte er aber nicht machen. Ein (früher einmal von ihm richtig erkanntes) aufgezeichnetes Gesichtsprofil sah er ein anderes Mal als Hand an und bezeichnete auf Wunsch die einzelnen Finger der Hand, indem er auf den Vorsprung des Kinnes, der Lippen und der Nase hinwies. Ein drittes Mal hielt er das Gesichtsprofil sogar für ein Tischbein.

Interessant war nun das Verhalten des Kranken, wenn man ihm die wirkliche Bedeutung der von ihm nicht erkannten Zeichnungen mitteilte. Sagte man ihm z. B. bei der Zeichnung der Fahne: „Das ist doch eine Fahne“, so wiederholte Pat. zuerst halb ungläubig „eine Fahne?“ und erst dann, nachdem er offenbar das auf dem Umwege über das sensorische Wortzentrum rasch in ihm wachgerufene optische Erinnerungsbild einer Fahne mit dem gezeichneten Symbol verglichen hatte, wiederholte er in zustimmendem Tone: „Ja, ja es ist eine Fahne.“ Schon nach wenigen Minuten jedoch konnte man den nämlichen Versuch mit der nämlichen Zeichnung und genau dem gleichen negativen Resultat wiederholen, ein Umstand der



den Patienten sehr betrübte, wenn man ihn darauf aufmerksam machte, und der in einem gewissen Gegensatz zu den Resultaten der weiter unten stehenden Untersuchung der optischen Merkfähigkeit stand. Für das Erkennen der Zeichnungen war es absolut gleichgültig, ob dieselben in Farben gezeichnet waren oder nur Schwarz und Weiss enthielten. Übrigens war auch bei den Leseproben der Versuch gemacht worden, ob Buchstaben welche ein oder mehrere Farben aufwiesen, besser gelesen werden konnten, als schwarz geschriebene Buchstaben. Der Erfolg war auch in diesem Falle ein negativer.

Eine Prüfung des Kranken mit einem farbigen Bilderbuch hatte folgendes Resultat: Bei der Betrachtung eines Bildes, welches zwei in einem Korbe sitzende Katzen darstellte, erkannte Pat. die Tiere nicht, sondern sagte nur „Sie haben Gesichter". Ein auf einem andern Bild befindliches Lämmchen nennt er „Hund", ein galoppierendes Pferd wird gleichfalls nicht erkannt. Einen Hund nennt er ein andermal „eine Katze", ohne dass es sich dabei anscheinend um eine paraphatische Erscheinung handelte. Auch ein abgebildeter Ochse wurde als „Hund" bezeichnet. Absolut unerkannt blieb die Abbildung eines aufgespannten Schirmes sowie diejenige eines Klaviers, welch letzteres sich im Bilde im Hintergrund eines Zimmers befand. Wenn auch demnach Details der Bilder oft nicht erkannt werden, so wurde doch im allgemeinen die Bedeutung zusammengesetzter Abbildungen, welche irgend eine Handlung oder ein Ereignis illustrieren sollten, dem Sinne nach gut verstanden.

Die Frage, ob der Kranke sich der optischen Störungen bewusst werde, ist dahin zu beantworten, dass Patient sich nur seiner Lesestörung, nicht jedoch der weitergehenden optischen Störungen sicher bewusst ist. Trotzdem hat Pat. offenbar ein unbestimmtes Gefühl davon, dass in seiner Sehsphäre etwas nicht in Ordnung ist, denn er jammert manchmal darüber, dass er „nicht gut sehe", „alles in einem Dunst sehe" usw.

Bei dem Versuch die optische Merkfähigkeit des Kranken zu prüfen wurde folgendes festgestellt: Es werden dem Kranken eine Anzahl ihm unbekannter lateinischer und deutscher Buchstaben, einzeln auf Papptäfelchen aufgeschrieben, vorgelegt (S, H, W, T, Z,) mit der Aufforderung sich die Buchstaben genau zu merken. Nachdem der Pat. die Buchstaben 1—2 Minuten betrachtet hat, werden die Buchstaben weggenommen und nach einigen Minuten vermischt mit 5 weiteren, ihm nicht bekannten Buchstaben wieder präsentiert. Der Patient erkennt fehlerlos die ihm anfänglich gezeigten Buchstaben wieder.

Ferner wurden dem Patienten Tafeln mit anatomischen Zeichnungen, die einander ähnlich sahen vorgelegt. Auch diese erkannte er in genügender Weise wieder. Ebenso fiel eine Prüfung ziemlich gut aus, bei welcher dem Kranken chirurgische Instrumente zur Prüfung der Merkfähigkeit vorgelegt worden waren.



Die sämtlichen soeben genannten Abbildungen, Buchstaben und Zeichnungen wurden auch ein zweites Mal fast gerade so gut als das erste Mal von dem Kranken wieder erkannt, nachdem man den Patienten ca. 1/4 Stunde lang anderweitig beschäftigt hatte.

Weitere Versuche wurden derart angestellt, dass man vor den Augen des Patienten aus Streichhölzern kleine Figuren zusammensetzte, dieselben dann nach ca. 1/2 Minute wieder zerstörte und den Kranken aufforderte, die gesehenen Figuren seinerseits zusammenzusetzen. Dies gelang gut mit folgenden 3 Figuren:

Fehlerhaft wurden dagegen die folgenden Figuren von dem Kranken gemacht.

Kurze Zeit gezeigte Vorlage:

Von dem Kranken aus dem Kopf hergestellt:

a b

Die letzte der Figuren machte die grösste Schwierigkeit. Bei 2 Versuchen hinter einander wurden die Gebilde a u. b von dem Kranken gemacht. Der Kranke sah dabei ein, dass er die Figuren falsch reproduziert hatte.

Das innere optische Vorstellungsvermögen weist keine nennenswerten Störungen bei der Untersuchung auf: Pat. kann auf Wunsch, ohne dass ihm vorher eine Vorlage gezeigt worden ist, aus Streichhölzern ein Dreieck, ein Viereck, zwei durcheinandergeschobene Dreiecke usw. bilden, weiss aus dem Kopfe zu sagen, wie ein Höhrrohr aussieht, wie eine Brille aussieht usw.

Die Prüfung der Schreibfähigkeit ergab folgendes: Patient kann im allgemeinen Worte aus dem Kopf richtig mündlich buchstabieren, er lässt nur gelegentlich beim einfachen Buchstabieren einen Buchstaben aus, bei dem Worte Berlin z. B. das e. Beim lauten Buchstabieren beobachtet man, dass der Kranke dabei mit dem Finger Schreibbewegungen auf dem Tisch macht, ohne allerdings auf die Finger zu sehen.

Bei der Beurteilung der nachfolgenden Schreibversuche ist zu berücksichtigen, dass der sehr wenig gebildete Kranke auch in gesunden Tagen nicht fehlerfrei und orthographisch russisch schreiben konnte. Die geringe Bildung des Kranken ist auch bei der Beurteilung der Schriftzüge in Betracht zu ziehen. Einfache Worte wie Berlin, Moskwa usw. werden richtig aus dem Kopf geschrieben, allenfalls wird ein Buchstabe ausgelassen. Seinen Namen schreibt Pat. stets richtig, bei dem Worte Petersburg jedoch macht er in den drei letzten Buchstaben Fehler.

Die folgende Schriftprobe ergibt:

Peterburg. (Versuch a zeigt Fehler in den letzten Buch-



a) Petersburg

c)

b)

Moskwa

sawtra

Otel

Boruch, Vorname des Pat., gut geschrieben.

Otel (Hôtel) schlecht geschrieben; statt 1 m.

Berlin, schlecht geschrieben; statt B P, das e ist ausgelassen, das i nur halb geschrieben.

adinakko (gleich) statt o a geschrieben, die letzten Buchstaben ganz falsch geschrieben.

staben, Versuch b enthält nur je einen falschen Buchstaben statt des u und g in —burg, Versuch c ist ganz verfehlt.)

Moskwa richtig geschrieben.

sawtra (morgen) richtig geschrieben.

Otel richtig geschrieben.

Viel besser als die russischen Buchstaben soll der Kranke nach der Aussage des Sohnes in hebräischer Kursivschrift schreiben können. Er schreibt in hebräischer Kursivschrift einen ihm diktierten Text schnell hintereinander auf und zwar nach Angabe des Sohnes fast fehlerfrei. Die von dem Patienten nach Hause gerichteten Briefe sind gleichfalls in hebräischer Kursivschrift abgefasst und sind oft mehrere Seiten lang. Nach Beendigung des Briefes muss der Sohn dem Vater den Brief stets noch einmal zur Durchsicht vorlesen. Er selbst kann von dem Briefe, auch wenn er ihn frisch geschrieben hat, kein Wort entziffern. Der Gegensatz zwischen dem erhaltenen Schreibvermögen und der Unfähigkeit zu lesen wird sehr hübsch durch folgende Beobachtung illustriert: Ein vorgeschriebenes M kann Pat. nicht lesen, nennt es „K". Aufgefordert ein „M" zu schreiben, schreibt Pat. sofort ein richtiges „M" nieder, ohne sich bewusst zu werden, dass dies der Buchstabe ist, den er nicht lesen konnte.

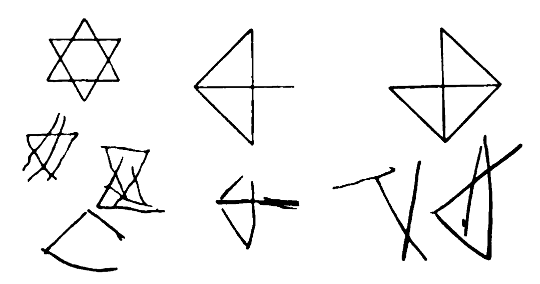
Das Kopieren ging im allgemeinen viel schlechter als das Spontanschreiben.

Soll Patient einen Buchstaben oder ein Wort kopieren, so zeichnet er entweder sklavisch jeden einzelnen Zug nach oder aber, — nachdem er das vorgeschriebene Wort oder den Buchstaben notdürftig und meist fehlerhaft gelesen hat — schreibt er dies, durch das laute Aussprechen in seiner optischen Sphäre erweckte Wort, aus seinen eigenen Erinnerungsbildern ab und nieder. Dies wird sehr klar durch folgende Beobachtung bewiesen: Patient soll seinen von mir niedergeschriebenen Namen, Rakiski, kopieren. Zu diesem Zwecke soll er zuerst das von mir niedergeschriebene Rakiski lesen. Den ersten Buchstaben liest er richtig, ebenso den zweiten, den dritten Buchstaben, das K, nennt er jedoch konstant B. Nun fordere ich den Kranken auf, wenigstens die drei ersten Buchstaben zu kopieren. Hierbei zeigt sich, dass er nun nicht etwa richtig Rak schreibt, sondern Rab! Er hat somit gar nicht das von mir vorgeschriebene abgeschrieben, sondern er hat die durch das Sprechen in ihm geweckten optischen Erinnerungsbilder kopiert, sonst wäre nicht verständlich, wieso er das k als b kopierte. Ein andermal wieder kopiert der Kranke — wie schon oben angedeutet, indem er sehr langsam Zug für Zug der Vorlage nachmalt.

Ich habe auch die Fähigkeit des Kranken untersucht, ganz einfache Figuren nachzuzeichnen und kleine Zeichnungen aus dem Kopf zu machen.



Die in den nachfolgenden Beispielen in der oberen Reihe gezeichneten Figuren sind die Vorlagen und die darunterstehenden Figuren sind die von dem Kranken mühselig und sehr langsam zustande gebrachten Kopieen.



Ganz ungenügend sind die Versuche des Kranken ausgefallen, einige ihm genannte, leicht zu skizzierende Gegenstände aus dem Kopfe aufzuzeichnen. Die nachfolgenden Versuche müssen auch dann noch als ungenügend und pathologisch aufgefasst werden, wenn man der geringen Bildung des Patienten Rechnung trägt und eine auch in gesunden Tagen bestehende Ungeschicklichkeit annimmt.

Apfel Hammer Zigarre Brille

Stiefel



Gesicht



Ein Kreis und ein Viereck werden richtig gezeichnet.

Man sieht an den vorstehenden Zeichenversuchen, dass der Kranke zum mindesten das ungefähre optische Bild der Gegenstände gegenwärtig haben muss.

Aus dem Untersuchungsbefund ist des weiteren folgendes noch nachzutragen: Der Kranke klagte bisweilen, „er schmecke nicht." In Uebereinstimmung mit dieser Klage stand die Angabe des Sohnes, dass sein Vater sich jetzt sehr viel mehr Zucker (häufig 6 und mehr Stück) in den Tee nehme und trotzdem immer noch darüber klage, „dass er nichts schmecke". Die Untersuchung mit den üblichen Reagentien ergab jedoch weder eine einseitige noch doppelseitige Störung des Geruchs oder Geschmackes.

Vereinzelt wurden bei dem Kranken tickartige Zuckungen des Kopfes (welche früher nicht bestanden haben sollen) sowie ein tickartiges Grunzen beobachtet.

Ende Oktober hatte Pat. nach dem Bericht seines Sohnes einen ca. 15 Minuten lang dauernden „Anfall". Er fühlte sich plötzlich unwohl und soll während einiger Minuten absolut nicht haben sprechen können. Krämpfe oder Lähmungen traten nicht auf. Der Anfall ging spurlos vorüber, ohne eine Schädigung der Sprache zurückzulassen.

Schliesslich mag noch erwähnt werden, dass die Störungen des Lesevermögens durchaus unverändert und stationär blieben, trotzdem sehr häufige

Versuche im Sinne einer Uebungstherapie angestellt wurden. Ich liess den Kranken sogar mehrere Monate von einer Volksschullehrerin, welche hebräisch lesen konnte und gewohnt war, Kindern die Anfangsgründe beizubringen, systematisch unterrichten, ohne dass auch nur der geringste Erfolg erreicht wurde.

Zweiter Krankheitsfall.

Der zweite Fall von Alexie — derselbe wurde mir ebenfalls von der Klinik des Herrn Geheimrat Hirschberg überwiesen — betrifft eine 65 jährige Frau. Der Mann der Patientin ist vor langen Jahren nach Amerika gegangen, dort verschollen. Er war angeblich ebensowenig wie die Patientin selbst syphilitisch infiziert. Die Patientin war nie ernstlich krank, will nur als junge Frau einmal einen „Blutsturz" gehabt haben. Sie lebt in dürftigen Verhältnissen und ernährt sich durch Zimmervermieten. Vor einem Jahre[1]) will sie Aufregungen mit ihrem Hauswirt gehabt haben und seit dieser Zeit leidend sein. Sie will aber auch schon vor jener Zeit gemerkt haben, dass das Schreiben schlechter ging. Allmählich sei dann auch das Lesen immer schlechter geworden, schliesslich habe sie gar nicht mehr lesen können. Pat. kann kein bestimmtes Datum angeben, an welchem die Schreibfähigkeit oder Lesefähigkeit ganz erloschen sei, nur soviel gibt sie (und ebenso einer ihrer Mieter) mit ziemlicher Bestimmtheit an, dass das Lesen zu einer Zeit noch einigermassen möglich gewesen sei, als das Schreiben schon völlig unmöglich gewesen sei. Eine Störung der Sprache soll nie dagewesen sein, ebensowenig Krämpfe, Ohnmachten und dgl. Der Mieter der Patientin, welcher dieselbe täglich sieht, gibt an, dass sich das Gedächtnis der Kranken sehr verschlechtert hat. Die Periode verschwand mit ca. 50 Jahren bei der Patientin.

Körperlicher Status praesens: Patientin ist eine ihrem Alter entsprechend aussehende, genügend genährte, blasse Frau. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke, beide reagieren normal auf Lichteinfall und bei Näheeinstellung. Eine Augenmuskelparese besteht nicht. Der Augenhintergrund ist normal. Das **Gesichtsfeld** für Weiss und für Farben ist, wie wiederholte Untersuchungen in der Klinik des Herrn Geheimrat Hirschberg ergaben, völlig normal. Die Sehkraft ist gut und beträgt beiderseits $^5/_7$. Es besteht Alterssichtigkeit. Die Gesichtsinnervation geschieht beiderseits normal, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Auch bei mimischen Gesichtsbewegungen besteht kein Unterschied zwischen rechts und links. Patientin trägt im Ober- und Unterkiefer ein Zahnersatzstück. Die **Sensibilitätsprüfung** ergibt, dass Nadelspitze und -Knopf überall am ganzen Körper normal erkannt und unterschieden werden, dass das Berührungsgefühl und das Gefühl für kalt und warm gleichfalls überall in Ordnung ist. Es fällt dagegen auf, dass Patientin nicht richtig lokalisiert, sondern bei Berührungen der Arme und Beine (unter Augenschluss) nie genau den berührten Punkt zeigen kann, sondern stets einige Zentimeter neben den berührten Punkt zeigt. Man könnte daran denken, diese Unfähigkeit, einen vom Untersucher berührten Punkt exakt zu zeigen, der weiter unten noch genauer zu besprechenden Apraxie zur Last zu legen. In dieser, meiner ursprünglichen Ansicht wurde ich besonders dadurch bestärkt, dass die Kranke zum Hinweisen auf die berührte Stelle nicht etwa den allein und in der typischen Gebärde vorgestreckten Zeigefinger benutzte, sondern in apraktischer Weise mit mehreren nebeneinander vorgestreckten Fingern zugleich zeigte und nur sehr schwer dazu zu bringen war, nur mit einem, dem vorgestreckten Zeigefinger, auf die berührte Stelle hinzuweisen.

Ich änderte jedoch später meine Auffassung und kam zu der Ueberzeugung, dass die Patientin in der Tat nicht richtig lokalisierte, als ich sah, dass die Kranke dann jedesmal richtig die berührte Stelle mit ihrem Finger zeigen konnte, wenn man ihr gestattete, die Augen offen zu halten, während der Untersucher gewisse Stellen ihrer Arme und Beine berührte. Hätte das

[1]) Die Aufnahme der Pat. in meine Poliklinik erfolgte im Sommer 1906; aus der nämlichen Zeit stammt der Status praesens.



Falschzeigen in der Apraxie seinen Grund gehabt, so würde die Patientin auch den bei offenen Augen vom Untersucher berührten Punkt wahrscheinlich nicht richtig habe treffen können. Wusste die Kranke demnach (auf Grund optischer Perzeption), welche Stelle berührt war, so konnte sie diese Stelle recht gut wieder zeigen. Und wenn die Patientin umgekehrt einen vom Untersucher berührten Punkt ihrer Arme oder Beine nicht richtig zeigen konnte, so lag dies nicht an der Unfähigkeit, die etwa richtig lokal perzipierte Hautstelle korrekt wieder zu treffen, sondern daran, dass die Kranke die Berührung nicht genau lokalisierte. Mit Sicherheit ging dies übrigens daraus hervor, dass die Kranke bei geschlossenen Augen oft nicht anzugeben wusste, welchen ihrer Finger oder welche ihrer Zehen man berührt hatte. Der Vollständigkeit wegen sei noch bemerkt, dass die soeben besprochene Störung gleich stark war, wenn man die rechtsseitigen Extremitäten der Kranken berührte, so dass die Kranke mit der linken Hand zeigen musste, oder wenn man umgekehrt die linksseitigen Extremitäten berührte, so dass die Kranke den rechten Arm zum Zeigen benutzen musste.

Bei grober Prüfung lässt sich eine **Lagegefühlsstörung** der Hände oder Finger nicht feststellen. Eine feinere und genauere Prüfung scheitert daran, dass die Patientin bei den Untersuchungen der Erkennung der passiven Bewegungen fortwährend die Muskeln der Finger und Arme anspannt und nicht zu einer Entspannung zu bringen ist. Es können infolgedessen nur ganz grobe Bewegungen im Handgelenk usw. vorgenommen und geprüft werden. Dringt man etwas anhaltender in die Patientin, die Muskeln zu entspannen und gut aufzumerken, so beginnt sie zu weinen und zu jammern.

Tastgefühl: Legt man der Patientin Gegenstände in die Hände, so werden dieselben bei der ersten diesbezüglichen Untersuchung trotz genauen Abtastens weder rechts noch links erkannt. Eine kleine Schere, eine Trinkglas, ein grosser und ein kleiner Schlüssel, ein Bleistift, eine 100 g -Flasche, ein grosser Abstaubepinsel: alle diese Gegenstände konnte die Kranke bei geschlossenen Augen weder rechts noch links erkennen, trotzdem sie dieselben aufs genaueste abtastete. Lässt man die Kranke die Augen öffnen, so ist sie beim Anblick der nicht erkannten Gegenstände aufs höchste betroffen und bekümmert. Der einzige Gegenstand, welcher von der Patientin, wenn auch nur in einer, der linken Hand, erkannt wurde, war ein Zweipfennigstück. Ein Zweimarkstück wurde gleich darauf als „Geld“ bezeichnet, jedoch nicht seinem Werte nach erkannt.

Eine nach einigen Tagen vorgenommene zweite Untersuchung hatte folgendes (für die linke Hand etwas günstigere) Resultat:

	Rechte Hand:	Linke Hand:
50 gr-Flasche	?	Flasche
bei einer zweiten Prüfung, einige Minuten später:	?	Wo man was hineintut
Bleistift	?	Wo man mit schreibt
Schere	?	Schere. (Erst erkannt, nachdem Pat. die Branchen auseinander-bewegt hat.)
Eisenbahnbillett	?	um darauf zu schreiben (meint Karton)
Bindfaden	Papier ?	????
Zweimarkstück	Eine Mark	Zwei Mark
Einmarkstück	Groschen	auch ein Groschen
grosser Staubpinsel	??	????

Die vorstehende kleine Zusammenstellung zeigt, dass rechts dauernd so gut wie nie ein Gegenstand erkannt wurde, dass links ein Teil der Gegenstände erkannt wurde. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass auch das Erkennen mit der linken Hand kein normales war. Vielmehr dauerte es immer erst einige Zeit, bis die Patientin den in ihrer Hand hin- und herbewegten Gegenstand erkannt hatte. Von einem sofortigen Erkennen des in die Hand gelegten Objektes, wie es beim Gesunden möglich ist, war also auch links keine Rede.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, dass die Unfähigkeit, einen getasteten Gegenstand zu benennen, selbstverständlich nicht sofort als Beweis für das Nichterkennen des Objektes galt, sondern dass ein wirkliches Nichterkennen erst dann angenommen wurde, wenn durch eingehende Befragung festgestellt worden war, dass nicht etwa eine blosse aphatische Störung die Tastlähmung vortäuschte.

Es besteht kein Händezittern. Beide Arme und beide Hände sind gleich kräftig. Die feineren Bewegungen der Finger, Knöpfen und dergl., werden rechts und links geschickt ausgeführt. Die Patientin kann gut und schnell stricken. Auch die Beine sind beiderseits normal kräftig, der Gang ist ungestört. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits normal lebhaft, desgleichen die Sohlenreflexe. Der Achillessehnenreflex ist rechts normal, links desgleichen, aber schwerer auszulösen.

Patientin orientiert sich gut im Raum, findet sich allein auf den Strassen zurecht, bewegt sich geordnet und sicher in der Poliklinik. Von seiten der inneren Organe ist nur auf eine geringe Vergrösserung des Herzens nach links hinzuweisen. Der Spitzenstoss liegt im 5. Interkostalraum ausserhalb der Brustwarzenlinie. An der Herzspitze ist ein leises systolisches Geräusch vorhanden, der zweite Aortenton klappt. Die Gefässwände sind erheblich sklerotisch, die Karotiden hüpfen. Der Puls ist leicht beschleunigt, regelmässig, nicht aussetzend. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die **Intelligenz** der Patientin ist, wie schon gesagt wurde, gering; Patientin hat Volksschulbildung genossen, hat nie einen eigentlichen Beruf gehabt und lebt jetzt vom Zimmervermieten. Sie soll immer eine sehr heitere und lebenslustige Person gewesen sein, die alles von der leichten Seite nahm. Jetzt ist ihre Gemütsstimmung in der Regel etwas deprimiert, doch ist Patientin leicht aufzurichten und auch jetzt noch oft munter und heiter. Sie weint leicht und vergiesst dabei einige Tränen, besonders geschieht dies, wenn sie sich ihres leidenden Zustandes bewusst wird und sich daran erinnert, „wie gut früher alles gegangen sei“.

Die Patientin hat Krankheitseinsicht. Bei den weiter unten folgenden Prüfungen bemerkt Pat. selbst ihr Versagen und fügt fast jedesmal beteuernd hinzu: „Früher habe ich alles gewusst.“ Bei den Untersuchungen war die Kranke stets sehr willig und entgegenkommend, zeigte grosse Geduld und weinte häufig, wenn sie glaubte, dass der Arzt nicht zufrieden mit ihr sei. Die Patientin ist freundlich, sehr dankbaren Gemütes und freut sich über jede scheinbare Besserung.

Sprache. Das Sprachverständnis ist bei der Aufnahmeuntersuchung erhalten. Dies muss ganz besonders betont werden, denn es zeigte sich, wenn die Kranke anderen Ärzten demonstriert wurde, nicht selten, dass bei denjenigen Kollegen, welche die Kranke zum ersten Mal sahen, Zweifel an ihrem Sprachverständnis kamen. Diese Erscheinung bietet nichts besonders Auffallendes, ist vielmehr von Liepmann im Gegenteil besonders hervorgehoben worden. Liepmann macht in seiner Apraxiearbeit darauf aufmerksam, dass bei der Untersuchung von Patienten, welche Störungen, ähnlich denjenigen unserer Kranken, darbieten, sehr leicht Zweifel hinsichtlich des Wortverständnisses auftauchen können. Dies kommt daher, weil die Kranken sich häufig so benehmen, als hätten sie den Sinn einer Aufforderung und dergleichen nicht verstanden.

Auch das Nachsprechen geschieht glatt, und ebensowenig besteht eine Artikulationsstörung. Die einzige Störung von seiten der Sprache liegt auf motorischem Gebiet. Es besteht eine allgemeine leichte amnestisch-aphatische Störung derart, dass die richtigen Worte, meist Substantiva, nicht immer sofort oder zum kleineren Teil gar nicht von der Kranken gefunden werden können. Es hat aber den Anschein, als wenn diese Störung ausgesprochener wäre, wenn die Kranke vorgezeigte oder durch andere als optische Sinneseindrücke erkannte Gegenstände benennen soll, als beim Spontansprechen. Die genannte amnestisch-aphatische Störung ist keine hochgradige, sie stört z. B. in der Unterhaltung mit der Patientin nur sehr wenig. Es mag gleich hier darauf hingewiesen werden, dass die amnestisch-aphatische Störung sich nicht etwa vorzugsweise von der optischen Sphäre aus



geltend macht, dass also keine optische Aphasie besteht. Auch muss hier schon erwähnt werden (worauf wir später noch einmal zurückkommen werden), dass die Kranke mit Sicherheit alle Gegenstände optisch erkennt.

Wenn die Kranke auf Grund der genannten amnestischen Störung sich auf irgend ein Wort besinnt, so bringt sie häufig ein ähnlich klingendes zögernd vor, findet jedoch in solchen Fällen nur selten von selbst das richtige Wort, wenn sie auch von verschiedenen vorgesprochenen und ihr zur Auswahl vorgelegten Worten sofort das richtige, von ihr gesuchte Wort herausfindet und dankend darüber quittiert.

Die genannte Sprachstörung ist die einzige. Ihr Bestehen musste bei den weiter unten folgenden Versuchen natürlich stets berücksichtigt werden, ehe man zu einem bestimmten Resultat gelangen konnte.

Lesen. Die ausgeprägtesten und sinnfälligsten Störungen bestehen hinsichtlich des Lesens. Das Lesevermögen ist fast völlig vernichtet. Bei einer in den ersten Tagen der Beobachtung vorgenommenen Prüfung konnte die Patientin keinen einzigen Buchstaben des klein geschriebenen Alphabets der deutschen Kursivschrift spontan lesen. Sie konnte nur bei einigen Buchstaben (welche sie — wie gesagt — spontan nicht bezeichnen konnte) jedesmal dann die richtige Bezeichnung finden und durch „ja" ihr Erkennen kundgeben, wenn man ihr beim Vorzeigen dieser Buchstaben eine Reihe von Buchstaben nannte, darunter auch den zu lesenden. Dies war bei den Buchstaben k, m, u, s, v, l, i der Fall. Die Patientin konnte also, wenn sie z. B. das i lesen sollte, nur dann den Buchstaben erkennen, wenn man sie fragte: „Ist es ein o, l oder i?" In solchem Falle stimmte sie bei dem i zu.

Im Gegensatz zu den soeben 7 genannten Buchstaben konnten die meisten Buchstaben überhaupt nicht erkannt werden, auch dann nicht, wenn man der Patientin eine Auswahl von Buchstaben, darunter auch den zu lesenden, zur Auswahl vorsprach.

Sehr interessant und wichtig für die Deutung des Symptomes der Alexie ist die folgende Beobachtung, welche zeigt, dass gewisse Assoziationen von dem Buchstabenbild bei der Kranken noch angeregt werden können:

Bei dem Versuch, den Buchstaben „k" zu lesen, sagt Patientin: „Das kommt in meinem Namen vor" (Luise Meinke). Sie kann jedoch trotz längeren Besinnens nicht darauf kommen, dass sie ein „k" vor sich hat, selbst dann nicht, wenn man sie fragt, ob es sich vielleicht um ein k handelt.

Von den grossen Buchstaben der deutschen Kursivschrift erkennt die Patientin die folgenden Buchstaben überhaupt nicht, auch dann nicht, wenn man ihr zur Erweckung des Erkennens den Buchstabenklang vorgesprochen hat: E, I, L, T, P, V, U, Q, S, U, W, M. Bei dem Buchstaben L sagt sie: „Das ist der erste Buchstabe meines Namens" (Luise), bei M: „So fängt mein Zuname an", bei Z: „Das kommt in dem Namen eines meiner Bekannten (Zander) vor". Trotzdem kann die Patientin die ge-

nannten Buchstaben nicht nennen. „A“ liesst sie richtig. C, G, N, R (der deutschen Kursivschrift) erkennt sie dann richtig, wenn man ihr den betr. Buchstabenklang unter einer Reihe anderer zur Auswahl vorgesprochen hat.

Das Alphabet kann die Patientin nicht aufsagen; nur einmal bringt sie es fertig, dasselbe bis zum Buchstaben E zu sagen.

Von den grossen Buchstaben der lateinischen Druckschrift erkennt und benennt die Patientin richtig nur das A. Nach anfänglichem Nichterkennen erkennt die Patientin die Buchstaben E, P, R, U, D, wenn man ihr den Buchstabenklang nennt und sie fragt, ob dies der geschriebene Buchstabe sei. B wird sehr zögernd und dann wieder zweifelnd B genannt. Alle übrigen grossen Buchstaben der lateinischen Druckschrift werden nicht erkannt, auch solche nicht, welche Pat. — wie die Buchstaben L, Z, M, K — als Bestandteile ihres Namens oder desjenigen ihres guten Bekannten (Zander) anspricht.

Die beste Leseleistung der Patientin, welche bei den häufigen Prüfungen zu erhalten war, war folgende: Die Patientin brachte es einmal fertig, ihren Namen Luise Meinke, Berlin zu lesen. Diese Leistung gelang jedoch nur ein einziges Mal.

Liess man unmittelbar nachher, nachdem die Patientin Luise Meinke, Berlin richtig gelesen hatte, einzelne Buchstaben aus den drei Worten weg, oder schrieb man einzelne Teile der drei Worte in der nämlichen Reihenfolge der Buchstaben als Silben einzeln auf z. B. e und r als „er“, oder m e i n als „mein“, so konnte die Patientin weder die einzelnen Buchstaben, noch die so aus dem Wortganzen herausgenommenen, aber in Bezug auf die Reihenfolge der Buchstaben unverändert gebliebenen Silben und Buchstabenfolgen lesen. Die Patientin erkannte somit nur das komplette Wortbild, erkannte die einzelnen Buchstabenbilder jedoch nicht. Sehr deutlich trat dies zu Tage, wenn man das Wort „Berlin“ ihr derartig zergliedert präsentierte, dass man zuerst „lin“ aufschrieb, dann „er“ aufschrieb und schliesslich die beiden Silben zu „erlin“ zusammensetzte: In keinem Fall konnte die Patientin irgend etwas von dem Aufgeschriebenen lesen. Sobald man jedoch vor das Wort „erlin“ ein B machte, las sie sofort das Wort richtig Berlin.

Ein einziges Mal konstatierte man ferner beim Vorlegen deutscher Druckschrift, dass die Patientin einige kleine einsilbige Worte wie „ein“ lesen konnte. Dies war jedoch nur eine ganz vereinzelte Beobachtung, bei allen späteren Prüfungen gelang das Lesen dieser Worte nicht.

Die Patientin war stets unfähig, ein Wort — selbst dann, wenn sie es, wie ihren Namen, einmal gelesen hatte — zu buchstabieren. Selbst die Worte „wo“ und „du“ konnte sie trotz eifrigen Bemühens nicht buchstabieren.

Dass die Patientin trotz ihrer Unfähigkeit, die Buchstabenbilder in ihrer Klangbedeutung zu erkennen, dennoch gewisse andere Komponenten des Buchstabenbegriffes zurückbehalten

hatte, und gewisse sich an das Buchstabenbild anknüpfende Assoziationen bewahrt hatte, ging schon daraus hervor, dass Patientin einzelne Buchstaben, trotzdem sie dieselben nicht nennen konnte, als Bestandteile ihres Namens erkannte.

Ein weiterer Beweis dafür, dass nicht alle vom optischen Buchstabenbild ausgehende Assoziationsfäden durchschnitten waren, liegt darin, dass die Patientin, welcher man Buchstaben vermischt mit sinnlosen Phantasiezeichen aufgeschrieben hatte, bei jedem Buchstaben soviel erkannte, dass es sich um einen Buchstaben handelte, wenn sie ihn auch nicht näher präzisieren konnte. Die sinnlosen Zeichen erkannte sie als Nichtbuchstaben. Auch der folgende Versuch spricht im Sinne des Gesagten:

Wenn man der Patientin die Buchstaben des russischen Alphabetes, einzeln auf Papptäfelchen geschrieben, vorlegte, so suchte die Patientin spontan diejenigen Buchstaben heraus, welche sie als Buchstaben auch des lateinischen Alphabetes kannte. Benennen freilich konnte sie diese Buchstaben nicht. Bei den anderen (ihr unbekannten) russischen Buchstaben sagte sie: „Das sind keine Buchstaben".

Ziffern wurden von der Patientin sämtlich gelesen. Auch kleinere Zahlen wurden leidlich gelesen. Hierbei machte sich die amnestische resp. leicht paraphatische Sprachstörung der Kranken bemerkbar, z. B. las sie die Zahl 13 als „12, nein Drei . . . ., Dreissig." Dass sie die Zahl 13 trotz der falschen Benennung aber dennoch innerlich richtig erkannt hatte, ging daraus hervor, dass sie, als ihr das Wort „dreizehn" vorgesprochen wurde, sofort lebhaft zustimmte, trotzdem ihr auch noch andere Zahlen wie „Elf, vierzehn, fünfzehn etc." vorgesprochen worden waren. Das Nämliche, wie bei der Zahl 13, nämlich richtiges Erkennen, jedoch paraphatisch falsches Benennen, wurde auch bei einigen anderen zu lesenden Zahlen festgestellt.

Das Vermögen, zu rechnen, ist leidlich erhalten und ergibt interessante Aufschlüsse. Beim Versuch, folgendes Exempel schriftlich zu addieren

$$\begin{array}{r} 225 \\ 32 \\ 299 \\ \hline \end{array}$$

rechnet Pat. laut folgendermassen: „9 und 1 und 1 ist 11 und 1 und 1 und 1 und 1 und 1 ist sechszehn. Sie notiert dann richtig unten 6, vergisst allerdings bei dem Weiteraddieren der nächsten Kolonne die 1, welche sie im Sinne behalten musste, hinzuzuzählen. Die Art und Weise, wie sie das vorstehende Beispiel laut addierte, beweisst, dass Patientin das optische Bild der Ziffern und die Ziffern 2 und 5 in ihrer Wertbedeutung als 2 mal die Einheit resp. 5 mal die Einheit richtig erkannte, dass sie aber während des Addierens nicht, oder nicht schnell



genug auf die richtige sprachliche Bezeichnung des ihr sonst bekannten Zahlenbegriffes kommen konnte. Sie half sich infolgedessen, indem sie die Ziffern 2 und 5 in ihre Einheiten zerlegte und addierte so völlig richtig.

Schreibvermögen. Die Patientin konnte weder spontan, noch nach Diktat schreiben, noch auch Druckschrift in Geschriebenes umsetzen. Die beifolgende Probe 1 stellt den Versuch der Patientin dar, nach Diktat die Worte: Luise Meinke und Berlin zu schreiben. Die Schreibversuche ergaben niemals ein auch nur um eine Spur besseres Resultat.

1.

Das Kopieren von Geschriebenem wurde von der Pat. derartig ausgeführt, dass sie versuchte, die einzelnen Buchstaben nachzuzeichnen. Das Resultat der Versuche war sehr unvollkommen, ergab jedoch immerhin etwas Leserliches: cf. Abbildung 2. P. soll kopieren: „Karl hat".

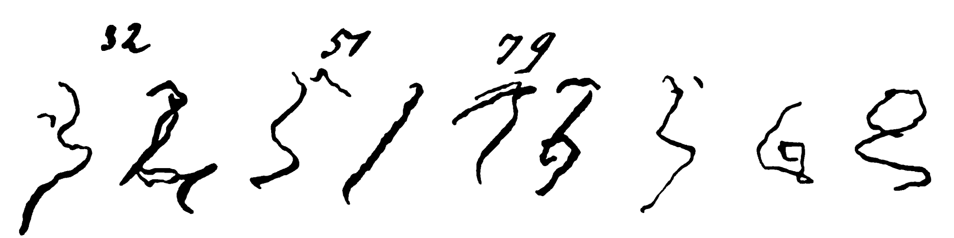
2.

Ziffern konnte die Pat., ausgenommen die Ziffer 9, spontan schreiben, wenn auch mit sehr groben und unsicheren Charakteren. Die Ziffer 9 brachte sie nicht fertig zu schreiben. (vgl. die folgende Probe 3.) P. soll die Ziffern 1—10 schreiben.

3.

Grössere Zahlen schrieb die Patientin nur zum Teil richtig, als ihr z. B. 29 vorgesprochen wurde, schrieb sie 23. Bei einer späteren, nach 1/4 Jahr vorgenommenen Prüfung schreibt

Patientin die folgenden ihr diktierten Zahlen 32, 51, 79, 5, 6, 2 wie folgt:



Weitere Störungen in der optischen Sphäre.

Die Patientin erkennt alle Gegenstände, welche ihr vorgelegt werden, fehlerlos. Bei der Benennung der Gegenstände entstehen infolge der leichten amnestischen Sprachstörung oft Schwierigkeiten, doch gibt die Patientin stets durch Umschreibungen oder Gebärden zu verstehen, dass sie die Gegenstände richtig erkannt hat. Im Laufe der ersten Monate der Beobachtung wurde nur einmal ein Fall konstatiert, in welchem die Patientin einen körperlichen Gegenstand (Kreide) durch Betrachtung usw. nicht erkannte und ihrem Vorstellungsinhalt nicht richtig einreihen konnte.

Etwas anders verhielt es sich demgegenüber mit dem Erkennen von Zeichnungen. Einfache Bleistiftzeichnungen sowohl wie kolorierte Abbildungen aus Bilderbüchern und dergl. wurden von der Patientin nicht alle richtig erkannt. Der grössere Prozentsatz der Abbildungen freilich wurde von der Patientin richtig erfasst, einem kleineren Teile der Abbildungen stand die Kranke jedoch ratlos gegenüber. So z. B. erkannte die Patientin eine Fahne mit flatterndem Fahnentuch andauernd nicht. Bei häufig wiederholter Prüfung gab sie zwar zu verstehen, dass man ihr diese Zeichnung schon wiederholt früher vorgelegt habe, sie erkannte die Bedeutung der Zeichnung aber nie, meinte vielmehr zögernd, es handle sich um eine Laterne. Auch einen Leuchter erkannte sie auf der Zeichnung permanent nicht, trotzdem ihr die Zeichnung mehrmals vorgelegt war. Auch gewisse Abbildungen, z. B. die Abbildung einer zum Schreiben hergerichteten Gänsefeder, einer Kanone, einer Geige, wurden dauernd nicht erkannt. Es zeigten sich übrigens Schwankungen in der Fähigkeit der Patientin, Zeichnungen zu erkennen. Das Erkennen der gezeichneten Symbole wurde auch dadurch nicht geweckt, dass man der Kranken den Gegenstand nannte und sie fragte, ob dies nicht etwa der gezeichnete Gegenstand sei. Besonders deutlich war dies bei der (im übrigen recht sinnfällig und leicht erkennbar ausgeführten und kolorierten) Abbildung einer Kanone in einem Bilderbuch. Patientin wusste nicht, was die Abbildung darstelle und konnte nichts darauf antworten, als man sie fragte, ob den abgebildeten Gegenstand nicht die Soldaten brauchten. Ja, sie erkannte die



Abbildung auch dann noch nicht, als man sie schliesslich direkt fragte, ob es nicht eine Kanone sei. Sie antwortete mit zögernder Stimme: „Eine Kanone? nein.“

Dass die geschilderte partielle Unfähigkeit, Zeichnungen zu erkennen, nicht daher rührte, dass die Patientin etwa die ihr vorliegenden optischen Bilder nur summarisch in sich aufgenommen hätte und unfähig gewesen wäre, feinere optische Merkmale zu sehen und zu begreifen, geht aus folgender Beobachtung hervor. Legte man der Patientin eine Reihe gleichartiger Zahnstocher oder Streichhölzchen vor, welche untereinander nur dadurch unterschieden waren, dass einige mit kleinen aufgeschriebenen Kreuzchen oder mit kleinen Querstrichen verschiedener Art signiert waren, so erkannte die Patientin und nannte sofort die Unterschiede zwischen den einzelnen Exemplaren. Auch sortierte sie die Hölzchen richtig, sodass alle diejenigen zusammenkamen, die mit einem Punkt versehen waren, alle diejenigen zusammenlagen, die mit einem Kreuzchen versehen waren usw. Ferner gab Patientin, als man ihr die russischen Buchstaben und unter diesen A und Л (= L) vorgelegt hatte, sofort richtig an, dass der eine Buchstabe (A) ein Querstrichelchen habe, welches der andere nicht besitze.

Das Augenmass zeigte sich gleichfalls nicht gestört: Die Patientin halbierte eine ihr aufgezeichnete Linie ebenso richtig, wie ein ihr vorgezeichnetes Quadrat, eine Kreisfläche, einen Stuhlsitz und dergl. Man bemerkte nie bei ihren Hantierungen usw., dass sie eine Entfernung falsch aufgefasst oder eingeschätzt hätte.

Hinsichtlich der Fähigkeit der Patientin, Farben zu erkennen, war es sehr schwer, zu einem abschliessenden Urteil zu gelangen. Legte man der Patientin verschiedenfarbige kleine Wollbündel vor, so konnte Patientin die Bündel der gleichen Farbe oder einer ähnlichen Nüance allerdings jedesmal korrekt zusammen legen. Auch konnte die Patientin, wenigstens in den ersten Monaten, wenn man sie aufforderte, bestimmte Farben aus den ihr vorliegenden Wollbündeln herauszunehmen, in der Regel die geforderten Wollbündel richtig geben.

Präsentierte Farben benennt die Kranke im allgemeinen falsch. Dies liegt jedoch anscheinend an der allgemeinen amnestischen resp. paraphatischen Störung und nicht an einer Störung in dem psychischen Erkennen der Farben. Denn legt man der Kranken eine Reihe Wollbündel zum Sortieren nach Farben vor, so kommt sie der Aufforderung gut nach und ordnet die verschiedenen Farben richtig. Trotzdem kann sie auf Befragen die einzelnen, richtig von ihr geordneten Farben nicht benennen.

Die amnestische Sprachstörung erschwert in gleicher Weise das Urteil[1]) darüber, ob die optische Vorstellungsfähigkeit

[1]) cf. die späteren Protokolle, bei denen ein Missverstehen ausgeschlossen ist.



und die optischen Erinnerungsbilder der Farben gestört sind oder nicht. Fragt man die Patientin nach der Farbe folgender Gegenstände, so antwortet sie:

Farbe des Himmels	weiss
Farbe des Grases	nicht beantwortet
Farbe des Blutes	weiss, nein rot
Farbe des Eiters	weiss
Farbe des Spinats	nicht beantwortet
Farbe der Zigarre	schwarz
Farbe der Milch	weiss
Farbe der Wäsche	schwa . . weiss
Farbe der Mohrrüben . . .	rot
Deutsche Farben	nicht beantwortet.

Sucht man sich über die Farbenvorstellung und das Verhalten der Farbenerinnerungsbilder dadurch Auskunft zu verschaffen, dass man die Patientin auffordert, die Farbe bestimmter ihr genannter Dinge an den vorgelegten Wollproben zu zeigen, so geschieht auch dies nicht fehlerfrei. Die Blutfarbe zeigt sie richtig an einem roten Wollbündel, die Farbe der Wiese zeigt sie gleichfalls richtig an einem grünen Wollbündel. Manchmal schwankt die Kranke jedoch und kann zu keinem Resultat kommen. Sobald man in solchen Fällen in die Patientin dringt, wird sie unruhig, beginnt zu weinen und eine Fortsetzung der Versuche wird unmöglich.

Hinsichtlich des allgemeinen optischen Vorstellungsvermögens der Patientin, soweit es sich in erster Reihe um Grösse und Gestalt der Dinge handelt, wurde Folgendes festgestellt: Während die Patientin bei einer Prüfung angab, sie könne bestimmte ihr genannte Gegenstände wohl im Geiste vor sich sehen, sie jedoch nicht beschreiben, gab sie bei einer anderen Untersuchung an, dass sie gewisse, ihr genannte Gegenstände sich absolut nicht vorstellen könne. Während sie eine Brille, einen Apfel und eine Zigarre spontan nicht beschreiben kann, gab sie auf Suggestivfragen an, dass eine Brille 2 Gläser hat, sie zeigte mit der leicht geballten Faust, wie ein Apfel aussieht und deutete mit den Händen die ungefähre Grösse einer Zigarre an.[1] Bei der Frage nach der Dicke einer Zigarre muss Patientin sich lange besinnen und antwortet erst nach entsprechender Suggestivfrage, dass eine Zigarre so dick wie ein Finger sei. Nach dem Aussehen eines Tellers befragt, antwortet sie „weiss" und zeigt mit den Händen die ungefähre Gestalt des Tellers an.

[1]) Da, wie schon weiter oben angedeutet wurde, Apraxie besteht, so kann, ausser einem mangelhaften optischen Vorstellungsvermögen auch die Apraxie für die qantitative Unkorrektheit der Ausdrucksbewegungen und Gebärden verantwortlich gemacht werden. Man gewann jedoch bei der Art und Weise, wie sich die Kranke bei den Fragen nach Grösse und Gestalt eines Gegenstandes sprachlich und durch Gebärden äusserte, den Eindruck, dass in der Tat das optische Vorstellungsvermögen gestört sei.



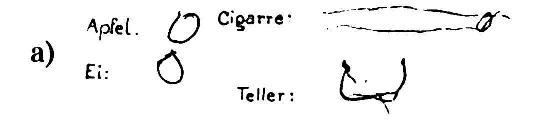
Häufig überschätzte die Kranke die Grösse ihr genannter Gegenstände. Die Grösse einer Kegelkugel überschätzte sie reichlich um das doppelte, indem sie eine entsprechende Ausdrucksbewegung mit den Händen machte. Die Dicke eines Herings zeigte sie auf zirka 10 cm an. Das Aussehen des Schwanzes des Herings konnte sie sprachlich und durch Gebärden absolut nicht beschreiben. Auch das Aussehen eines Kammes und einer Gabel kann Patientin nicht schildern. Sie weiss nur, dass der Kamm schwarz ist, und dass eine Gabel „so aussieht wie ein Messer". Den Unterschied zwischen Messer und Gabel kann Patientin nicht angeben. Bei einer späteren Prüfung fragte man die Kranke, ob sie sich eine Kirsche vorstellen könnte. Sie antwortet: „Nein, kann ich mir nicht vorstellen." Als man sie fragt, ob die Kirsche viereckig sei, sagt sie: „Weiss ich wirklich nicht". Dabei hat die Kranke aber wohl den Begriff Kirsche sprachlich richtig erfasst, denn sie gibt zu verstehen, dass man Kirschen essen könne usw.

Die Patientin soll sich ein Kaninchen vorstellen. Sie antwortet: „Kann ich wirklich nicht." Sie weiss jedoch wohl, was man von ihr will; denn sie sagt: „Ist doch, was man auf dem Lande hat, kann's mir aber nicht vorstellen."

Spargel: „Kann ich mir auch nicht vorstellen". Als man der Patientin einen Spargel mit dem Finger auf dem Tisch ungefähr vorzeichnet und sie dabei fragt, ob das ein Spargel sei, sagt sie: „Kann mich nicht besinnen, ob das richtig ist." Eine Uhr kann die Kranke sprachlich beschreiben. Sie zeichnet dabei mit dem Finger einen kleinen Kreis auf den Tisch.

Fähigkeit zu zeichnen.

Spontan zeichnen gelingt nur ganz minimal. Auch wenn man die mangelnde Uebung und die geringe Bildungsstufe der Patientin in Betracht zieht, so erscheint die Fähigkeit zu zeichnen doch hochgradig beeinflusst. Wie aus den Abbildungen a und b ersichtlich ist, kann die Verletzte der Aufforderung, eine Brille zu zeichnen, garnicht nachkommen. Die Zeichnungen eines Apfels, eines Eies, einer Zigarre und eines Tellers sind in hohem Grade unanschaulich, wenn sie auch jedesmal einen ungefähren Begriff der gehabten optischen Vorstellung erkennen lassen.

a) 

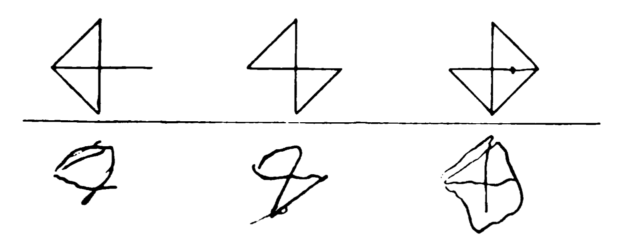
Die folgende Probe b. stammt von einer etwas später vorgenommenen Prüfung, sie ergibt ebenso wie die Probe a. nur eine sehr mangelhafte Fähigkeit des Zeichnens.

b) 

Fordert man die Kranke auf, ein Dreieck oder ein Viereck zu zeichnen, so ist sie ganz ratlos und sagt: „Drei oder vier kenne ich wohl.“ Sie setzt dann ratlos den Bleistift aufs Papier, ohne ihn zu bewegen.

Zeichnet man der Patientin ein Dreieck oder ein Viereck auf, nachdem man vorher vergeblich von ihr verlangt hatte, diese Gegenstände spontan zu zeichnen, so erkennt sie das Dreieck und das Viereck erst nach Suggestivfragen.

Das Kopieren kleiner Zeichnungen geschieht leidlich, vgl. die folgenden Vorlagen. Bei der Probe stellt die oberhalb des horizontalen Striches befindliche Zeichnung die Vorlage und die unter dem Striche befindliche Zeichnung die von der Pat. hergestellte Kopie dar.



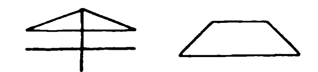
Prüfung der **optischen Merkfähigkeit.** Man präsentiert der Patientin eine Reihe ihr unbekannter Buchstaben des russischen Alphabets. Die Patientin wird aufgefordert, dieselben einige Minuten zu betrachten, dann werden die (auf kleine Pappstückchen aufgeschriebenen) Buchstaben wieder unter die grosse Zahl der übrigen, gleichfalls auf Pappstückchen geschriebenen russischen Buchstaben gemischt. Die Patientin soll nun die ihr präsentierten Buchstaben wieder herausfinden. Von den 3 ihr vorgelegten Buchstaben Г Л Ф erkennt sie nur den letzteren wieder.

Ein zweiter Versuch wurde folgendermassen vorgenommen: Aus einem kleinen Bücherregal wurden vor den Augen der Kranken 2 Bücher, welche sich von den anderen in dem Büchergestell befindlichen Büchern sehr deutlich unterschieden, herausgenommen und der Kranken zur Betrachtung vorgehalten. Die Bücher wurden dann an eine andere Stelle zwischen die Bücher des Regals wieder zurückgestellt, ohne dass die Patientin sehen konnte wohin. Die Patientin erkannte hierbei von den beiden Büchern nur das eine wieder, trotzdem auch das andere Buch sich so auffällig von den übrigen Büchern des Regals unterschied, dass es sehr leicht herauszufinden war.

Ein dritter Versuch war folgender: In einem chirurgischen Zimmer wurde die Patientin vor ein Regal mit Flaschen, Instrumenten usw. gestellt und vor ihren Augen 4 Dinge herausgenommen und ihr zur genauen Betrachtung und zum Merken vorgewiesen, nämlich eine Flasche, ein Lapisstift, eine Pravazspritze und eine Pflasterrolle. Dann wurden sämtliche Dinge wieder an ihren ursprünglichen Platz gesetzt und die Kranke aufgefordert, die ihr vorgehaltenen Gegenstände zu zeigen. Nach langem Suchen erst erkannte die Patientin die Spritze. Die gezeigte Flasche erkannte sie

nicht, sondern zeigte auf eine ähnliche Flasche. Die Pflasterrolle erkannte sie erst nach wiederholtem Hinweis und nach Suggestivfragen. Den Lapisstift fand sie absolut nicht wieder. Als man ihr dann den Lapisstift zeigte und sie fragte, ob ihr dieser Gegenstand nicht auch gezeigt worden sei, lehnte sie dies entschieden ab.

Auch der folgende Versuch liess eine Beurteilung der optischen Merkfähigkeit zu: Aus Zahnstochern wurden kleine einfache Figuren, ein Dreieck, ein Viereck, eine lateinische X und ähnliche Figuren zusammengesetzt. Diese Figuren wurden der Kranken zur Ansicht vorgelegt und die Kranke aufgefordert, sich die Figuren genau zu merken. Dann wurden die Figuren durch Auseinandernehmen der Hölzer zerstört und die Patientin aufgefordert, die gesehenen Figuren aus dem Gedächtnis zu reproduzieren. Dies gelang ihr, soweit einfachere Figuren (Dreieck, Viereck, X) in Betracht kamen, komplizierte Figuren, wie



konnte sie nicht zustande bringen.

Zur Entscheidung der Frage, ob nicht vielleicht die Merkfähigkeit in allen Sinnen gleichmässig herabgesetzt sei, versuchte ich die **akustische Merkfähigkeit** zu prüfen. Ich sprach der Patientin ihr unbekannte deutsche Worte, Fremdworte, sowie griechische und lateinische Verse vor. Die Patientin, welche hierbei zu besonderer Aufmerksamkeit ermahnt worden war, musste nach einigen Minuten versuchen, die ihr vorgesprochenen Worte und Verse aus einer grossen Reihe gleichfalls vorgesprochener Worte und Rhythmen wieder herauserkennen. Es zeigte sich hierbei, dass die Kranke in ziemlich befriedigender Weise die anfänglich vorgesprochenen Worte usw. wiedererkennen konnte.

Störungen des Handelns. Es ist schon in dem körperlichen Untersuchungsbefund auseinandergesetzt worden, dass bei der Patientin keine Lähmungszustände im Bereiche der Hirnnerven, der Extremitäten oder im Bereiche der Rumpfmuskulatur bestanden, dass vielmehr rechts und links eine durchaus gute Kraft produziert wurde. Es ist weiter schon darauf aufmerksam gemacht worden, dass auch die feineren Bewegungen völlig in Ordnung waren, und dass die Kranke nicht nur ganz normal greifen und fassen konnte, sondern auch mit beiden Händen durchaus regelrecht einen Knopf auf- und zuknöpfen konnte, flink und geschickt stricken konnte usw. Es bestand somit keine Spur von Ataxie, weder rechts noch links.

In krassem Gegensatz zu den geschilderten normalen Verhältnissen der primitiven Motilität steht das Resultat der Prüfungen der höheren, durch assoziative Gehirntätigkeit zustande kommenden Motilität. Um es gleich vorweg zu nehmen: Es bestand eine sehr erhebliche Apraxie der rechten und linken oberen Extremität. Der Gegensatz zwischen völlig normaler primitiver und erheblich gestörter assoziativer Motilität kann für uns nichts Auffallendes mehr an sich haben, wenn wir uns des klassischen Liepmannschen Falles erinnern.

Die Apraxie ist bei unserer Patientin nicht derart, dass sie ohne besonders darauf gerichtete Untersuchung ohne weiteres auffiele. Im Gegenteil: wenn man die Kranke in ihren Hantierungen und Bewegungen beobachtet, so bemerkt man kaum etwas Auffallendes. Die Apraxie tritt erst dann in Erscheinung, wenn Patientin auf Geheiss etwas tun soll oder eine vorgemachte Bewegung nachahmen soll. Der Verdacht auf das Vorhandensein von Apraxie wurde in mir dadurch rege, dass die Patientin beim Versuche zu schreiben einige Male den Federhalter falsch in die Hand nahm, sodass das untere Ende nach oben zeigte. Dieser Umstand musste deshalb auf einer rein motorischen Störung beruhen, weil die Patientin, wie wir durch zahlreiche Versuche festgestellt haben, ja alle Objekte, auch den Federhalter, ganz normal als solchen erkannte.

Zuerst wurden die Ausdrucksbewegungen untersucht und dabei folgendes notiert:



Patientin soll jemand winken: Sie macht dies sowohl rechts wie links gleich mangelhaft, indem sie die zur Faust geschlossene Hand vor ihrem Kopfe von rechts nach links hin und her bewegt.

Patientin soll Stille gebieten, wie man es tut, wenn man „Pst" sagt: Sie kommt der Aufforderung in ziemlich korrekter Weise nach, wenn es auch auffällt, dass die Kranke hierbei eine etwas eigentümliche Rumpfhaltung einnimmt.

Sie soll militärisch grüssen: Sie hält die zur Faust geschlossene Hand vor die Mitte der Stirn.

Die Prüfung der Objekt- und Zielbewegungen ergab ebenfalls hochgradige Störung.

Patientin soll zeigen, wie man einen Nagel in die Wand einklopft: Sie reibt mit der leicht zur Faust geschlossenen rechten Hand an der Wand auf einem Raum von zirka Handtellergrösse hin und her. Giebt man ihr einen Perkussionshammer in die Hand, so bessert sich der Bewegungskomplex etwas, jedoch nicht wesentlich.

Patientin soll zeigen, wie man einen Brief frankiert. (Es wird ihr dabei ein Stück Papier als Brief und ein kleines Stückchen Papier als Freimarke in die Hand gegeben.) Die Patientin vergisst hierbei, die Marke zu befeuchten, bevor sie dieselbe aufklebt, und kann auch durch eindringliche Suggestivfragen nicht darauf gebracht werden, die Marke zu befeuchten.

Der Versuch, einen Brief zuzusiegeln, misslingt vollkommen. Die Bewegung des Kaffeemahlens zeigt die Kranke rechts und links richtig.

Die Patientin bekommt einen mit Löschpapier bespannten Löscher in die Hand und soll zeigen, wie man Kleider abbürstet: Sie nimmt den Löscher und tupft leise auf eine Stelle des Kleides hin. Giebt man der Patientin jedoch eine Bürste in die Hand, so bürstet sie sofort richtig.

Die Patientin erhält einen zusammengerollten Schirm als Besen und soll damit zeigen, wie man eine Stube ausfegt: Sie zeichnet verlegen mit dem Schirm einen Kreis auf den Fussboden. Gibt man ihr einen Besen in die Hand, so benutzt sie denselben sofort richtig.

Wie schon gesagt, bestanden die geschilderten apraktischen Störungen rechts ebensowohl wie links, ohne dass dabei eine Seite stärkere Störungen als die andere gezeigt hätte.

Die Apraxie blieb auch dann noch in gleicher Weise bestehen, wenn man der Patientin die von ihr selbst falsch ausgeführte Bewegung richtig vorgemacht und sie aufgefordert hatte, nunmehr ihrerseits die gewünschten Bewegungen wenigstens nachzumachen. Besonders deutlich zeigte sich die Unfähigkeit, vorgemachte und genau betrachtete Bewegungskomplexe zu kopieren, bei der Winkbewegung und bei der militärischen Grussbewegung. Diese Bewegungen blieben, trotzdem sie der Kranken wiederholt, mehrmals unmittelbar hintereinander gezeigt und vorgemacht worden waren, unvollkommen und wurden auch bei dem letzten Versuch noch genau so fehlerhaft und schlecht von der Patientin ausgeführt wie bei dem ersten spontanen Versuch. Die Unfähigkeit, vorgemachte Bewegungen nachzuahmen, zeigte sich übrigens auch schon bei einfacheren Bewegungen. Wenn man der Kranken gewisse einfache Verschlingungen der Hände und der Finger zeigte, z. B. beide Hände mit ihren Rücken gegeneinander legte und dann die Finger kreuzte, oder wenn man zwei bestimmte Finger der rechten und linken Hand hakenförmig ineinander fügte oder ähnliche Bewegungen der Patientin vormachte, so konnte sie diese Bewegungen stets nur sehr unvollkommen und nach längeren Versuchen ausführen.

In das Gebiet der apraktischen Störungen (welches offenbar viel grösser ist, als man auf den ersten Blick anzunehmen geneigt ist) gehört es wohl auch, dass die Patientin (ebenso wie viele andere Hirnkranken es tun) bei der Aufforderung, die Hände des Untersuchers zu drücken, allerhand unzweckmässige Bewegungen macht und meistens statt die Hände des Arztes fest zu drücken, dieselben an sich zieht oder in irgend einer andern Richtung bewegt.

Die Beine zeigten keine deutliche Apraxie. Machte man der Kranken mit den Beinen gewisse Bewegungen vor (Drehbewegungen in der Hüfte,

Fussbewegungen, Stampfen usw.), so wurden die Bewegungen, wenn auch nicht fehlerfrei, so doch in ihren grossen Zügen durchaus erkennbar und hinreichend abgerundet von der Patientin nachgemacht. Es ist vielleicht mit Rücksicht auf die Apraxie der Kranken bei Ausdrucksbewegungen nicht überflüssig zu bemerken, dass die Kranke den Sinn aller Ausdrucksbewegungen richtig auffasst und versteht.

Der Zustand der Kranken, wie er bis jetzt beschrieben wurde und wie er dem Befunde vom Sommer 1906 entsprach, änderte sich im Laufe des auf die Aufnahme folgenden Jahres in körperlicher Hinsicht so gut wie gar nicht. Dagegen trat in psychischer Hinsicht eine Verschlechterung ein, welche sich in erster Reihe hinsichtlich des Sprachvermögens geltend machte. Eine im Juni 1907 vorgenommene eingehende körperliche Untersuchung ergab nur eine geringe Erweiterung der rechten Pupille, ein spurweises Zurückbleiben des rechten Mundwinkels, Arteriosklerose, jedoch sonst nichts Pathologisches. Insbesondere bestand keine Haemianopsie, normales Verhalten der Kraftproduktion rechts und links, normales Verhalten aller Reflexe inkl. der Fusssohlenreflexe. Bezüglich der Sensibilität wurde das gleiche Verhalten wie bei der Aufnahme konstatiert. Kalt und warm sowie spitz und stumpf wurden überall normal unterschieden. Die weitere Untersuchung ergab:

Apraktische Störungen.

Die Apraxie hatte im Laufe des Jahres, in welchem ich die Patientin beobachtete, zweifellos Fortschritte gemacht, wie aus den folgenden Notizen ersichtlich ist:

Patientin soll Wasser in ein Glas eingiessen: Dies gelingt sowohl, wenn man der Patientin eine Flasche und ein Glas gibt, als auch dann, wenn man der Patientin die Flasche und das Glas nicht gibt, sondern sie die Bewegung nur markieren lässt.

Butterbrot streichen: (Bewegung soll markiert werden): Patientin beschreibt kleine Kreise auf dem Tisch mit der Hand.

Nagel in die Wand einschlagen: gelingt leidlich richtig, wenn man der Patientin einen Nagel und Hammer gibt: es gelingt nicht, wenn die Patientin die Bewegung nur markieren soll, ohne die wirklichen Requisiten zu haben.

Beim An- und Auskleiden bewegt die Patientin sich korrekt, öffnet die Haken und Knöpfe des Kleides richtig, zieht die einzelnen Kleidungsstücke richtig an und aus.

P. soll die Zunge zeigen: Sie öffnet den Mund, macht mit der Zunge im Mund einige Bewegungen, streckt sie jedoch nicht vor.

Als ihr die Bewegung richtig vorgemacht wird, sagt sie: „Ach so“, kann die Zunge jedoch dennoch nicht vorstrecken und fasst mit der Hand an die Zähne.

P. soll ihr Ohr anfassen: Richtig ausgeführt.

P. soll die Nase zeigen, spricht vor sich hin: „Nase“, überlegt dann bei sich, fasst an das Ohr und sagt: „das ist das Ohr“. Dann fasst sie zweifelnd an den Mund. Auf die Frage: Haben Sie eine Nase? sagt sie: „Ach dies“ und fasst richtig an die Nase.

P. soll den Mund spitzen: Sie schiebt die Spitze der Zunge zwischen die Zähne.

P. soll eine Kussbewegung machen: Macht allerhand abenteuerliche Bewegungen mit dem Munde. Als ihr die Kussbewegung vorgemacht wird, versucht sie die Bewegung dadurch nachzumachen, dass sie mit aufgeblasenen Backen pustet.

P. soll pfeifen: „Kann ich nicht“. Als ihr vorgepfiffen wird, versucht sie es nachzumachen, indem sie: „oh oh“ sagt, resp. singt. Das Bringen der Zungenspitze auf die Oberlippe, in den Mundwinkel ist gleichfalls spontan und imitatorisch unmöglich.

Bei Bewegung der Beine keine deutliche Apraxie: Kniehackenversuch nach Aufforderung richtig ausgeführt, ebenso Uebereinanderlegen, Spreizen, Beugen und Strecken der Beine. Vorgemachte Bewegungen der Beine und Füsse (Winkelstellung der Füsse, Aufklopfen auf den Fussboden, Neben-

einandersetzen der Füsse, Berührung einzelner Punkte des Fussbodens) gut nachgemacht. Vorgemachte Kreisbewegung der Füsse wird schlecht nachgemacht.

Farbenerkennen usw.

Farbensortieren (Wollproben gleicher Farbentöne zusammenlegen) gelingt schnell und fast fehlerlos.

P. soll die folgenden, ihr genannten Farben in den vorliegenden Wollbündeln zeigen:

Dunkelgrün . . . . . P. nimmt rosa, dann rot, (als sie gleich darauf das Wort „rot" vom Arzt hört, sagt sie unter Hinweis auf das genommene rosa Bündel: „Ach ja, das ist rot").

Blau . . . . . richtig gezeigt. Zeigt weiter auf dunkelblau und sagt: „Das auch".

Rosa . . . . . zeigt auf rot.

Braun . . . . . sagt: „Ist ja nicht da." (In Wirklichkeit ist ein braunes Wollbündel da.)

P. soll Wollbündel, die vom Untersucher ihr gezeigt werden, der Farbe nach benennen:

Rot wird vom Untersucher gezeigt . . . . . von P. nicht benannt. Als der Untersucher ihr vorsagt: Ist es gelb, grün, rot oder blau, stimmt sie bei keiner Benennung zu, sagt aber eine Sekunde später, als sie das Wort rot von uns gehört hatte: „Ach ja, das ist ja rot."

Hellblau wird ihr gezeigt. P. kann die Farbe nicht nennen, zeigt aber auf dunkelblau. Als ihr die einzelnen Farbenbenennungen vorgesprochen werden und man ihr „blau" zum zweiten Male nennt, sagt sie zögernd: „Blau?"

Dunkelgrün wird ihr gezeigt: P. legt es mit hellgelb zusammen, kann die Farbe aber nicht nennen. Als ihr die einzelnen Farben vorgesprochen werden, stimmt sie bei „grün" zu: „Ja, das ist grün."

P. soll die Farbe verschiedener ihr genannten Gegenstände nennen.

Wie sieht eine Wiese aus? P. gibt durch nähere Befragung zu erkennen, dass sie das Wort Wiese durchaus begriffen hat. Sie kann die Farbe der Wiese jedoch trotz langen Suchens nicht nennen und nicht in den Farbenproben, die vor ihr liegen, zeigen. Als ihr grün ausdrücklich gezeigt wird, sagt sie: „Ach ja." (Bei einer zweiten Untersuchung, nur 5 Minuten später, gleiches Verhalten.)

Wie sieht Blut aus? P. gibt deutlich zu erkennen, dass sie das Wort begriffen hat. Sie zeigt zögernd auf das rote Wollbündel, zieht aber dann die Hand gleich wieder zweifelnd zurück. Bei einer zweiten Prüfung, 5 Minuten später, antwortet sie auf die Frage, wie Blut aussieht: richtig mit „rot", kann die Farbe jedoch anfangs gar nicht und später nur sehr zögernd zeigen.

Wie sieht Milch aus? . . . . . zeigt sofort richtig auf weiss.



Wie sieht eine Rose aus? (P. hat das Wort begriffen und sagt: „Im Garten".) Sie zeigt auf weiss mit den Worten: „So doch." Sie findet aber nicht hell- und dunkelrot.

Wie sehen Mohrrüben aus? (Wort verstanden, sagt: „Zum Essen".) Farbe wird weder genannt noch gezeigt.

Wie sieht Salat aus? (P. sagt: „Auch zum Essen".) Farbe weder genannt noch gezeigt.

Wie sieht Spinat aus? P. versteht das Wort und sagt: „Ist doch zum Essen", findet jedoch die Farbe ebensowenig wie die Farbenbenennung. Auch beim Vorzeigen von grün durch den Untersucher wird die Farbe nicht als diejenige des Spinats erkannt.

P. wird aufgefordert: Nennen und zeigen Sie die Farbe von Vergissmeinnicht! P. antwortet: „Zu Hause im Garten," zeigt dabei auf grün. Als man ihr blau zeigt, sagt sie: „Nein."

P. wird gefragt: Was für eine Farbe trägt man, wenn man Trauer hat? Sie zeigt sofort richtig auf schwarz.

Was für eine Farbe hat das Brautkleid? P. zeigt sofort auf weiss und sagt: „Als ich Braut war, hatte ich auch so."

Was für eine Farbe haben ihre Haare? P. zeigt sofort auf weiss (richtig).

Was für eine Farbe hat mein Haar? P. kann weder die Farbe (schwarz) zeigen noch benennen.

Welche Farbe hat eine Kirsche? (P. kann die Farbe weder nennen noch zeigen.)

Nachsprechen.

Elektrizität — Elesizität
Panorama — P. setzt mehrfach an „Rara, Gott rei na reina."
Untergrundbahn — „Untergrundbahn, wo ich doch bin" (P. wohnt in der Nähe der Untergrundbahn.)
Konstantinopel — Konstantinople
Parade — die Parade
Artillerie — Arzillerie
verhängnisvoll — verhängnisvoll
Verzweiflung — Z—z ne zwei—fe zweifung i
ich bin verzweifelt — ich bin verzweidel
Bücherschrank — Bücherschrank (zeigt auf einen solchen)
Gaskrone — Gastrone
Strickstrumpf — Schrickstrumpf
Kalender — Kalenger
Schreibtisch — Schreibs — tisch (zeigt auf einen solchen)
Aschenbecher — Assebesser
Tintenfass, Kopfschmerz, Appetit, Karlstrasse, Strassenbahn werden richtig nachgesprochen.
Lesen und Schreiben — Lesen und Schweiben
Telephon — Tele — tele—phon
Apostelkirche — Apozel kirche.

Reihensprechen.

Patientin soll zählen: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19 z— z— zw— zwanzig— 30. Ich unterbreche die Patientin und sage ihr: 20, 21, usw. Die P. will dann fortfahren: Ach ja, zwanzig, zweinezweizig, fünfundzweizig, neunundzweizig.

P. soll die Monate nennen: „Januar, Februar, März," dann stockt sie. Als ich den April nenne, sagt P.: „und dann kommt" — kann jedoch den Monat Mai nicht nennen. Als ich den Monat Juni weiter nenne, will sie den folgenden Monat nennen, findet jedoch das Wort nicht, sondern sagt nur: Und dann ist doch mein Geburtstag. Als ich frage: Juli? stimmt sie lebhaft zu.

P. soll die Wochentage nennen: Montag, Dienstag, Mittwoch, Donnerstag, und dann kommt —, als ich ihr beispringe und den Sonnabend nenne, fährt P. ihrerseits fort und nennt den Sonntag.

P. soll das Vaterunser aufsagen: „Vater unser, der Du bist im Himmel, geheiliget werde Dein Name, Zu uns komme Dein Reich —" Hier stockt P. und äussert traurig: ich sag's ja aber abends, wenn ich zu Bette gehe.

Sprachverständnis.

a) Worte mit besonders hervorstechenden optischen Merkmalen.

Wissen Sie, was Kreide ist? P. ist ratlos, begreift das Wort nicht, trotzdem ein Stück Kreide vor ihr liegt. Sie zeigt zögernd auf jenes letztere und sagt: Das doch nicht? — Zeigen Sie eine Sicherheitsnadel! (eine solche liegt auf dem Tisch, wenn auch etwas abseits.) — P. ist ratlos.

Ich: Wozu braucht man eine Sicherheitsnadel? „Das weiss ich nicht."

Ich: Was nehmen denn die Damen, wenn sie den Rock hochstecken wollen oder die Schürze befestigen wollen?

P. Ist das so etwas? Sie zeigt dabei zweifelnd auf eine Sicherheitsnadel an ihrem Kleid und fragt: „Wie nennt man denn das?"

Als ich ihr entgegne: Sicherheitsnadel, sagt sie zweifelnd: „nein."

Zeigen Sie mir eine Stecknadel!

P. findet dieselbe nicht, trotzdem sie vor ihr liegt. Schliesslich fällt ihr Blick auf die Stecknadel und sie sagt: „Das ist es doch nicht! Ist es das?"

Folgende Fragen werden an die P. gestellt:

Was ist ein Blitz? P.: „Ist das nicht da oben?", zeigt auf die Wolken.

Was ist Feuerwerk? P.: Wenn wenn wo die Feuerwehr dann hinkommt.

Was ist Funke? P.: „ne, den kenne ich nicht."

Was ist Parade? P.: „Die machen doch die Herren, da bin ich doch schon gewesen, die Soldaten."

Was ist Tinte? P.: „Ja, die nehmen Sie doch, wenn Sie schreiben wollen."

Was ist Bild? P.: Zeigt auf ein Bild.

Was ist Fahne? P.: „Die nehmen doch die Soldaten."

Was ist Kerze? P.: Die kann man doch essen. Als P. meine verneinende Miene sieht: Nicht? Nein? fährt dann fort: Die haben Sie doch zu Hause auch gehabt, zu essen, doch!

Was ist Siegellack? P.: ist ratlos.

b) Worte mit hauptsächlich akustischen Merkmalen:

Was ist Klingel? P.: „Ja, wenn ich hineingehe."

Was ist Donner? P.: zeigt auf den Himmel.

Was ist Explosion? P.: „Das kann ich nicht sagen, — das machen doch Soldaten? — Ne?"

Was ist Klavier? P.: sieht sich im Zimmer um. Auf die Frage, was tut man damit? kann sie keine Antwort geben, als ich frage, macht man Musik damit? sagt sie zweifelnd: „Ja?" P. wird aufgefordert zu zeigen, wie man auf dem Klavier Musik mache. Sie faltet dabei die Hände und sagt: Ach Gott, das habe ich doch alles gekannt.

Was ist Violine? Wozu braucht man sie? Was macht man damit? Macht man auch Musik damit? P.: „Nein."

Was ist Knall? P.: „ganz ratlos."

Was ist Trommel? P.: „Ja, die haben doch die Soldaten."

Was ist Glocke? P.: „Wenn, wie spät es ist."

Was ist Trompete? P.: „Die haben die doch immer gemacht, wo das im Hause, die haben ja doch gespielt."

c) Worte mit hervorstechenden Merkmalen der Geruchs- oder Geschmackssphäre:

Was ist Syrup? P.: „Nein, Herr Doktor."
Was ist Eau de Cologne? P.: Ja, gekannt habe ich es auch.

d) Worte mit hervorstechenden taktilen Merkmalen:

Was ist Streicheln? P.: ist ratlos.
Ich: Wenn man jemand streichelt, tut das weh? P.: Ja.
Was ist Kneifen? P.: ist ratlos.

Anregung der motorischen Sphäre von der akustischen aus.

„Machen Sie die Arme frei" — geschieht prompt, ebenso macht P. auf Aufforderung korrekt die Beine frei und wechselt auf Aufforderung mit dem rechten und linken Bein ab. Sie legt ferner auf Aufforderung korrekt die Hände auf den Tisch, bindet ihre Hutschleife auf, nimmt ein Handtuch, schliesst das Tintenfass auf dem Schreibtisch zu, steht auf und geht nach Aufforderung richtig dreimal hintereinander im Zimmer auf und ab. Kleine Störungen treten bei folgenden Aufforderungen auf: P. soll eine Photographie, welche auf dem Ofengesims steht, herunternehmen und dem Untersucher geben. Sie geht auf das Bild zu und zeigt auf das Bild, nimmt es jedoch nicht herunter.

P. soll eine Postkarte nehmen und falten: Sie nimmt die Karte, dreht sie verlegen in den Händen herum und fragt zweifelnd: So doch nicht? faltet dabei die Karte richtig.

P. soll einen vor ihr liegenden Hammer nehmen und dreimal auf den Tisch klopfen. Sie nimmt den Hammer und sagt: Eins, zwei, drei, indem sie mit der Längsseite des Hammerkopfes den Tisch leicht berührt (Apraxie).

P. soll eine Stahlfeder geben: P. nimmt einen Federhalter ohne Feder.

Patientin soll vom Untersucher benannte Gegenstände zeigen.

Tintenfass. P.: zeigt Aschenbecher.

Scheere. P.: (nach sekundenlangem Suchen) „ach hier" (richtig gezeigt).

Stecknadel. P.: zeigt auf die Scheere, welche unmittelbar neben der Stecknadel liegt, und fragt: „Dies?" Als sie meine Unzufriedenheit sieht, sagt sie: „Ach ne, das habe ich ja das erste Mal gezeigt." Ich zeige ihr die Nadel und frage sie, ob sie dieselbe denn nicht gesehen habe. P. antwortet: Ja, gesehen habe ich sie, aber ich habe nichts gewusst.

Schere: Patientin besinnt sich einige Zeit sagt dabei vor sich hin: „Schere, Schere", zeigt dann richtig die Schere.

Bei einem zweiten Versuch zeigt sie auf den blinkenden Perkussionshammer.

Tintenfass: Sofort richtig gezeigt.

Kakao: Sofort richtig gezeigt.

Federhalter: (liegt vor ihr) P. bedenkt sich, sieht sich um: „Ach, Herr Doktor, was ist das?" Auf meine Frage, wozu man den Federhalter braucht, antwortet sie: „Nein, kann es nicht sagen."

Kreide: P. zeigt zweifelnd auf die Kreide und sagt: „Das ist es doch nicht?"

Stahlfeder: zeigt Federhalter. Bei einem zweiten Versuch zeigt sie zuerst auf einen Bleistift und dann auf den Federhalter.

Stecknadel: P. sieht sich überall um, zeigt dann auf den Hammer: Das ist es doch nicht? Erst ganz spät zeigt sie auf die Nadel. Bei einem zweiten Versuch wird die Stecknadel nicht schneller gezeigt.

Stuhl, Tisch, Stiefel, Hut, Nase Auge, Strumpf, Ofen, Tür, Türschloss, elektrische Klingel, Schirm, Portemonnaie werden sofort richtig gezeigt.

Knopf: P. sucht, findet nicht.

Ohr: P. zeigt erst auf die Augen, dann auf den Kopf. Bei einem zweiten Versuch wird das Ohr richtig gezeigt.

Ring: Nach einigen Bedenken richtig gezeigt.

Handtuch: P. sieht sich sehr lange um, zeigt das Handtuch nach längerer Zeit.

Fussboden: P. zeigt auf die Wand.

Tintenlöscher: Nicht gezeigt.



Anregung der optischen Vorstellung von der akustischen Sphäre aus.

P. soll sich einen Apfel vorstellen. Ich frage, wie sieht er aus? P.: Ne, Herr Doktor, Apfel —" Ich frage: Was tut man mit einem Apfel? P. besinnt sich, dann: „Kann ich doch essen." Ich: Machen Sie eine Faust, um zu zeigen, wie ein Apfel aussieht. P. zeigt auf das Nagelglied des Zeigefingers und sagt: „Die haben wir doch zu Hause immer gehabt." Ich: Ist ein Apfel eckig oder rund? P.: „Kann's nicht sagen." Ich zeige der P. darauf ein viereckiges Kästchen, sie antwortet: „Nein, so ist er nicht." Ich zeige der Patientin dann einen kleinen annähernd runden Gegenstand, P. antwortet: „ja so sieht er aus." Ich: Ist ein Apfel grösser oder kleiner?, P.: „Ein bischen grösser" (richtig). Ich: Was für eine Farbe hat ein Apfel? P. zeigt auf das Papier, auf welchem ich schreibe, (gelb) und sagt: „Wo sie darauf schreiben."

P. soll sich eine Zigarre vorstellen. Ich frage: Was ist eine Zigarre? P.: „Die nehmen doch die Herren." Ich: Wohin stecken die Herren die Zigarren? P.: „Wenn Sie — zeigt dabei auf den Mund."

P. soll die Grösse einer Zigarre zeigen, sie zeigt dabei auf eine ganz kleine Federbüchse. Als ich der Patientin darauf einen Bleistift hinhalte, kann sie ungefähr die richtige Grösse einer Zigarre auf dem Bleistift zeigen.

Anregung eines Begriffs und der Sprache von der akustischen Sphäre aus.

(P. soll lediglich durch des Gehör erkennen, mit welchen Gegenständen usw. der Arzt sich beschäftigt.)

P. wendet dabei dem Arzt den Rücken zu.)

Ich schlage eine kleine Glocke an und frage die Patientin: Kennen Sie das? P.: „Ja, wenn man einen haben will, ich kann's nicht sagen."

Ich: Ist es eine Glocke? P.: zögernd: „Ja, nein."

Ich blase auf einer Kindertrompete (P. sieht mich nicht).

P.: „Wenn einer kommen soll, wenn die kommen, die gehen doch immer raus," (meint vielleicht die Soldaten?) „Ich kann es aber nicht sagen." Auf meine Frage, ob es nicht eine Kindertrompete sei, sagt P.: „Nein, auch nicht." Ich mache mit einer Kinderrassel Lärm. P.: „Ja, ich kenne es, kann's aber nicht sagen."

Ich klopfe an ein Wasserglas, dass es klingt. P.: „Wenn einer rein kommen soll." Dann dreht sie sich sofort um, sieht die von mir benutzten Instrumente liegen, ergreift die Rassel und meint, das Klingen des Glases sei mit der Rassel erzeugt worden; denn sie sagt: „Das war es doch."

Ich pfeife während Pat. mir wieder den Rücken zukehrt und frage: Was ist das? P.: „Wenn einer kommen soll."

Ich: War es gesungen? P.: „Nein."

Ich: War es gepfiffen? P.: „Ja."

Ich zünde ein Streichholz an. P.: „Wenn Sie Feuer machen sollen."

Ich zerreisse ein Stück Papier. P.: zeigt auf Zeitungen, welche vor ihr liegen.

Ich rassele mit den Schlüsseln. P.: „Das sind die Schlüssel."

Ich schlage einen Klavierakkord an. P.: „Gespielt, das habe ich doch auch früher gemacht."

Ich klappe ein Buch laut zu. P.: zeigt auf Zeitungen und fragt: „Ist es das gewesen?"

Als ich die Patientin dann auffordere, sich herumzudrehen und ihr das Buch zeige, weiss sie nicht, dass ich mit dem Buch das Geräusch gemacht habe. Sie fasst vielmehr die einzelnen weiter oben gebrauchten Musikinstrumente an und sagt: „Das haben Sie doch gemacht."

Als ich schliesslich vor ihren Augen das Buch zuschlage, sagt P.: „Ach ja, nu weiss ich es."

Das von der Strassenbahn verursachte Geräusch deutet P. richtig ohne auf die Strasse zu sehen.



Bei einer zweiten Versuchsreihe wird mit den weiter oben genannten Gegenständen und Instrumenten das entsprechende Geräusch hinter dem Rücken der P. hervorgerufen und die P. aufgefordert, sich jedesmal sofort herumdrehen und an den nunmehr vor ihr liegenden Gegenständen zeigen, mit welchem Gegenstand das betreffende Geräusch jedesmal hervorgerufen worden sei. Sie ist dazu absolut nicht imstande, und erkennt z. B. den Ton der Kindertrompete oder den Klang des angeschlagenen Glases offenbar nicht.

Interessant war das Verhalten der P., nachdem ich die Rassel hinter ihrem Rücken bewegt hatte und P. dann aufforderte, sich herumzudrehen und mir zu zeigen, mit welchem Instrument ich das Geräusch gemacht hätte. Sie ergreift die ihr am nächsten liegende Rassel und sagt: „Entweder dies — oder" — während sie sich noch besinnt, tönt die Rassel, (die sich durch ihre Schwere dreht), welche sie in der Hand hält. P.: „Ja, dies war es."

Das Geräusch strömenden Wassers wird von P. erkannt.

Ich schnelle hinter ihrem Rücken die Finger. P. erkennt das Geräusch nicht, sieht sich vielmehr nach den hinter ihr liegenden Instrumenten um und glaubt, ich hätte das Geräusch mit einem der Instrumente hervorgerufen. Ich wiederhole jetzt das Schnellen, während ich vor die Patientin trete, dabei die Hände hinter meinen Rücken halte. P. sieht, wie meine Oberarme sich etwas bewegen und sagt: „Da haben Sie etwas zu." Sie hat also mit Sicherheit das Schnellen der Finger nicht erkannt.

Erkennen von Gegenständen durch blosse Betrachtung.

Es werden der Patientin die nachfolgenden Dinge gezeigt, zwecks Feststellung, ob Pat. über die Natur derselben im Klaren ist.

Kakao: „Soll ich doch einnehmen."

Tinte: „Wenn Sie schreiben wollen."

Federhalter: „Auch zum Schreiben."

Hörrohr: „Ich brauche es nicht." Indem sie hindurchsieht, fragt P.: „Wird es nicht so genommen?"

Portemonnaie: „Das ist doch, das habe ich auch, wo das Geld drin ist."

Kreide: P. ist ratlos, weiss auch beim Betasten nicht, was sie in der Hand hat, trotzdem sie vor wenigen Minuten mich erst mit der Kreide hat schreiben sehen. Ich zeige der P. darauf die Schriftzüge, welche ich vor einigen Minuten mit der Kreide auf dem Tisch gemacht habe und frage sie: Fällt Ihnen jetzt etwas ein? P. antwortet: Nein. Als ich ihr sage, dass die Kreide zum Schreiben ist, wehrt P. ab und sagt: Ne, ne. Erst als ich ihr mit der Kreide wiederum etwas vorschreibe, geht ihr plötzlich das Verständnis auf und sie sagt: Ach!

Hut: „Das ist doch ein Hut."

Scheere: „Wenn ich", — macht die Bewegung des Nägelschneidens.

Federhalter: „Zum Schreiben."

Papier und Feder: „Zum Schreiben."

Sprachanregung von der optischen Sphäre aus.

Es werden der Patientin die folgenden Gegenstände nur gezeigt und sie wird aufgefordert, dieselben zu benennen.

Tintenfass: P.: „Zum Schreiben doch nicht?"

Tintenlöscher: P.: „Kanns nicht sagen." Als weiter in sie gedrungen wird: „Wenn man schreiben will". — Als man ihr endlich den Gebrauch zeigt, bekennt sie: „Ich habe es nicht gewusst."

Uhr: P.: „Wenn ich weiss, wie spät es ist."

Uhrkette: P.: „Kann ich nicht sagen, wie es heisst."

Taschenscheere: P.: „Wenn ich schreiben will." Nimmt dabei die Scheere richtig in die Hand und macht die Schneidebewegung, dabei sagt sie: „Ach so!"

Kreide: P.: „Das weiss ich auch nicht."

Ich: Braucht man sie zum Essen? P.: „Nein."

Ich: Zum Schneiden? P.: „Auch nicht."

Ich: Zum Schreiben? P.: „Auch nicht."

Ich: Das ist doch Kreide. P.: erstaunt: „Ach."

Schreibfeder: P.: „Wo man mit schreibt, wie heisst es doch, ich hab' doch früher alles gebraucht."

Stecknadel: P.: „Wo man mit" — sieht auf ihr Kleid und zeigt eine Stecknadel. „Hier ist eine, aber wie heisst es."

Hut: P. zeigt auf meinen Hut, dann auf ihren Hut, „das ist auch einer".

Handtuch: P.: „Wenn ich mir gewaschen habe."

Taschentuch: P.: „Hier," (zeigt mit der Faust auf die Stirne), zeigt dann auf die Nase, kann aber das Wort nicht finden.

Schirm: P.: „Wenn man ausgeht und es regnet," findet das Wort nicht.

Schlüssel: P.: „Schlüssel."

Portemonnaie: P.: Findet das Wort nicht. „Wo ich das Geld habe."

Bleistift: „Wo man mit schreibt."

Stiefel: „Stiefel."

Nase: P. zeigt auf die Augen: „Das sind die Augen und das ist" — zeigt auf die Nase — findet das Wort nicht.

Auge: P.: „Auge."

Mund: P.: „Mund."

Uhr: P.: Bedenkt sich, dann: „Wenn man sehen will, was die Uhr ist."

Anregung der Sprache von der taktilen Geruchs- und Geschmacks-Sphäre aus.

Ich halte der P., welche die Augen geschlossen hat, einen Strauss duftender Rosen so unter die Nase, dass das Gesicht von den Blumen berührt wird. P. ist ganz ratlos, weiss nicht, um was es sich handelt. Auch die Erkennung durch den Geruchssinn versagt, denn die P. bringt es infolge ihrer Apraxie nicht fertig, den Duft einzusaugen. Trotzdem ich ihr vormache, wie sie den Duft mit der Nase einsaugen soll, kann P. meinem Beispiel nicht folgen. Sie blässt vielmehr umgekehrt Luft durch die Nase nach aussen.

Auch Pfeffermünzwasser, welches auf ihrer Hand verrieben ist, kann P. (Augen verschlossen) nicht benennen und anscheinend auch nicht erkennen. Nach Oeffnen der Augen mache ich der P. vor, wie sie die Handfläche unter die Nase halten und den Geruch einsaugen soll. Sie hält die Hand gegen die Stirn (Apraxie) und kommt nicht zum Ziel.

Eine Zuckerlösung, welche der P. auf die Zunge angebracht ist, benennt sie erst dann richtig als süss, nachdem ihr „sauer" „salzig" „bitter" „süss" vorgesprochen wurden.

Salzlösung (auf die Zunge gebracht) P.: „Das ist nicht schön." Sie kann die Geschmacksqualität nicht angeben, auch dann nicht, als man ihr die einzelnen Qualitäten vorspricht.

Gleiches Verhalten bei sauer.

Die Haut der Hände der P. (Augen verschlossen) wird gestreichelt, gekniffen, gestochen.

P. kann nicht sagen, was ich gemacht habe.

Prüfung des Tastvermögens. (Augen geschlossen.)

Die folgenden Gegenstände werden der P. zum Betasten und zur Erkennung in die Hand gegeben.

100 gr-Flasche. r.: nicht erkannt l.: erkannt.

Schere: r.: nicht erkannt l.: nicht erkannt. „Wo man mit schreibt?"

Taschenmesser: r.: nicht erkannt l.: „Wo man mit schreibt?"

Grosser Pinsel: r.: nicht erkannt l.: „Zum Schreiben doch nicht?"

Meine Frage, ob es ein Pinsel sei, wird verneint.

Kleiner Farbpinsel: r.: nicht erkannt l.: „Weiss bei Gott nicht."

Bleistift: r.: „Wo man mit schreibt?" l.: Auch dasselbe.

Zweimarkstück: r.: nicht erkannt l.: „Ist es Geld?"

Schlüssel: r.: nicht erkannt l.: erkannt.

Wasserglas: r.: „Grosse Flasche." l.: „Wo man Wasser hinein tut."

Bindfaden: r.: und l.: erkannt.



Unterhaltung mit der Patientin.

Ich: Haben Sie noch gewusst, dass Sie herkommen sollen? P.: „Ja, Sie haben es mir ja aufgeschrieben."

Ich: Um wieviel Uhr sind Sie von Hause gegangen? P.: „Um — um — nun ist es — nun" (die Uhr schlägt gerade 10 Uhr). P.: „Jetzt sollte ich erst hier sein" (richtig). P.: „Und die Stunde früher bin ich von Hause gegangen." Sie zählt an ihren Fingern von 1 bis 9 und sagt dann laut: „9 und nun ist es 10."

Ich: Sind Sie gefahren oder gegangen? P.: „Ach, das ist doch nicht so weit, ich laufe immer, das läuft sich ja so schön hier."

Ich: Wieviel Zeit brauchen Sie von Ihrer Wohnung bis hierher? P.: „Eine Stunde nicht, eine halbe Stunde, ne — dann kommt" (meint eine Viertelstunde.)

Als ich sage: „1/4 Stunde" stimmt sie lebhaft zu.

Ich: Sind Sie nicht nass geworden draussen? P.: „Nein, es hat ja garnicht sehr geregnet."

Ich: Die Leute machen doch den Schirm auf. P.: „Ja, nun hat es mehr angefangen."

Ich: Wann waren Sie zuletzt in der Poliklinik? P.: „Die Woche war ich doch da, Dienstag nicht wahr?"

Ich: Wieso haben Sie den Weg zu meiner Wohnung gefunden, Sie können doch die Strassenschilder nicht lesen? P.: „Aber das kann ich doch sehen."

Ich: Wie machen Sie es denn, wenn Sie etwas zu kaufen haben? P.: „So viel habe ich nicht zu kaufen. Wenn ich nicht weiss, dann frage ich, was ich dazu machen, was ich dazu nehmen muss."

Ich: Wen fragen Sie? P.: „Wo ich das holen muss."

Ich: Was kaufen Sie z. B. ein? P.: „Ich kaufe ja gar nicht viel: Essen, Brot, Butter, und wenn ich das esse — und anderes auch noch."

Ich: Können Sie mit Geld umgehen? P.: „Ja, das kann ich."

Ich: Was kostet 1 Pfund Butter? P.: „Das kann ich nicht sagen."

Ich: Wieviel Butter kaufen Sie ein? P.: „Ein ganzes nicht, 1/2 Pfund."

Ich: Was kostet ein halbes Pfund Butter? P.: „1, 2, 3, 4, 5."

Ich: 5 Mark? P.: „Ne, Mark nicht."

Ich: Groschen? P.: „Ja."

Ich: Was kostet denn das Brot? P.: „Ich nehme doch auch immer nur ein halbes."

Ich: Wieviel Miete zahlen Sie? P.: „30 Mark monatlich."

Ich: Hat der Wirt sie gesteigert? P.: „Ja, einmal. Es ist noch nicht lange her, seit einem Jahr."

Ich: Wo waren Sie denn am vorigen Sonntag spazieren? P.: „Bloss ein bischen, wo die Hochbahn ist. Aber Herr Doktor, bei mir kommt doch keiner mehr, aber nun will ich auch nicht mehr zu den anderen hingehen."

Ich: Haben Sie noch viele Bekannte? P.: „Ja gewiss, sehr viele."

Ich: Was sind denn das für Bekannte? P.: „Die in Pankow, aber da gehe ich nicht mehr hinaus. Ein Verwandter von mir, er ist verheiratet, da gehe ich hin, aber sie sind verreist. Wenn Sie mich gekannt hätten, wie ich sonst war, da habe ich alles gekannt, immer die erste."

Ich: Wie lange wohnen Sie in Ihrer Wohnung? P.: „25 Jahre wohne ich in der Wohnung."

Ich: Wer bekommt dann Ihre Wohnung? P.: „Ich weiss nicht, da wird wohl —"

Ich: Wer mietet Ihnen denn eine neue Wohnung? P.: „Ich muss mir eine suchen."

Ich: Werden Sie das denn können? P.: „Ich muss eine haben, gewiss."

Ich: Kann der Herr, der bei Ihnen wohnt, nicht für Sie mieten? P.: „Der ist ja nicht zu Hause." P. fährt dann fort: „Ist das nicht eine Gemeinheit (sie meint die Kündigung). Ich habe ihm gesagt, ich will das mit Namen und Nummer alles in die Zeitung setzen, dass Sie können —" (P. wird dann gerührt und ergreift dankbar meine Hände): „Das habe ich doch Ihnen alles zu verdanken!"



Ich: Wieviel Zimmer haben Sie denn? P.: „Ein grosses Zimmer und eine grosse Küche, Vorderhaus parterre, wo die Feuerwehr ist.“

Ich: Kochen Sie selbst? P.: „Ich habe zwei Damen, da hole ich mir Essen, eine wohnt in der Bülowstrasse. Das ist nicht so weit, Herr Doktor, ich finde dahin, ich finde doch auch hierher hin.“

Ich: Was frühstücken Sie denn morgens? P.: „Morgens esse ich Kaffee und dann zum Frühstück hole ich mir immer Milch, das ist nicht so weit, der kommt ja immer mit dem Wagen. Abends nehme ich wieder Milch.“

Lesen. (28. Juni 07).

Pat. soll den Buchstaben L lesen. P.: Das ist, wo ich.:

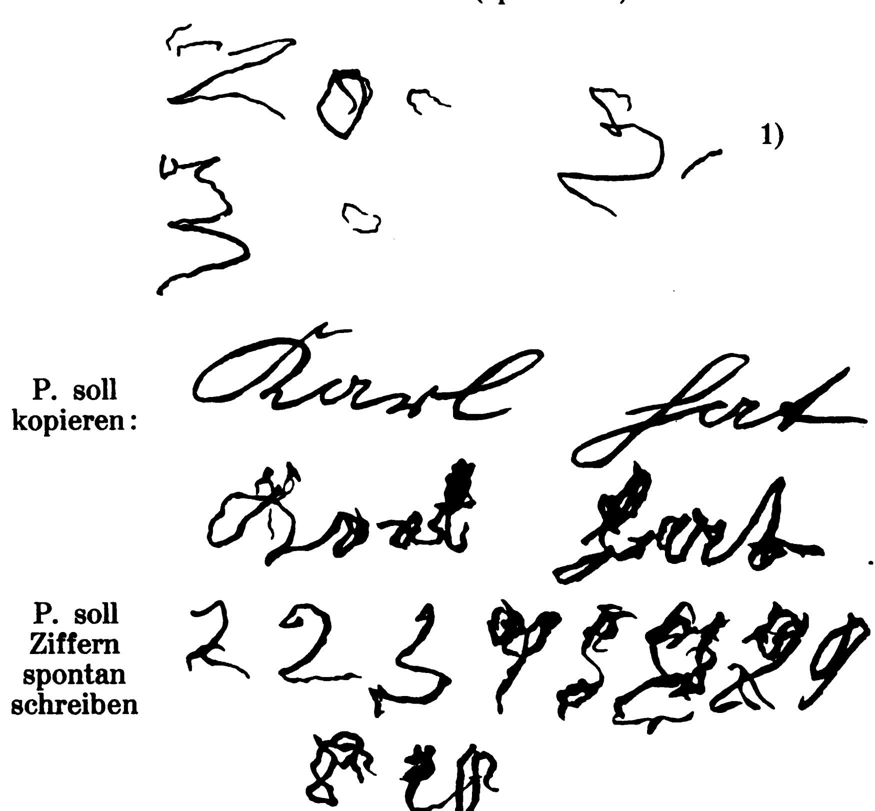
Ich: Sie meinen, womit ihr Name (Louise) beginnt? Pat.: stimmt erleichtert zu.

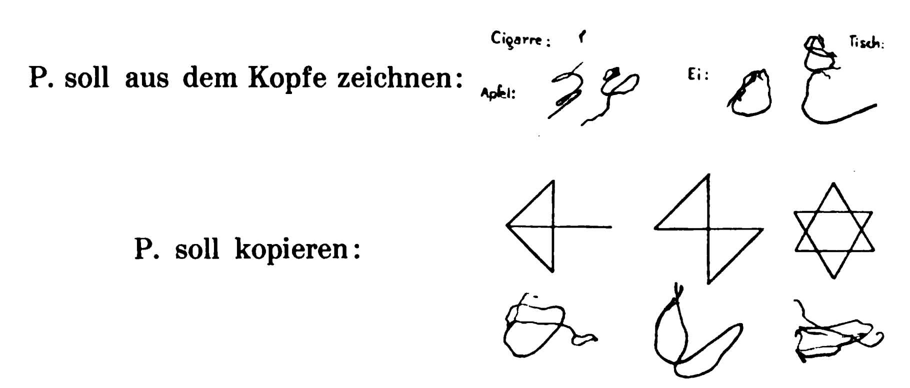
Soll den Buchstaben „M“ lesen! Pat.: „Wie ich heisse, das erste“ (Meinke).

Der Buchstabe Z. (gross oder klein geschrieben) wird nicht erkannt, (früher wurde es von der Pat. als Anfangsbuchstabe eines ihr bekannten Namens rekognosziert.

Schreiben und Zeichnen.

Soll ihren Namen schreiben. P.: jammernd: „Kann ich nicht, alles habe ich doch geschrieben;“ versucht dabei den Bleistift in die Hand zu nehmen (apraktisch).





Gedächtnis.

P. gibt bei ihrem ersten Besuch in meiner Privatwohnung richtig an, dass sie noch nicht in derselben war, weiss auf Befragen, dass es erst einige Tage her ist, dass sie in der Poliklinik war, weiss sich zu erinnern, dass sie elektrisiert wurde, weiss sich zu erinnern, dass sie mir vor einigen Tagen von der Kündigung ihrer Wohnung erzählt hat, weiss, dass sie zuletzt eine Stunde lang bei mir war, kann jedoch keine Antwort geben, als ich sie frage, was ich von ihr hinsichtlich der Mietung einer neuen Wohnung wissen wollte.

Merkfähigkeit.

a) Optische Merkfähigkeit.

Ich schreibe der Patientin die Ziffern 7, 2, 5 nebeneinander auf ein Blatt Papier und fordere sie auf, dieselben einige Minuten anzusehen, und sie sich fest einzuprägen. Nach einigen Minuten, als ich der P. die Ziffern 1—9 vorlege, wird nur 7 und 2 wiedererkannt. Statt 5 wird auf 8 gezeigt.

Beim zweiten Versuch wird 2, 7, 9 aufgeschrieben. P. erkennt nach einigen Minuten nur noch die 2. Gestattet man der P., die drei aufgeschriebenen Ziffern noch einmal kurze Zeit anzusehen, und prüft dann nach einigen Minuten wieder, so erkennt sie diesmal alle drei aufgeschriebenen Ziffern.

Bei einem anderen Versuche werden der Kranken von einem russischen Alphabet, dessen einzelne Buchstaben auf Papptäfelchen geschrieben sind, die Buchstaben Ф Г Ю vorgelegt. Patientin soll die Buchstaben einige Minuten betrachten und sich einprägen. Nach einigen Minuten wird die Patientin aufgefordert, die vorgelegten drei Buchstabenplättchen aus ungefähr 10 Buchstabenplättchen herauszusuchen. Sie findet kein einziges Plättchen wieder, wohl jedoch zeigt sie auf meine Notizen, in welchen ich mir die fraglichen russischen Buchstaben soeben vor den Augen der Patientin aufgezeichnet habe und weist lachend auf die gesuchten Buchstaben hin.

Ein ander Mal werden der Patientin die Buchstaben r, s und o aus der deutschen Kursivschrift vorgelegt. Nach einer Minute ist Patientin nicht imstande einen der drei Buchstaben aus einer Mehrzahl von Buchstaben wieder herauszufinden. Nachdem sie die drei Buchstaben noch zweimal genau betrachtet hat, zeigt sie schliesslich auf v, s; den dritten Buchstaben erklärt sie, nicht finden zu können.

In gleicher Weise ist die optische Merkfähigkeit auch für körperliche Gegenstände gestört: Es werden der Patientin bei einem Versuch gezeigt und auf den Tisch vor sie hingelegt: eine Metalldose, eine Zigarrenspitze, eine kleine Flasche und ein Spatel. Nach fünf Minuten soll P. die genannten Gegenstände aus einer grösseren Anzahl von Gegenständen heraussuchen. Sie findet keinen einzigen der Gegenstände.

Bei einem anderen Versuch wurden gezeigt: ein Knopf, ein Hörrohr, ein Uhrschlüssel und ein Glasschälchen. Nach fünf Minuten werden nur zwei der Gegenstände nach längerem Suchen erkannt.



b) Akustische Merkfähigkeit.

Die Zahlen 9, 81, 72 werden der Patientin dreimal hintereinander vorgesprochen. Nach zirka fünf Minuten werden der Patientin einige Zahlen genannt; dabei sollen die anfänglich drei genannten Zahlen aus der Reihe der nunmehr vorgesprochenen wiedererkannt werden. P. erkennt keine einzige der genannten Ziffern wieder.

Es werden der Patientin die Zahlen 6, 4, 12, 15 genannt. Patientin muss dieselben zweimal nachsprechen. Beim dritten Male spricht die Patientin keine einzige der Zahlen mehr nach, sondern sagt 6, 7, 8.

Beim dritten Versuch werden der Patientin die Ziffern 5, 4, 9 zweimal hintereinander langsam genannt. Patientin soll dieselben dann aus einer Anzahl aufgeschriebener Ziffern durch Betrachtung wiedererkennen. Nach einigen Minuten zeigt Patientin zuerst auf die 5 und dann auf die 1. Als ich der Patientin nunmehr 5, 4, 9 nochmals vorspreche, erkennt sie nur die 5 wieder.

Drei Worte: Milchkaffee, Kassenarzt, Schöneberg werden der Patientin vorgesprochen. Sie soll dieselben nach einigen Minuten wiedererkennen aus einer grösseren Anzahl vorgesprochener Worte. Sie erkennt Milchkaffee und Kassenarzt wieder.

Es werden der Patientin die Worte Anthropos, Homo, Schola vorgesprochen. Sie erkennt nach einigen Minuten nur das Wort Anthropos wieder.

Taktile Merkfähigkeit.

Patientin, welcher vor einer Viertelstunde bei der Untersuchung auf Tastlähmung ein Wattebausch in die Hand gegeben worden war, erkennt später, als ihr der Wattebausch wiederum in die Hände gegeben wurde nicht wieder, dass sie den Gegenstand schon einmal in der Hand gehabt hatte. Ebenso erkennt Patientin durch Betasten nicht wieder, dass sie eine Schere vor einigen Minuten in der Hand gehabt und betastet hatte. Eine kleine Flasche erkennt sie jedoch wieder, respektive sie erinnert sich, den Gegenstand vor kurzem in der Hand gehabt zu haben.

Musikalisches Gehör.

Die Melodie von „Heil Dir im Siegerkranz", sowie einige andere Volkslieder werden sofort von der Patientin erkannt und richtig in der Melodie fortgesetzt. Auch im Singen kann Pat. die Worte nicht besser finden als im Sprechen.

Die Melodie eines Gassenhauers wird der Patientin vorgepfiffen. Patientin erkennt die Melodie sofort und singt sie richtig mit. Nach 5 Minuten erkennt sie die Melodie wieder.

Die Urteilsfähigkeit der Pat. ist recht gut. Pat. weiss sich — trotzdem sie ganz allein dasteht — recht gut durchzuschlagen, hat nie Schwierigkeiten mit der Umgebung gehabt, macht allein Einkäufe, hält ihren kleinen Haushalt in Ordnung, besorgt ihr Zimmer und ihre Küche, sorgt für das Zimmer und für das Frühstück ihres Mieters usw. In ihrer Kleidung sieht die Kranke zwar vernachlässigt und unsauber aus, doch ist nicht bekannt, ob sie in gesunden Zeiten in dieser Hinsicht ordentlicher war. Sie beurteilt ihren Mieter ganz verständig, erzählt, dass er pünklich zahle, dass er der Cousin ihres verstorbenen Mannes sei, dass er schon jahrelang bei ihr wohne. Auf Fragen sagt sie, sie habe noch nie Mieter gehabt, die die Miete schuldig geblieben wären. „Ich habe Damen gehabt," welche — macht Klavierspielbewegungen. Auf meine Frage, ob sie nie Ärger mit ihren Mieterinnen hinsichtlich deren Anständigkeit gehabt habe, antwortet sie: „Ich habe mich nie darum gekümmert, ich war immer froh, wenn ich vermietet hatte." Auf meine Frage, ob ihr Mieter wohlhabend sei, antwortet P.: „So viel verdient er auch nicht, er ist der Freund von dem, bei welchem er arbeitet, den kenne ich auch." „Ich habe tags und nachts gearbeitet, geschneidert." Auf die Frage, ob sie Freunde in der Gegend der Poliklinik habe, antwortet sie: „Nein, die eine Dame im Wartezimmer sagt, sie kennt mich, aber ich weiss nicht."



P. orientiert sich überall gut, sie kann die Wege, die sie zu machen hat, völlig korrekt und fehlerlos beschreiben. Sie benutzt selbständig und ohne Begleitung die Strassenbahn, findet sich im Getriebe der Strassen zurecht, richtet sich korrekt nach der Uhr, erscheint pünktlich zur Untersuchung u. s. f. Auch in den Räumen der Poliklinik hat P. sich stets völlig orientiert bewegt.

Die zwei vorher genauer beschriebenen Krankheitsfälle entbehren beide des autoptischen Befundes. Der erste Patient ist nach Russland zurückgekehrt und mir aus den Augen entschwunden, die zweite Patientin lebt und erfreut sich eines befriedigenden Wohlergehens. Trotz des Fehlens eines Sektionsberichtes haben beide Fälle jedoch soviel Bemerkenswertes und Interessantes, dass von einem genaueren vergleichenden Eingehen in die Details der Krankengeschichten ein gewisser Nutzen erwartet werden kann. Vorher seien jedoch zur Uebersicht die Hauptzüge der zwei Krankheitsbilder kurz noch einmal skizziert.

Der Fall R . . (erster Fall) zeigte plötzliches Entstehen der Symptome. Diese waren: totale verbale und sehr starke literale Alexie, erhaltenes Schreibvermögen, partielle Seelenblindheit für Zeichnungen, erhaltene optische Phantasie, minimale Störungen im Farbenerkennen, Störung der akustischen Merkfähigkeit, Somatisch: Eupraxie, keine Hemianopsie sondern nur ganz leichte Gesichtsfeldeinengung nach oben und rechts, keine Hemiparese.

In dem zweiten Fall (Fall M) entwickelten sich die Symptome ganz allmählich:

Vollständige literale und verbale Alexie, totale Agraphie, Kopierfähigkeit (Nachzeichnen) nur spurweise erhalten, anfänglich leichte amnestische Aphasie sich im Verlaufe der Beobachtung verschlimmernd und sich mit allgemein assoziativ-agnostischen Störungen und Zerfall der Wortbegriffe verbindend, erhaltenes Farbenerkennungsvermögen, partielle Seelenblindheit für Zeichnungen, völlig normales Gesichtsfeld, schwer geschädigte Merkfähigkeit, hochgradige Apraxie. Keine Hemiplegie.

Das bei der Aufnahme der Kranken am meisten in die Augen fallende und beiden Fällen gemeinsame Symptom ist die Alexie, die im Falle R. für Worte total und für Buchstaben partiell, im Falle M. für Buchstaben fast total und Worte total war.

Sehen wir fürs erste einmal ganz davon ab, dass im Falle R. die Alexie nicht von Agraphie begleitet, also eine reine war, während im Falle M. neben der Alexie totale Agraphie bestand. Ein Moment, welches beiden Fällen gemeinsam war, ist offenbar von erheblicher Bedeutung: Beide Kranken wussten, wenn man ihnen Buchstaben vermischt mit sinnlosen buchstabenähnlichen Zeichen vorlegte, — auch wenn sie die Buchstaben weder innerlich noch laut lesen konnten — jedesmal zu sagen, welche Zeichen Buchstaben waren, und welche nicht.



Frau M., die das russische Alphabet nicht kannte, wusste weiterhin, wenn man ihr die Buchstaben des russischen Alphabetes vorlegte, korrekt zu sagen, welche der vorgezeigten Buchstaben ihr als Charaktere auch des lateinischen Alphabets bekannt waren, trotzdem sie jene letzteren ihr dem Aussehen nach vertrauten und bekannten Zeichen nicht lesen konnte. Ferner begrüsste Frau M. gewisse in ihrem Namen vorkommende Buchstaben M, L, sowie den Buchstaben Z, den Anfangsbuchstaben eines ihr sehr bekannten Namens (Zander) jedesmal bei den Leseversuchen als alte Bekannte mit einem gewissen bald freudigen, bald traurigen Affekt. Sie gab sofort an, dass die fraglichen Lettern in ihrem Namen vorkämen, ohne jedoch jene Buchstaben innerlich oder laut lesen zu können.

Was können wir nun aus dem Gesagten schliessen?

Die primäre optische Identifikation der Buchstabenbilder ist in beiden Fällen erhalten, die Buchstabenbilder werden in der Sehsphäre als bekannte Erscheinungen aufgenommen und dort mit den unversehrten „Erinnerungsbildern“ homologisiert und identifiziert. Dass die optischen „Erinnerungsbilder“ als solche intakt gewesen sein müssen, folgt daraus, dass die Buchstaben in ihrer Eigenschaft als Buchstaben erkannt wurden, ja dass sie bei Frau M. z. T. sogar als Bestandteile gewisser Worte wiedererkannt wurden. Damit aber noch nicht genug: Es sind auch deutliche Ansätze zur sekundären Identifikation vorhanden. Frau M. weiss, dass gewisse der ihr als Buchstaben bekannten Symbole, die sie nicht benennen kann, am Anfang ihres Namens vorkommen. Es sind also noch vereinzelte Assoziationen von der Aufnahmestelle der Buchstabenbilder im Hinterhaupt über das übrige Grosshirngebiet hin möglich.

Man könnte nun denken, dass bei Frau M. vielleicht nur eine optische Aphasie für die Buchstabenbenennung vorgelegen habe, dass vielleicht nur die direkte, ohne Intervention des Wernickeschen Zentrums erfolgende Erregung des motorischen Sprachzentrums vom Buchstabenbild aus — eine Erregungsmöglichkeit, die wohl nur bei wenigen Menschen eine grosse Rolle spielt — unmöglich gewesen sei, während der Buchstabe innerlich von Frau M. vielleicht richtig erkannt und auch richtig dem Vorstellungsinhalt eingereiht worden sei.

Für gewisse Zahlen und Ziffern muss dies Sachverhältnis in der Tat, wie noch weiter unten gezeigt werden soll, angenommen werden, für Buchstaben bestand es aber, wie auch die späteren Ausführungen ergeben, ganz und gar nicht.

Welche Züge fehlten nun in der assoziativen Weiterverarbeitung des primär richtig wiedererkannten Schriftzeichens, die es unmöglich machten, dass der Buchstabe weder innerlich noch laut gelesen werden konnte? Buchstaben-Lesen heisst doch nichts anderes, als gewisse Bildzeichen zuerst in ihrer Eigenschaft als Symbole erkennen und sodann mit Lauten in Zusammenhang bringen, also in letzter Linie optische Bilder



mit akustischen assoziieren. Es hilft für das „Lesen“ nichts, wenn das Buchstabenbild etwas anderes als die Lauterinnerung weckt; es hilft selbst nichts, wenn der Kranke sich noch so gut darauf besinnt, dass das Schriftzeichen zu einer bestimmten Gruppe von Symbolen gehöre, dass das Symbol ihm früher näher bekannt gewesen und auch jetzt bekannt sein müsse, es nutzt schliesslich selbst das nichts, wenn der optische Eindruck des Buchstabens darüber eine assoziative Vorstellung erweckt, in welcher Zusammenstellung er dem Patienten schon einmal begegnet sei: unbedingt erforderlich ist vielmehr zum Buchstaben-Lesen nur die eine Assoziation, welche zum Laut, zum Klang, also zur akustischen Sphäre führt. Wenn ich demnach auch nicht, wie einzelne Autoren es tun, annehme, dass das Buchstabenbild nur eine einzige Assoziation hat, so glaube ich doch, dass jene, angeblich einzige Assoziation, diejenige zum Klangbildzentrum, die allerwichtigste ist. Ist sie unterbrochen, so mag das Schriftzeichen noch so viele andere Assoziationen anregen, gelesen wird es nicht.

Jetzt wird uns auch klar, warum unsere beiden Kranken — wie übrigens die meisten Alexiepatienten — Ziffern gut lesen konnten. Zur Erklärung dieser auf den ersten Anblick höchst überraschenden Tatsache haben wir nicht nötig mit Hinshelwood[1]) getrennte Depots für Buchstaben und für Zahlen anzunehmen, wir können auch nicht mit Bastian[2]) glauben, dass das Ziffernlesen deshalb im allgemeinen erhalten bleibe, weil es nur 9 Schriftzeichen für Ziffern gäbe und diese geringe Anzahl leichter im Geiste behalten werden könnte. Zum Verständnis des erhaltenen Ziffernlesens bei literaler Alexie müssen wir uns zunächst an das soeben Dargelegte erinnern, nämlich dass für das Lesen von Buchstaben sämtliche übrigen etwa von dem optischen Buchstabenbild ausgehenden Assoziationen wertlos sind, wenn nicht die eine, die determinierende, akustische Assoziation erhalten ist. Dieser für das Buchstabenlesen unbedingt geltende Satz gilt jedoch nicht in gleicher Weise für das Zahlenlesen. Denn bei dem Schriftzeichen der Ziffer ist die akustische Assoziation von sehr viel geringerer Bedeutung als bei dem Buchstaben. Auch wenn alle akustischen Assoziationen wegfallen, bleiben dem optischen Ziffernbild dennoch genügend anders geartete Assoziationen und noch hinreichend Verbindungen zu den verschiedensten Hirnterritorien übrig, sodass der Gesamtbegriff des Zifferwertes von dem Schriftzeichen aus normal angeregt werden kann. Dabei kann entweder die betreffende Ziffer doch noch ausgesprochen werden — sei es auf dem Wege einer direkten Verbindung vom optischen Ziffernbild zum motorischen Sprachzentrum, sei es nach vorheriger Intervention

[1]) Lancet. 1898. 12. Februar.
[2]) Aphasie. 1902.



des Klangbildes, welches etwa von einer anderen als der optischen Komponente des richtig erweckten Gesamtbegriffes noch erreichbar war — oder — und dies ist die zweite, seltenere Möglichkeit — das Zifferwort kann nicht ausgesprochen werden, trotzdem das Schriftzeichenbild alle übrigen Komponenten des Zifferbegriffes, ausser der akustischen, soweit erweckt hat, dass der totale Begriff lebendig geworden und die Bedeutung des Schriftsymbols völlig erfasst worden ist.

Jene zweite Möglichkeit ist es, die in dem Untersuchungsprotokoll der Pat. M. so anschaulich zu Tage trat, als die Kranke zwei Zahlen schriftlich addieren sollte. Sie konnte die zu addierenden Ziffern 9, 2 und 5 zwar nicht laut lesen, erkannte sie jedoch trotzdem innerlich, operierte richtig mit ihnen und etikettierte die ihr unaussprechbaren Ziffern dadurch, dass sie dieselben laut in ihre Einheiten zerlegte. Etwas Derartiges ist aber natürlich nur bei der Ziffer und nicht bei dem Buchstaben möglich, und hierin liegt der ganze Unterschied zwischen der Bedeutung eines Buchstabensymbols und eines Ziffersymbols für das Lesen. Wir werden auf den soeben auseinandergesetzten Unterschied zwischen Buchstaben- und Zifferlesen noch weiter unten zurückkommen und werden dann sehen, dass jener Unterschied nicht auch mit gleicher Schärfe zwischen Ziffernlesen und Wortlesen gemacht werden kann.

Eine ähnliche Besonderheit des Lesevorganges für Zahlen, wie sie von uns im Obigen angenommen wurde, wird auch in der Literatur wiederholt angedeutet. Am nächsten kommt wohl die Brandenburgsche[1]) Erklärung der unserigen: Brandenburg meint, das Zahlenlesen sei bei Alektischen deshalb in der Regel erhalten, weil „das Gesichtsbild der Zahl die Vorstellung der durch sie ausgedrückten Quantität ohne Vermittlung des Klangbildes geben kann“. Auch Bruns[2]) hat anscheinend etwas Ähnliches im Sinne, wenn er sagt, dass Zahlen Bilder ganzer Begriffe seien und innerlich gelesen würden. Dagegen drückt sich Redlich[3]) in seiner Erklärung, dass Zahlen deshalb gelesen würden, „weil sie gefestigtere Assoziationen haben“, vielleicht nicht ganz scharf aus; denn es handelt sich, wie wir gesehen haben, nicht so sehr um festere, als vielmehr um vielfältigere Assoziationen, welche die Ziffernsymbole vor den Lautsymbolen voraushaben.

Wir haben uns bis jetzt, soweit Buchstaben in Betracht kommen, nur mit dem Lesen von Lauten, nicht mit dem Lesen von Worten beschäftigt. Das Wortelesen stellt einen viel komplizierteren und zusammengesetzteren Vorgang dar. Ehe wir uns mit ihm näher befassen, wollen wir zuerst unsere Aufmerksamkeit einer anderen Störung innerhalb der optischen

[1]) Arch. f. Ophthal. XXXIII.
[2]) Neurol. Ctrbl. 1894.
[3]) Jahrb. f. Psych. u. Neurologie 1895.

Sphäre zuwenden, welche wir bei unseren beiden Kranken feststellen konnten, nämlich der Unfähigkeit unserer Kranken gewisse Zeichnungen und Abbildungen zu verstehen. Die Erörterung dieser Störung geschieht leichter im unmittelbaren Anschluss an die Besprechung der Unfähigkeit Laute zu lesen und zu verstehen.

Erinnern wir uns, dass körperliche Objekte von unseren beiden Kranken durch blosses Betrachten so gut wie fehlerlos erkannt wurden, dass sich jedoch beide Patienten Abbildungen gegenüber nicht normal verhielten. Nur ein Teil der vorgelegten Abbildungen konnte von den Patienten in seiner Bedeutung erkannt werden, einem anderen Teil der Abbildungen standen beide Patienten völlig ratlos gegenüber, ohne auch nur eine Ahnung von dem Sinne des gezeichneten Symbols zu haben. Dabei waren es sowohl bei dem Pat. R. als auch bei der Pat. M. in der Regel bei allen darauf gerichteten Einzeluntersuchungen jedesmal die nämlichen Abbildungen, welche erkannt, und die nämlichen Abbildungen, welche nicht erkannt wurden. Erst wenn dem Patienten vom Untersucher die Bedeutung der Zeichnung genannt worden war, konnte langsam — im Falle M., welcher stärkere Störungen in der Sprachsphäre aufwies, noch langsamer als im Falle R. — die Bedeutung der Zeichnung erfasst werden. Wenn man will, kann man somit von einer partiellen Seelenblindheit für ein- und zwei dimensionale Objekte sprechen. (In Parenthese mag darauf hingewiesen werden, dass eine derartige Seelenblindheit das Negativ der von Lissauer[1]) in seiner bekannten Arbeit konstruierten apperzeptierten Form der Seelenblindheit, welche durch Fehlen des Raumsinnes entstehen sollte, darstellen würde. Eine solche Störung hatte z. B. nach Ueberstehung einer Korsakoffschen Psychose ein Pat. van Vleutens[2]).

Die Zusammengehörigkeit dieser letztgenannten, besonders gearteten Seelenblindheit mit der weiter oben besprochenen Störung ist ohne weiteres klar. Gezeichnete Gegenstandssymbole konnten ebensowenig korrekt erfasst werden, wie gezeichnete Lautsymbole. Hinsichtlich der Intensität der Störung stehen die Gegenstandssymbole, die Abbildungen, jedoch entschieden den Ziffersymbolen näher als den Lautsymbolen: denn ein immerhin noch recht grosser Prozentsatz der Abbildungen konnte von unseren Kranken erfasst werden. Das ist verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass der von einer Abbildung erzeugte optische Eindruck in der Regel ein so komplizierter und infolgedessen der assoziative Anreiz ein so reichhaltiger ist, dass die Zahl der angeschlagenen Assoziationen auch dann noch genügen wird, den Gesamtbegriff

[1]) Archiv f. Psych. Bd. 21.
[2]) Neurol. Zentralbl. 1904 p. 82.



zu wecken, wenn ein Teil derselben durch Leitungsunterbrechung oder dergl. ausgefallen ist.

Dass die Schwierigkeit resp. Unmöglichkeit der Erkennung gewisser Zeichnungen tatsächlich nur durch den Ausfall der Assoziationen bedingt war, wird dadurch bewiesen, dass beide Patienten die Zeichnungen und Abbildungen mit allen ihren feinen Details richtig wahrnahmen und die wahrgenommenen Formbesonderheiten richtig beschreiben konnten. Im Falle M. muss ausserdem die primäre Identifikation insofern als erhalten bezeichnet werden, als die Kranke, wenngleich sie eine ihr wiederholt gezeigte Abbildung (Fahne) der Bedeutung nach, nicht verstehen konnte, dieselbe doch soweit begriff, um zu wissen, dass ihr die nämliche Zeichnung, schon wiederholt erfolglos vorgehalten worden sei. Dies Verhalten der Pat. M. Abbildungen gegenüber entspricht mithin vollkommen ihrem Verhalten gewissen Buchstaben (M, L. usw.) gegenüber, welche sie zwar auch ihrer lautlichen Spezifizität nach nicht erfasste, jedoch bis zu dem Punkt identifizieren konnte, um zu wissen, dass jene Buchstaben in ihrem Namen vorkämen.

Aus der im Vorhergehenden dargelegten weitgehenden Analogie in der Unfähigkeit Buchstaben und Zeichnungen zu erkennen erhellt, dass die Buchstaben-Alexie nur eine bestimmte Form der Seelenblindheit für Abbildungen, d. i. für zweidimensionale Objekte darstellt. Betrachtet man die geschilderten Störungen von diesem Gesichtspunkte aus, so stellt sich die Sache folgendermassen dar: Es bestand bei beiden Kranken eine partielle assoziative Seelenblindheit für zweidimensionale Gebilde. Und zwar wurden diejenigen Symbole noch erkannt, welche ausser ihren sprachlich-akustischen Assoziationen noch zahlreiche andere besassen: gewisse Zeichnungen, Ziffern sowie einzelne aus besonderen und individuellen Umständen mit vielfältigen assoziativen Verbindungen ausgestattete Buchstaben (L M). Nicht mehr erkannt wurden dagegen diejenigen Symbole, welche ausschliesslich oder fast ausschliesslich über eine akustische Assoziation verfügten.

Bonhoeffer[1]) macht gegen die Subsumierung der Alexie unter die Seelenblindheit den Einwand, dass, wenn Alexie unter den Begriff der Seelenblindheit falle, der Alektische auch einen Kreis oder ein Viereck nicht erkennen dürfe. Bonhoeffers Einwand wird durch unsere obigen Ausführungen widerlegt; denn ein Kreis und ein Viereck sind Symbole, bei welchen die sprachlich-akustische Assoziation durchaus nicht die gleiche wichtige Rolle spielt, wie bei den Buchstaben.

Es bleibt jetzt noch zu untersuchen, ob denn die Annahme einer nur auf Abbildungen und dergl. beschränkten, jedoch sich nicht auf körperliche Dinge erstreckenden Seelenblindheit gestattet ist und sich rechtfertigen lässt.

[1]) A. f. Psych. Bd. 87.



Nun, ich glaube, diese Frage darf bejaht werden. Zu allererst ist zu bedenken, dass — ganz im allgemeinen gesprochen — zur Erweckung eines Begriffes eine längere Assoziationskette nötig sein wird, wenn nur ein mit dem Begriff verknüpftes Symbol wahrgenommen wird, als wenn das dem Begriffe entsprechende Objekt selbst wahrgenommen wird. Im letzteren Falle brauchen von der Wahrnehmungsstätte in der Hirnrinde oder allenfalls von den Erinnerungsbildern aus nur die wichtigsten Merkmale des Begriffes angeregt zu werden, damit der Begriff in toto im Bewusstsein auftaucht; im ersteren Falle dagegen ist ausser und vor diesem Prozesse noch zuerst erforderlich, dass das wahrgenommene Symbol in seiner Eigenschaft als Symbol erkannt, seiner wirklichen Natur, wie sie sich in dem stattgehabten Sinneseindruck repräsentiert, entkleidet und in den Sinneseindruck des symbolisierten Objektes selbst übersetzt wird.

Aber wenn wir hiervon selbst ganz absehen, so wird wohl soviel unbeanstandet behauptet werden dürfen, dass der von einem körperlichen Objekt herrührende optische Eindruck besser und vielfältiger assoziativ mit dem gesamten übrigen funktionellen Gehirninhalt verknüpft werden kann und infolgedessen die zu ihm gehörige Begriffsvorstellung leichter wachrufen kann als der von einer Abbildung, einem ein- oder zweidimensionalen Objekte, stammende Eindruck. Denn die von einem dreidimensionalen Objekte ausgehenden optischen Reize sind bei weitem reichhaltiger (Spiel des Lichtes, Veränderung des Netzhautbildes je nach der Stellung des betr. Körpers dem Betrachter gegenüber) und werden unterstützt und verstärkt durch die Muskelempfindungen, welche durch den wechselnden Innervationsgrad der äusseren Augenmuskeln bedingt sind.

Dass ein Unterschied zwischen der Fähigkeit besteht, körperliche Gegenstände und derjenigen Abbildungen geistig aufzunehmen und einzureihen, zeigt auch die Betrachtung der sich entwickelnden Psyche. Auch wenn das Kind schon lange Zeit alle körperlichen Gegenstände seines Gesichtskreises richtig wiedererkennt und ihrer Bedeutung nach würdigt, ist es dennoch Zeichnungen und Abbildungen selbst der ihm bekanntesten Gegenstände und Personen gegenüber völlig seelenblind.

Aus alle dem folgt, dass eine Abspaltung der Fähigkeit gezeichnete oder geschriebene Symbole zu erkennen von der Fähigkeit des allgemeinen optischen Erkennens resp. Wiedererkennens recht gut denkbar ist.

Die nahen Beziehungen der Alexie zur Seelenblindheit treten in den meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle von Alexie zu Tage, sofern nur auf das Bestehen von Seelenblindheit hinreichend geachtet wurde.

Thomsens[1]) Patient war seelenblind und auch der

[1]) Charité-Annalen 1883.

Lissauersche[1]) Fall zeigte sich seelenblind für „Abbildungen und Objekte". Es ist übrigens sehr interessant, dass Thomsens und Lissauers Kranke auch keine Zahlen mehr lesen konnten. Die Assoziationsfähigkeit vom Occipitallappen aus war in diesen Fällen offenbar so sehr reduziert, dass überhaupt fast kein Sinnesgebiet mehr von der optischen Sphäre aus erreicht werden konnte. Infolgedessen konnte die in der Regel bei den Alektischen zwischen Buchstabenlesen und Ziffernlesen vorhandene Dissoziation, deren Natur wir weiter oben auseinandergesetzt haben, nicht mehr in Erscheinung treten. Auch Müller[2]) erwähnt in seinem Fall II eine partielle Seelenblindheit und Bruns & Stölting[3]) konstatierten bei ihrem Patienten „Spuren von Seelenblindheit". Seelenblindheitähnliche Störungen bestanden in dem von Bonhoeffer[4]) beschriebenen Falle, und zwar scheinen diese Störungen ebenso wie in unseren Fällen hauptsächlich an ein- und zweidimensionalen Objekten zu Tage getreten zu sein; denn Bonnhöfer spricht von der Unfähigkeit seines Kranken Zeichnungen zu ergänzen. Des weiteren meint der zuletztgenannte Autor, dass in jedem Falle von Alexie Störungen im optischen Erkennen vorliegen, wenn auch ausgesprochene Seelenblindheit fehle.

Die Bonhoefferschen Bedenken gegen die Subsumierung der Alexie unter die Seelenblindheit glaube ich weiter oben zerstreut zu haben.

Ich habe nur zwei Fälle in der Literatur gefunden, in welchen ausdrücklich betont wurde, dass die Alexie nicht von Seelenblindheit resp. der Unfähigkeit Abbildungen zu erkennen begleitet war, nämlich die Fälle von Gossen[5]) und von von Monakow.[6])

Wenn ich nun auch mit Bonnhöfer anzunehmen geneigt bin, dass in der Tat die meisten Fälle von Alexie von partieller Abbildungsblindheit begleitet sind, so spricht das Fehlen dieses Symptomes in Gossens resp. v. Monakows Fall doch durchaus nicht gegen die Richtigkeit der von mir dargelegten Auffassung. Denn das Erhaltensein des Abbildungsverständnisses bei Alexie lässt sich — ganz abgesehen von der Möglichkeit der Annahme eines räumlich sehr beschränkten Krankheitsherdes (einer Annahme, die übrigens im Monakowschen Falle nicht zutrifft) — rein psychologisch dadurch erklären, dass in gewissen Fällen die assoziative Verknüpfung gerade der von den Abbildungen ausgehenden Reize eine besonders intensive ist. Da der oben genannte von Monakowsche Fall einen Maler betrifft, so gewinnt die zuletzt genannte Erklärung sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit.

---

[1]) l. c.
[2]) Arch. f. Psych. 1892.
[3]) Neurol. Centralbl. 1888.
[4]) Arch. f. Psych. Bd. 37.
[5]) Arch. f. Psych. Bd. 25.
[6]) Arch. f. Psych. Bd. 23.



Nachdem wir das Verhältnis der literalen Alexie zu der Seelenblindheit erörtert haben, müssen wir uns nunmehr mit der verbalen Alexie beschäftigen.

Erinnern wir uns zuerst daran, dass Pat. R. zwar zirka 50 % der Buchstaben lesen, aber dennoch die kürzesten und einfachsten Worte nicht lesen konnte. Nur ganz vereinzelt bei den zahlreichen Untersuchungen konnte R. seinen Namen und ein oder zwei ihm sehr vertraute Worte „Moskau“ und dergl. lesen.

Dass die Pat. M. nur einmal es fertig brachte, ihren Namen und das Wort Berlin sowie die Silbe „ein“ zu lesen, jedoch noch nicht einmal die Wörtchen „du“ und „wo“ entziffern konnte, sei gleichfalls ins Gedächtnis zurückgerufen, trotzdem dies bei der fast absoluten Unfähigkeit der Frau M. selbst nur Buchstaben zu lesen nicht sehr auffallend sein kann.

Warum konnte aber der Pat. R., der doch noch recht viele Buchstaben verstand, die aus ihnen zusammengesetzten Worte nicht lesen? Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir uns kurz mit dem in der Literatur schon häufig erörterten Thema befassen, ob das Lesen buchstabierend oder in Wortbildern geschieht. Nach der lichtvollen und durch Experimente überzeugend gestützten Arbeit Goldscheiders und Müllers [1]) kann es kaum mehr zweifelhaft sein, dass beim Lesen nicht ein Weg, sondern die verschiedensten Wege beschritten werden. Es werden nämlich Wortteile sowohl buchstabierend gelesen, als auch — wenn sie aus besonders häufigen und gewohnten Buchstabenzusammenstellungen bestehen — als Gruppenbilder erkannt und als Ganzes gelesen. Die zu jenen Wortteilen gehörigen Restteile können ihrerseits selbst wieder als Gruppenbilder erkannt werden oder unter Zugrundelegung einzelner schnell erfasster Buchstaben oder Buchstabenkomplexe ratend ergänzt werden. Letzteres geschieht nach dem psychologischen Gesetz, nach welchem ein optischer Eindruck zu einem bekannten, diesem ähnlichen Eindruck ohne den Einfluss bewussten Nachdenkens ergänzt wird[2]). Die Ergänzung gelesener Wortteile geschieht aber selbstverständlich nicht nur durch Erraten sondern auch durch Buchstabieren. Schliesslich kommt, wie wir noch sehen werden, auch das Lesen von Worten in ganzen Wortbildern vor, ohne dass man dies als etwas prinzipiell von dem buchstabierenden Lesen Verschiedenes bezeichnen darf. Das Lesen geschieht also nach Goldscheider und Müller

[1]) Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1893.

[2]) Verständlicher wird die Bedeutung des Erratens beim Lesen vielleicht noch durch den Hinweis darauf, dass auch das Sprachverständnis sich in ausgedehntem Masse des Erratens bedient. Das Verständnis des unter erschwerten Perceptionsverhältnissen — zum Beispiel beim Telephonieren — Gesprochenen wird zum grössten Teil nur dadurch möglich, dass zu einzelnen korrekt gehörten Wort- und Phrasenteilen der Rest sinngemäss ratend ergänzt wird.



— deren Auffassung ich nur beipflichten kann — durch Einzelbuchstabieren, durch gruppenweises Erkennen und durch Erraten in regelloser Weise, ganz von dem Gesichtspunkte aus, wie der Leser am schnellsten zum Ziele kommt. Der Streit darüber, ob das Lesen buchstabierend oder in Wortbildern vor sich geht, ist also gegenstandslos[1]).

Ein zweiter wichtiger Punkt, welcher für das Verständnis des Wortlesens von Wichtigkeit ist, ist die Beteiligung des Wortklangbildes, also der akustischen Sphäre beim Lesen. Dieser Punkt spielte schon in unseren Bemerkungen über das Zahlenlesen und seinen Unterschied gegenüber dem Buchstabenlesen eine Rolle. Beim lauten Lesen wird wohl im allgemeinen sofort vom optischen Zentrum aus eine Miterregung des Klangbildzentrums stattfinden, obschon auch hier die weiter unten noch zu erwähnende indirekte Erweckung des Klangbildes auf dem Umwege über „den Begriff" denkbar ist. Beim innerlichen Lesen wird in der Regel gleichfalls — und zwar sowohl bei Gebildeten als auch bei Ungebildeten — beim Wortelesen das akustische Zentrum zugleich mit der optischen Sphäre in Anspruch genommen. Es kommt aber beim innerlichen Lesen zweifellos auch vor, dass ein Wort gelesen wird, indem dabei sofort von der optischen Sphäre aus die meisten sinnlichen Einzelmerkmale resp. der fertige Begriff erweckt wird, ohne dass die Zuhilfenahme des Wortklangbildes noch erforderlich wäre. Sekundär kann dann vom Begriff aus eventuell das Wortklangbild noch erregt werden. Dass das Wortelesen ohne Zuhilfenahme des Klangbildes in der Tat vor sich gehen kann, lehrt die folgende Beobachtung.

Wenn uns in der Lektüre, etwa in einer geographischen Abhandlung, ein unbekannter, schwierig auszusprechender Eigennamen vorkommt, so „lesen wir" oft „über denselben hinweg", d. h. wir geben uns nicht die Mühe, das Buchstabenkonglomerat lautlich zu erfassen und in uns erklingen zu lassen. Trotzdem haben wir aber dennoch den charakteristischen optischen Eindruck, die bestimmte Buchstabenzusammenstellung im Gedächtnis behalten und haben uns gemerkt, was unter ihr zu verstehen sei. Treffen wir jenen Eigennamen zum zweiten Male in unserer Lektüre, so lesen wir wieder über denselben „hinweg", haben aber trotzdem sehr gut seine Bedeutung verstanden. Es ist also lediglich von der optischen Sphäre aus der Begriff angeregt worden und in unserem Bewusstsein aufgetaucht. Genau ebenso geht es ja übrigens auch intelligenteren

[1]) Es wäre sehr interessant zu wissen, wie sich das klinische Bild bei Menschen gestaltet, welche eine Hieroglyphenschrift schreiben, wenn sich ein Krankheitsheerd etabliert hat, der bei uns Alexie erzeugt. Wenn unsere Auseinandersetzungen stimmen, so müssen die Hieroglyphenleser viel besser gestellt sein als wir. Denn die Hieroglyphen — Abbildungen — werden durch einen einzelnen Heerd lange nicht so leicht so assoziationslos oder assoziationsarm gemacht wie unsere Buchstaben- oder Wortbilder.



Analphabeten, die trotz ihrer Analphabetie meist imstande sind, einzelne Wortbilder, z. B. Schilderaufschriften und dergleichen inhaltlich richtig zu erfassen.

Ein solches Lesen vom Wortbild direkt zum Begriff — wie wir es kurz nennen wollen — kommt nun bei allen solchen Wortbildern vor, welche uns besonders häufig in stets genau gleicher Schreibweise unter die Augen treten, ohne durch eine Konjugations- oder Deklinationsendung, oder eine sonstige grammatikalische Veränderung wesentlich entstellt zu sein. Derartige Worte sind in erster Reihe unser eigener Name, die Namen uns besonders Nahestehender, der Namen unseres Wohnortes, gewisse kurze in der Lektüre stets unverändert auftauchende und schnell zu überblickende Worte wie „und", „ein" sowie schliesslich stereotyp in unserer täglichen Lektüre vorkommende — bei den einzelnen Individuen natürlich verschiedenen — Wortbilder, denen wir aus irgend welchen Gründen ein ganz besonderes Interesse entgegenbringen. Selbstverständlich wird die Grösse des Besitzstandes an solchen vom optischen Zentrum aus direkt gelesener Wortbilder bei den einzelnen Individuen ganz ungeheuer schwanken und von vielen äusseren Umständen abhängen. Zweifellos spielt aber die grössere oder geringe allgemeine Bildung eines Menschen hierbei — wie schon Brandenburg[1]) hervorhebt — eine erhebliche Rolle.

Wir müssen hier noch einmal kurz auf das Ziffernlesen zurückgreifen. Wir sagten weiter oben, dass das Ziffernlesen bei der Alexie — bei welcher man, wie wir noch genauer darlegen werden, in erster Reihe an eine Unterbrechung der Assoziation zwischen optischer und akustischer Sphäre zu denken hat — deshalb möglich sei, weil das Ziffernbild noch genug andere Assoziationen habe, um auch nach Ausfall der akustischen Assoziation dennoch noch erkannt zu werden. Wir können das Gesagte jetzt vervollständigen, indem wir die Gleichartigkeit des psychologischen Prozesses zwischen dem Zahlenlesen und dem Lesen kurzer, dem Leser sehr vertrauter, Worte konstatieren.

Die wenigen Worte, welche unsere beiden Kranken zeitweise noch zu lesen vermochten, waren ihre Namen, das Wort Berlin resp. Moskau und bei Pat. M . . . das Wörtchen „ein". Dass das weiter oben Gesagte auch bei der Pat. M . . . für die Erklärung der erhaltenen kleinen Lesereste zutrifft, und dass Frau M . . . die Worte, Louise Meinke, Berlin nicht etwa vermittelst staffelförmig sich aneinander anreihender Assoziationen zwischen optischem und Klangbildzentrum, also nicht mittels Buchstabierens las, sondern dass die erhaltenen Wortreste nur als optisches Ganzes psychisch verstanden werden konnten, erhellt sehr gut aus den in der Krankengeschichte mitgeteilten Protokollen. Schrieb man nämlich das Wort Berlin silbenweise, oder so, dass die einzelnen Buchstaben getrennt zwar, jedoch in der

[1]) Arch. f. Ophthalm. XXXIII.



richtigen Reihenfolge nebeneinanderstanden, so konnte die Kranke weder eine Silbe noch auch einen einzigen Buchstaben lesen.

Die Tatsache, dass manche Worte ohne Vermittlung des Wortklangbildes direkt vom optischen Zentrum aus gelesen werden können, gibt uns auch die Erklärung dafür, weshalb gelegentlich in den in der Literatur beschriebenen Krankengeschichten ein Alexiekranker einzelne gedruckte Worte lesen konnte, während er sie, wenn sie geschrieben waren, nicht zu lesen vermochte, oder auch umgekehrt, dass er ein Wort geschrieben nicht, wohl jedoch gedruckt lesen konnte. Die Erweckung des Begriffs beim Lesen ist in diesen Fällen eben nur von ganz bestimmten in sich geschlossenen optischen Symbolen — in dem einen Fall den geschriebenen, in dem anderen Falle den gedruckten Wortbildern möglich. Das geschriebene resp. gedruckte Wortbild verhält sich demnach in diesen speziellen Fällen genau so wie eine Abbildung, (vergl. das weiter oben hinsichtl. der Hieroglyphen Gesagte). Die zuletzt geschilderten Erscheinungen, welche uns zu der Annahme führten, dass einzelne Wortbilder bei der Weckung des ihnen zugeordneten Begriffes des Wortklangbildes völlig entbehren können, lassen theoretisch noch eine andere Erklärung zu, nämlich die, dass jene Wortbilder als Ganzes mit ihren zugehörigen Klangbildern assoziert würden, dass also vom Wortbild aus sofort das fertige Wortklangbild erregt werden könne. Diese Erklärungsmöglichkeit scheint mir aber ganz abgesehen von ihrer inneren Unwahrscheinlichkeit — wenigstens für unseren Fall M. — praktisch deshalb nicht in Betracht zu kommen, weil die supponierte assoziative Verbindung von fertigen optischen Wortbildern zu fertigen Klangbildern — wenn überhaupt vorhanden — doch aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege der gleichen Fasersysteme vorsichgehen müsste, auf welchem die analoge elementare assoziative Verknüpfung zwischen Buchstabenbild und Buchstabenklang erfolgt. Da diese aber auf Grund der bestehenden totalen literalen Alexie bei Frau M. als zerstört anzusehen ist, so würde es schwer verständlich sein, wieso die Assoziation zwischen Wortbild und Wortklang noch möglich sein sollte.

Übrigens mag zum Beweise der Möglichkeit und der Ausbildungsfähigkeit einer direkten Begriffserregung von der optischen Sphäre aus ohne Hilfeleistung seitens des akustischen Zentrums schliesslich noch auf das Lesen der Taubstummen hingewiesen werden.

Der Ausblick auf das Lesen der Taubstummen, bei welchem die direkte optische Anregung des Begriffes — allerdings mit Unterstützung seitens der Glossokinästhesie — zur höchsten Ausbildung gelangt ist, macht die individuelle Verschiedenheit des Lesevorganges bei den einzelnen Menschen so auch bei den Gebildeten und Ungebildeten verständlich.



Nach Eröterung der Störungen des Lesevorganges müssen wir uns jetzt mit der dem Lesen koordinierten expressiven Funktion, dem Schreibvermögen, beschäftigen.

Das Spontanschreiben war in unserem ersten Fall erhalten; im zweiten Fall konnte die Patientin spotan nur mühsam und unbeholfen Ziffern schreiben, Buchstaben oder gar Worte jedoch gar nicht. Kopieren gelang in beiden Fällen gleich schlecht und unvollkommen. Nach der üblichen Terminologie bestand demnach nur im ersten Fall eine reine Alexie. Der Unterschied zwischen der sog. reinen Alexie und der mit Agraphie verknüpften Alexie wird nach der Auffassung der Mehrzahl der Autoren im Anschluss an Dejerines[1]) ausgezeichnete Untersuchungen dadurch bedingt, dass in dem ersteren Falle bei der reinen Alexie das kortikale für die Lesefähigkeit in Betracht kommende optische Gebiet das „Wortbildzentrum“ selbst erhalten sei, und nur seine Verbindungen zur allgemein optischen Empfindungssphäre unterbrochen seien. „Déjérine sagt: Le centre des images optiques des lettres est intact, mais la lésion le sépare, l'isole du centre visuel commun.“ Dagegen soll bei der mit Agraphie verbundenen Alexie das Lesezentrum selbst zerstört sein; weil — wie man annimmt — nach der Vernichtung des Wortbildzentrums das Schreiben nicht mehr möglich sein kann. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer die Alexie begleitenden Agraphie bildet demnach nach der herrschenden Ansicht den für die Auffassung des Krankheitsbildes ausschlaggebenden Faktor. In dem ersten Fall soll es sich um einen kortikalen, im andern Fall um einen subkortikalen Krankheitsprozess handeln. Ich will versuchen das Unwahrscheinliche dieser herrschenden und nur von Wenigen — Bastian[2]), Strohmeyer[3]), Redlich[4]) — bekämpften Anschauungsweise darzutun, indem ich zuerst von der anatomischen Seite der Frage ganz absehe.

Dabei muss gleich von vornherein betont werden, dass unser erster Fall R . ., der nach Déjérine als reine Alexie aufzufassen ist, nicht in das Déjérinesche Erklärungsschema passt. Denn bei R. war offenbar die Verbindung, welche nach Déjérine bei der reinen Alexie zerstört sein soll, diejenige zwischen der allgemeinen optischen Sphäre und dem sogen. Wortbildzentrum noch erhalten. R. erkannte die Buchstaben als solche und unterschied sie von sinnlosen Phantasiezeichen. Gestört war jedoch der Weg von dem Wortbildzentrum zum Klangbildzentrum. Stillschweigende Voraussetzung für die im Vorhergehenden kurz skizzierte Déjérinesche Anschauung ist — wie schon gesagt — die Annahme, dass das Schreiben ohne Zuhilfenahme des sogen. Lesezentrums nicht möglich sei. Ein

[1]) Mém. de la Soc. de Biologie 1892 27. févr.
[2]) Aphasie 1902.
[3]) D. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 24.
[4]) Jahrbuch f. Psych. und Neurol. 1894.



Teil der Autoren betont die unumgängliche Notwendigkeit des „Lesezentrums“ für das Schreiben ausdrücklich, am weitesten geht wohl Bianchi[1]), welcher annimmt, dass man unabhängig von den akustischen Vorstellungen lediglich unter Zuhilfenahme der Gesichtsvorstellungen schreibt. Auch Müller[2]) hält es für schwer denkbar, dass ohne optische Erinnerungsbilder geschrieben werden könne. In gleicher Weise folgert auch Lissauer[3]) aus dem erhaltenen Schreibvermögen seines alektischen Patienten, dass derselbe noch gute optische Erinnerungsbilder haben müsse.

Dass der Standpunkt der genannten Autoren ein — zum mindesten — viel zu enger ist, und dass das Schreiben auch unter Umständen völlig ohne Intervention der optischen Sphäre vor sich gehen kann, erhellt ohne weiteres aus der Schreibfähigkeit der Blindgeborenen resp. in frühester Kindheit Erblindeter. Die Blinden schreiben wohl in erster Linie gestützt auf kinästhetische Empfindungen. Wenn es aber feststeht, dass die Blinden zum Schreiben eines optischen Eindruckes nicht bedürfen, so muss man die Möglichkeit zugeben, dass auch ein vollsinniger Mensch es durch Uebung dahin bringen kann, ohne Unterstützung durch optische Eindrücke zu schreiben. Ob ein solcher „eingeübter“ Mensch mit vorzugsweiser Heranziehung kinästhetischer Eindrücke oder solcher des Klangbildzentrums schreibt, ist eine Frage für sich, die vielleicht nicht in allen Fällen gleichmässig beantwortet werden muss.

Ich bin geneigt zu glauben, dass in Fällen der zuletzt geschilderten Art direkt vom Klangbildzentrum aus die Innervation der Schreibzentren stattfindet und stütze mich hierbei auf die folgende Beobachtung, die wohl jeder schon bei sich selbst gemacht hat. Wenn man beim Schreiben — gleichgültig ob beim Abschreiben oder Spontanschreiben — gestört und angeredet wird, so geschieht es nicht selten, dass man — „in Gedanken“ — statt des beabsichtigten Textes das oder diejenigen Worte niederschreibt, mit welchen man von dem Störer angesprochen wurde. In diesem Vorgang scheint mir ein sehr starker Hinweis dafür geliefert zu werden, dass die akustische Sphäre ohne jede Beteiligung der optischen die zum Schreiben nötigen Bewegungen auslösen kann. Dass etwa bei dem unfreiwilligen Nachschreiben der gehörten Worte zuerst das Wortschriftbild in dem Schreiber wachgerufen worden sei, wird man kaum annehmen können.

Wir werden auf das soeben Gesagte weiter unten bei der Erklärung des Erhaltenseins der Schreibfähigkeit des Pat. R. noch einmal kurz zurückkommen müssen.

Auch die Selbstbeobachtung während des Schreibaktes scheint mir gegen eine obligatorische wesentliche Mitwirkung

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1894.
2) Arch. f. Psych. 1892.
3) Arch. f. Psych. Bd. 21.

des optischen Zentrums zu sprechen. Versucht man während des Schreibens die Sehsphäre anderweitig zu beschäftigen, entweder dadurch, dass man sich einen Gegenstand optisch intensiv vorstellt, oder, indem man irgend einen Gegenstand scharf fixiert, oder noch besser dadurch, dass man während des Schreibens etwas anderes liest, so kann man trotzdem einige Worte ungestört und fehlerlos schreiben; allenfalls büsst die Schrift ihre Gleichmässigkeit und die korrekte Linienführung ein. Wenden wir uns nach dem Gesagten den pathologischen Fällen zu, so scheint es a priori schon viel wahrscheinlicher, dass unser erster Kranker R. deshalb noch schreiben konnte, weil ihm seine kinästhetischen und seine akustischen Erinnerungsbilder noch zur Verfügung standen, und dass von ihnen aus die motorische Zone angeregt wurde, als deshalb, weil er seine optischen Erinnerungsbilder zu Hilfe zog. Wäre letzteres der Fall gewesen, so hätte R. doch zum mindesten ebenso gut kopieren müssen, als er spontan schreiben konnte. Denn wenn er wirklich das spontane Schreiben unter Leitung seiner von ihm selbst wachgerufenen optischen Erinnerungsbilder besorgte, so hätte er doch gewiss in der Lage sein müssen, zu schreiben resp. zu kopieren, wenn statt der blassen und ungenauen Erinnerungsbilder lebendige und frische Wahrnehmungsbilder die Führung übernommen hätten.

Die Unwahrscheinlichkeit, dass R. beim Schreiben seine optischen Erinnerungsbilder benutzt habe, wird aber noch viel grösser, wenn wir uns an unsere eingangs dieser Erörterungen vorweggenommene Notiz erinnern, dass bei R. die Verbindung zwischen sogen. Wortbildzentrum und Wortklangbild (und nicht — wie es nach dem Déjérineschen Schema sein müsste — diejenige zwischen allgemeiner optischen Sphäre und Wortbildzentrum) unterbrochen war. Da nun ein Wort-Schreiben ohne Intervention des Klangbildzentrums wohl kaum denkbar ist, so war R. überhaupt nicht imstande, vom Klangbildzentrum aus das optische Wortbild direkt zu erregen. Denn hierzu hätte er sich ja der unterbrochenen Bahn bedienen müssen.

Der Beweis vollends, dass R. beim Schreiben — ja selbst beim Kopieren — die optischen Erinnerungsbilder nicht nötig hatte, sondern mit Hilfe der akustischen und kinästhetischen Bilder schrieb, wird durch die folgende, schon in der Krankengeschichte mitgeteilte Beobachtung erbracht.

Beim Versuch seinen Namen, Rakiski, zu kopieren sollte Pat. vor dem Abschreiben der einzelnen Buchstaben jeden einzelnen Buchstaben laut lesen. R und a hatte der Patient richtig gelesen und — wenn auch langsam — so doch leidlich korrekt abgezeichnet. Den dritten Buchstaben das **k** benannte Patient nun bei dem lauten Lesen konstant **b**, auch dann noch, nachdem man ihm gesagt hatte, dass dies falsch sei. Aufgefordert diesen dritten Buchstaben (das k) ebenso wie die beiden ersten Buchstaben nach der ihm vorgeschriebenen Vorlage



seines Namens zu kopieren, schrieb Patient ein b statt eines k. Er hatte also in Wirklichkeit gar nicht kopiert, sondern er hatte **unter dem Scheine des Abschreibens** die motorische Schreibsphäre von dem Wortklangbild, also von der akustischen Sphäre aus, innerviert. Interessanterweise findet sich eine der zuletzt beschriebenen ganz analoge Beobachtung in der Mitteilung Brandenburgs[1]) über einen Fall von Alexie ohne Agraphie. Aufgefordert gewisse von ihm falsch gelesenen Worte (z. B. Schwert [statt Schere gelesen]) abzuschreiben, kopierte Pat. falsch, und zwar so, wie er gesprochen hatte, also Schwert statt Schere. Diktierte man ihm jedoch das Wort Schere, so schrieb er es sofort korrekt.

Das Studium der Literatur zeigt uns übrigens, dass wir mit unserer Annahme, dass das Schreiben auch ohne Hilfe der optischen Sphäre vor sich gehen könne, keineswegs isoliert dastehen. Bastian[2]) spricht sich über diesen Punkt mit grosser Klarheit aus. Nach ihm hängt die Wirkung einer Zerstörung des Wortbildzentrums bei den einzelnen Individuen von deren geistigen Fähigkeiten und Bildungsgrad ab. Alexie mit Agraphie tritt nach Bastian am meisten bei Durchschnittsmenschen auf. Angenommen aber die Person, bei welcher das optische Wortzentrum zerstört ist, sei ein ausgesprochener Hörmensch und zugleich ein gebildeter Mensch, der vorher viel zu schreiben gewohnt war, so kann nach Bastian in einem solchen Falle beim Schreiben die Tätigkeit des optischen Wortzentrums auf ein Minimum herabgesetzt werden. Redlich[3]) ist geneigt sich der Bastianschen Lehre anzuschliessen und zitiert in seiner Arbeit die Ansicht von Freund sowie diejenige von Pitres und Souques, welche ein Schreiben direkt von den kinästhetischen Eindrücken aus ohne jede Intervention des optischen Erinnerungsbildes für möglich erklären. —

Ich bin somit nicht der Ansicht, dass die erhaltene Schreibfähigkeit des Pat. R. als Beweis der Intaktheit seiner Buchstabenerinnerungsbilder gelten darf. Wenn ich trotzdem glaube, dass bei R. die sog. Buchstabenerinnerungsbilder erhalten waren, so folgere ich dies vielmehr daraus, dass R. die Buchstaben von Phantasiezeichen unterscheiden konnte, dass ihm die Buchstaben bekannt vorkamen, sowie aus den diese Tatsache weiter bekräftigenden Beobachtungen der Krankengeschichte.

Ebenso wenig wie wir aus der Unversehrtheit der Schreibfähigkeit bei dem Kranken R. den Schluss zogen, dass bei ihm das optische Buchstabenbild erhalten sein muss, können wir umgekehrt die in unserem zweiten Fall, bei der Kranken M. vorliegende Unfähigkeit zu schreiben als zwingenden Beweis

---

[1]) Arch. f. Ophthalm. XXXIII. 1887.
[2]) Aphasie. 1902.
[3]) Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 1895.



dafür ansehen, dass das optische Wortbild zerstört war. Es soll zwar die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass bei der sog. reinen Alexie die dem optischen Wortbild entsprechenden Rindenpartieen erhalten, und bei dem Vorliegen von Alexie plus Agraphie vernichtet sein können, es soll aber gezeigt werden, dass für die beiden vorliegenden Fälle und wahrscheinlich für viele andere Fälle jener Schluss aus dem vorliegenden klinischen Material nicht gezogen werden darf. Für die Patientin M. ist dies schwieriger zu beweisen, als es für den Pat. R. der Fall war. Wir müssen bei der Beweisführung etwas weiter ausholen.

Wenn man für die Unfähigkeit der Frau M., Buchstaben und Worte zu schreiben, eine Zerstörung des optischen Wortzentrums verantwortlich machen will, so muss man konsequenterweise aus der bei Frau M. erhaltenen Möglichkeit, Ziffern zu schreiben, folgern, dass das optische Zifferbild erhalten war. Dies heisst aber nichts anderes, als neben dem optischen Wortbild resp. Buchstabenbild noch ein getrennt von diesem liegendes optisches Ziffernbild annehmen. Eine solche Hypothese ist zwar wie die Annahme sog. Zentren überhaupt bequem, aber doch wohl in allerhöchstem Grade unwahrscheinlich. Schon aus dieser Betrachtung ergibt sich das Unzulässige des Schlusses, aus der fehlenden Schreibfähigkeit die Zerstörung des optischen Buchstabenbildes zu folgern. Es ist aber noch ein anderer, viel näher liegender Grund vorhanden, der beweist, dass die Buchstaben-Erinnerungsbilder bei Frau M. als solche erhalten waren. Ebenso nämlich wie der Pat. R. wusste auch Frau M., trotzdem sie die Buchstaben nicht lesen konnte, jedesmal anzugeben, ob man ihr ein Phantasiezeichen oder einen Buchstaben vorgezeigt hatte. In einzelnen Fällen konnte sie sogar auf Suggestivfragen Buchstaben noch erkennen. Dass das Buchstabenerinnerungsbild erhalten war, geht — wenigstens für einzelne Buchstaben — vollends klar daraus hervor, dass Frau M. die Buchstaben L, M, Z jedesmal in ihrer Identität wiedererkannte und — trotz ihrer Unfähigkeit, diese Buchstaben zu lesen — dennoch anzugeben wusste, dass diese drei Buchstaben in ihrem Namen resp. in demjenigen ihres guten Freundes vorkamen.

Die Buchstabenbilder waren also bei Frau M. ebenso wie bei Pat. R. noch vorhanden. Woran es bei der Patientin M. haperte, was ihr fehlte, war, dass die erhaltenen Buchstabenbilder gleichsam brach lagen, dass dieselben von der Patientin nicht mit dem übrigen Gehirninhalt, besonders nicht mit dem Klangbildzentrum in Verbindung gebracht werden konnten. Ein Rest dieser Verbindungsmöglichkeit — wenn auch nicht mit dem Klangbildzentrum, so doch mit anderen Rindenpartien — bestand nur für die drei genannten Buchstaben L, M, Z. Wenn wirklich die Agraphie der Frau M. durch die Zerstörung des Buchstaben-Erinnerungsbildes zu erklären wäre, so hätte doch

Frau M. umgekehrt imstande sein müssen, die zuletzt genannten drei Buchstaben, deren optisches Bild doch wohl zweifelsohne erhalten war, zu schreiben.

Wenn Frau M. nicht schreiben konnte, so lag dies — das ergibt sich aus der gesamten Betrachtung des Falles — daran, dass Frau M. unfähig war, vom Klangbildzentrum aus das optische Wortbild wachzurufen. Ohne optische Bilder zu schreiben, dazu war Frau M., eine ungebildete Frau, offenbar im Gegensatz zu dem Pat. R. nicht imstande. Ausserdem ist es im Hinblick auf die in den späteren Stadien der Krankheit festgestellte partielle assoziative Seelentaubheit (vergl. die Protokolle) nicht unmöglich, dass die Schreibunfähigkeit der Frau M. — ganz abgesehen von der Störung zum optischen Gebiet hin — dadurch hervorgebracht wurde, dass ebenso wie die Verbindungen zur optischen Sphäre hin auch die Verbindungen des Klangbildes zur motorischen Sphäre hin gestört waren.

Im Verfolg der zuletzt gemachten Ausführungen bin ich geneigt, der Ansicht derjenigen Autoren beizupflichten, welche die scharfe und prinzipielle Trennung der Alexie in eine solche mit Agraphie und eine solche ohne Agraphie nicht für gerechtfertigt halten.

Sowohl Strohmayer[1]) als auch Redlich[2]) und Bonhoeffer[3]) erklären in ihren Arbeiten diese Scheidung für unhaltbar. Alexie mit oder ohne Agraphie sind vielmehr nur verschiedene Variationen ein und desselben Krankheitsbegriffes. Am einleuchtendsten scheint mir dies der von Bonhoeffer beschriebene Fall zu beweisen, in welchem — nach der Entleerung eines im Occipitallappen sitzenden Abszesses — eine Alexie und Agraphie fast gänzlich verschwunden waren, d. h. es war nur noch eine Hemianopsie und eine spurweise Alexie zurückgeblieben. Als der Abszess aber nach der Operation wieder anwuchs, da trat zuerst wieder Wortalexie, dann Buchstabenalexie und zu allerletzt auch wieder Agraphie auf.

Die Annahme, dass in diesem Falle anfänglich das optische Buchstabenzentrum zerstört gewesen sei (dies müsste die herrschende Auffassung ja aus der Agraphie folgern), dann nachher — nach Entleerung des Abszesses — wieder gesundet sei, um schliesslich beim Anwachsen des Abszesses abermals der Vernichtung anheimzufallen, — diese Annahme wird wohl kaum plausibel erscheinen.

Aus All dem scheint mir in Uebereinstimmung mit der Bastianschen Lehre gefolgert werden zu müssen, dass ein Alektischer dann zugleich agraphisch wird, wenn er unfähig ist, direkt vom Wortklangbild aus unter Benutzung der cheirokin-

[1]) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24.
[2]) Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1895.
[3]) Arch. f. Psych. Bd. 37.



ästhetischen Erinnerungsbilder, die Hand- usw. Gebiete zum Schreiben zu innervieren, mag diese Unfähigkeit der direkten Innervation nun eine physiologische, durch Mangel an Uebung bedingte, oder eine durch pathologische Leitungsunterbrechung gesetzte sein. Kann ein Mensch nur so schreiben, dass er vom Wortklangbild aus zuerst das optische Buchstabenbild erweckt und dann erst von diesem aus das Motorium innerviert, so wird er beim Eintritt einer Alexie auch agraphisch sein.

Aus den vorstehenden Bemerkungen war schon ersichtlich, dass wir die reine Alexie als eine besondere Form der Seelenblindheit auffassen, ebenso wie ja auch der Lesevorgang als eine besondere Form des optischen begrifflichen Erkennens aufzufassen ist. Wenn wir den literalen Lesevorgang in seine Einzelvorgänge zerlegen, so gewinnen wir eine Anzahl Etappen, deren Zerstörung jedesmal eine andere Form der Alexie abgeben wird. Wie geht nun das literale Lesen vor sich? Wenn wir den Buchstaben T vor uns haben, so wird derselbe zuerst von der beiderseitigen Sehsphäre perzipiert. Die einfache Perzeption verlangt nur ein Erhaltensein der von den Endigungen der Sehstrahlung umsponnenen Rindenelemente. So lange diese erhalten sind, kann das T gesehen werden. Ist nun — wie in der Norm — die Nachbarschaft und die Umgebung der erregten Rindenpartie unversehrt, so beginnt das Spiel der Assoziationen. Der durch die Perzeption des T-Zeichens in den optischen Rindenelementen erzeugte Reiz setzt sich auf unbekannte Weise mit den Ueberresten früherer gleicher oder ähnlicher Erregungen, den sog. Erinnerungsbildern, in Verbindung. Jetzt empfinden wir, dass wir das Zeichen T schon einmal gesehen haben, es kommt uns bekannt vor. Der Erkennungsprozess hat jetzt die wichtigste Strecke zurückgelegt: die sinnliche (primäre) Identifikation ist vollzogen.

Nunmehr muss sich zu der sinnlichen Identifikation die begriffliche (sekundäre) hinzugesellen.

Gleichzeitig mit dem durch den Anblick des T-Zeichens erregten spezifischen „T"-Reiz sind beim Anblick des Buchstabens noch eine grosse Reihe anderer und zwar uns bekannter Reize in unsere Rinde gelangt, z. B. solcher, die erzeugt sind durch den Anblick des Papiers oder durch den Anblick der Zeile oder anderer Buchstaben usw. Der in der optischen Sphäre entstandene spezifische „T"-Reiz hat sich ausser mit den Ueberresten gleichzeitiger spezifischer Erregung auch mit jenen, gleichsam nebenbei erzeugten optischen Erregungen in Verbindung gesetzt. Durch diese Verknüpfung des Hauptreizes mit einer Menge bekannter Nebenreize ist der erste Schritt auf dem Wege der begrifflichen Identifikation erfolgt. Wir erinnern uns jetzt, unter welchen besonderen Bedingungen und Verhältnissen wir den optischen „T-Eindruck" schon einmal gehabt haben. Es wird uns klar, dass wir in dem T-Zeichen ein Symbol vor uns haben, und zwar nicht etwa bloss ein Bild-



symbol, etwa eines gekreuzten Balkens, sondern das Symbol eines Lautes, einen Buchstaben.

Bis zu diesem Punkte hat sich der psychische Vorgang offenbar nur kurzer, intrazentraler Assoziationen bedient. Zur Vollendung der begrifflichen Identifikation, zur Feststellung, um welchen Buchstaben es sich handelt, muss jetzt darnach getrachtet werden, den gewonnenen und in seiner Bedeutung als Symbol gewürdigten Eindruck mit dem übrigen funktionellen Gehirninhalt in Zusammenhang zu bringen.

Dies ist, wie wir weiter oben gezeigt haben, bei den Buchstaben, wenn wir von der lockeren und wohl nur inkonstanten Verknüpfung mit den kinästhetischen Eindrücken absehen, nur auf dem Wege der Assoziation mit dem Klangbildzentrum möglich. Ist auch diese letzte Assoziation mit dem Klangbild geschehen, so ist das begriffliche Erkennen vollendet und der Buchstabe wird innerlich gelesen.

Der geschilderte normale Verlauf des Lesevorganges kann nun an jeder Stelle unterbrochen und gestört werden. Von Alexie spricht man bekanntlich jedoch nur dann, wenn die Unterbrechung die beiden äussersten Endstationen, welche der Lesevorgang durchlaufen muss, verschont hat, d. h. wenn sowohl die einfache Buchstabenperzeption in der Sehsphäre als auch die Funktion des Klangbildzentrums erhalten sind. Wenn demnach Rindenblindheit oder sensorische Aphasie besteht, so ist zwar selbstverständlich das Lesen unmöglich, man spricht jedoch nicht von Alexie.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass Alexie eine Störung der Assoziationsvorgänge, welche sowohl in der Sehsphäre selbst, als auch zwischen Seh- und Hörsphäre stattfinden, ist. Je nachdem, an welcher Etappe der fortschreitende Assoziationsprozess unterbrochen worden ist, ändert sich der Charakter der Alexie. Dabei sind folgende Fälle denkbar: Es ist möglich, dass der Kranke den Buchstaben T zwar sieht, sich jedoch nicht erinnert, ihn schon früher einmal gesehen zu haben. Es ist ferner möglich, dass der Kranke sich zwar erinnert, schon einmal den spezifischen Sinneseindruck eines T gehabt zu haben, jedoch nicht darauf kommen kann, dass das T etwas symbolisieren soll, und dass er erst recht nicht darauf kommt, dass das T einen Buchstaben bezeichnen soll. Es ist drittens möglich, dass der Kranke in dem T zwar etwas schon früher Gesehenes wiedererkennt, auch darüber unterrichtet ist, dass das T zu den Lautsymbolen gehört, jedoch nicht mehr weiss, in welchen optischen Kombinationen er den Buchstaben in der Regel zu sehen gewohnt war (also etwa als Teil einer ihm sehr vertrauten Namensbezeichnung, cf. Zander, oder in der Verbindung mit s als st usw.). Schliesslich ist es möglich, dass der Kranke alle die genannten Klippen des Lesevorganges richtig umschiffen kann, dass er weiss, einen ihm bekannten Buchstaben vor sich zu haben, den er meist in gewissen von



ihm gekannten Kombinationen zu sehen pflegte, dass er jedoch die letzte und allerwichtigste Assoziation, welche das volle begriffliche Erkennen des Buchstabens erst ermöglicht, zu machen unfähig ist: dass er den Anschluss zum Klangbildzentrum nicht finden kann, dass er also nicht weiss, welchen Klang das T darstellen soll.

Man wird unschwer entdecken, dass die vorhin aufgezählten Möglichkeiten für das Zustandekommen einer Alexie die verschiedenartigen Auffassungen und Standpunkte erklären, welche die einzelnen Autoren der Alexie gegenüber einnehmen. Dejerine[1]) nimmt eine Trennung des Wortbildzentrum vom beiderseitigen Sehzentrum an, Vialet[2]) eine Trennung des Wortbildzentrums vom beiderseitigen Sehzentrum und vom Klangbildzentrum. Lichtheim[3]) spricht von einer Störung der Verbindung zwischen Klangbildzentrum und Schriftbildzentrum und Kussmaul[4]) von einer solchen zwischen Wortbildzentrum und Begriffszentrum. Alle Erklärungen der verschidenen Autoren bestehen zu Recht, nur hat jede der Erklärungen eine andere der überhaupt möglichen Alexieen im Auge.

Legen wir den gefundenen Massstab an die Betrachtung des Symptomes der Alexie bei unseren beiden Fällen, so ergibt sich folgendes: Pat. R. weiss willkürlich gebildete Zeichen von Buchstaben zu unterscheiden, trotzdem er die letzteren nicht lesen kann, er erkennt ferner die Buchstaben als schon früher gesehen wieder, weiss sich jedoch näherer optischer Kennzeichen, etwa wo, in welcher Kombination, in welchen Worten er dieselben schon erblickt hat, nicht zu entsinnen. Auch weiss er — wenigstens für die Hälfte der Buchstaben — die Verbindung mit dem Klangbild nicht zu finden. Es sind somit bei R. nur die primitivsten sich an die optische Wahrnehmung anschliessenden Assoziationen und die nächstfolgenden Glieder der Assoziationskette, soweit dieselbe die Sehsphäre allein in Anspruch nimmt, erhalten. Dagegen sind diejenigen sich gleichfalls auf die optische Sphäre beschränkenden Verknüpfungen, deren Erhaltensein Vorbedingung der begrifflichen Wiedererkennung ist, welche dem Individuum sagen, unter welchen speziellen optischen Umständen er die Bekanntschaft des Buchstabens gemacht hat, schon gestört. Der Kranke R. erwähnte nie beim Anblick eines Buchstabens — wie dies die Patientin M. tat — dass ein Buchstabe, den er nicht lesen konnte, in diesem oder jenem Wort vorkäme, mit diesem oder jenem ihm vertrauten Namen zu tun habe und dergl. Unterbrochen sind ferner in augenscheinlicher Weise, wie ich es nach dem Gesagten nicht weiter zu motivieren brauche, für

---

[1]) Mém. de la soc. de Biologie. 1892. 27. Febr.
[2]) Thèse de Paris.
[3]) Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 36.
[4]) Die Störungen der Sprache.



die Mehrzahl der Buchstaben die Assoziationen zwischen optischer und akustischer Sphäre.

Etwas anders liegen die Verhältnisse im Falle der Frau M. Frau M. erkannte einmal die Buchstaben als solche und unterschied sie von Phantasiegebilden. Sie konnte aus einem ihr vorgelegten russischen Alphabet diejenigen Zeichen heraussuchen, welche auch in der ihr bekannten lateinischen Schrift vorkommen. Bis hierher stimmt die Alexie bei Frau M. mit derjenigen des Pat. R. überein. Im Gegensatz zu dem Pat. R . . war Frau M. jedoch noch imstande, weitergehende optische Assoziationen als die genannten herzustellen: Frau M. wusste für eine Reihe von Buchstaben, trotzdem sie unfähig war, dieselben zu lesen, anzugeben, in welchen Kombinationen sie dieselben gesehen habe, in welchen Worten dieselben vorkamen usw. Weiter allerdings gingen auch die Fähigkeiten der Frau M. nicht. Was besonders die Verknüpfung mit der akustischen Sphäre angeht, so war dieselbe bei Frau M. in noch höherem Grade behindert als bei Pat. R . . . Dies gilt auch für diejenigen Buchstaben, für welche noch relativ reichliche und weitgehende rein optische Assoziationen erhalten waren.

Kurz zusammengefasst unterscheidet sich demnach die Alexie in dem Falle R. von derjenigen des Falles M., dass bei R. die Verbindungen in der optischen Sphäre selbst sehr stark, dagegen die Verbindungen zum Klangbild hin etwas weniger vollständig beeinträchtigt waren, während bei Frau M. umgekehrt die sich auf die Sehsphäre beschränkenden Assoziationen relativ wenig, die zur akustischen Sphäre hinziehenden Assoziationen sehr stark geschädigt waren.

Für beide Fälle haben wir — wie weiter oben begründet — ein relatives Erhaltensein des sogen. Buchstabenerinnerungsbildes angenommen.

Aus dem Gesagten würde sich für die anatomische Auffassung für den Fall R. ein im Occipitallappen mehr polwärts gelegener Herd, für den Fall M . . . eine mehr temporalwärts gelegene Leitungsunterbrechung vermuten lassen, wenn ich auch selbstversändlich nicht daran denke, auf Grund der gemachten psychologischen Erörterungen eine anatomische Diagnose zu stellen.

Übrigens würde der Fall R . . ., dessen Herd ich mehr occipitalwärts zu verlegen geneigt bin, ziemlich gut mit dem occipitalen Typus der reinen Alexie Bastians übereinstimmen, während allerdings Fall M . . . keineswegs dem Bastianschen temporalen Typus entspricht (schon deshalb nicht, weil er von Agraphie begleitet ist).

Trotzdem ich somit auf Grund der weiter oben gemachten Auseinandersetzungen mit Bastian hinsichtlich der Annahme einer gewissen Form der Alexie auf Grund rein occipitaler Assoziationsstörungen, und einer anderen Form auf Grund vorwiegend parietal gelegener übereinstimme, so vermag ich mich



der spezielleren Erklärung und Auffassuug, wie sie von Bastian und der Mehrzahl der Autoren gegeben wird, ebensowenig anzuschliessen, wie ich dies hinsichtlich der Bewertung der Agraphie als ausschlaggebenden Faktors für die Auffassung der Alexie kann. Die Betrachtung des normalen literalen Lesevorganges und seiner verschieden gearteten Störungen bei unseren beiden Kranken scheint mir zu beweisen, dass die begriffliche Wiedererkennung eines gesehenen Schriftzeichens nicht — wie man nach der Darstellung jener Autoren glauben könnte — mit einem Schlage, etwa durch innere Vergleichung des optischen Perzeptionsbildes mit dem Erinnerungsbilde des Schriftzeichens geschieht, sondern dass jene Wiedererkennung das Resultat mehrfacher, sich staffelförmig aneinander anreihender Assoziationen ist; dass die optische Wiedererkennung der Buchstaben demnach nicht ein einheitlicher Akt, sondern ein mühsamer vielstufiger Werdevorgang ist. Infolgedessen möchte ich mich auch darin nicht der Mehrzahl der Autoren anschliessen, wenn dieselben ein getrennt von der übrigen optischen Sphäre liegendes Zentrum der Buchstabenerinnerungsbilder fordern, welches beim Lesen von der perzipierenden Occipitalrinde aus in Anspruch genommen werden und hierdurch das optische Wiedererkennen der Buchstaben bedingen soll. Wenn ich auch den Ausdruck „Wortbildzentrum“ oder einen ähnlichen für die schematische Darstellung des Lesevorganges für kaum entbehrlich halte und ihn im Vorhergehenden selbst angewandt habe, so glaube ich nicht, dass dieser Ausdruck so zu verstehen ist, wie er meist aufgefasst wird. Es kann sich wohl kaum um ein distinktes Rindenzentrum handeln, in welchem gleichsam die Kopie eines jeden einmal wahrgenommenen Buchstabens aufbewahrt und zur Verfügung gehalten wird, sondern man kann etwa nur an eine Stelle denken, welche so gelegen ist, dass sie die intraoccipitalen Leseassoziationen und gleichzeitig mit diesen die zum Klangbild verlaufenden beherrscht. Für die Lokalisierung jenes Knotenpunktes — die übrigens recht gut in die Gegend des gyr. angularis links geschehen kann — wäre noch weiter zu bedenken, das sich wahrscheinlich schon für die primitiven beim Lesen in Funktion tretenden Assoziationen ein Weg herausgebildet hat, welcher auf die Möglichkeit einer besonders bequemen und schnellen Abwicklung der komplizierteren Assoziationen, besonders des assoziativen Prozesses in der Richtung zum Klangbild hin, Rücksicht nimmt. Hierdurch schon wird es wahrscheinlich, dass jener Punkt nur in der linken Hemisphäre liegt. Schliesslich käme für die Lokalisation jenes Punktes noch in Betracht, dass seine Verbindungen auch mit der rechtsseitigen optischen Sphäre möglichst leichte und glatte sein müssten.

Hiermit kommen wir auf die Bedeutung der beiden Hemisphären für den Lesevorgang zu sprechen. Nach dem, was wir über den Wert der linken Hemisphäre für die Sprache



wissen, sowie nach dem soeben betreffs der möglichst glatten Weiterentwicklung der primitiven Leseassoziationen in der Richtung zum linksgelegenen Klangbild hin Gesagten wird es wahrscheinlich, dass auch schon die primitiven zum Lesen nötigen optischen Assoziationen — also das Erkennen der besonderen symbolischen Bedeutung der gesehenen Schriftzeichen, das reinsinnliche Wiedererkennen derselben usw. — hauptsächlich in der linken Sphäre geschehen, dass mithin das vorhin charakterisierte sog. „Wortbildzentrum" nur linksseitig anzunehmen ist.

Nachdem wir weiter oben versucht haben die Genese der verschiedenen Grade der Buchstabenalexie zu analysieren, müssen wir noch einige Bemerkungen über den Mechanismus der Wortalexie machen, soweit es sich um Wortbilder handelt, welche nicht — wie die Zahlen — direkte und derartig enge Verknüpfungen zu dem „Begriffszentrum" haben, dass sie, wie wir dies weiter oben gesehen haben, der Assoziationen mit dem Wortklangbild entraten können und trotzdem noch verstanden werden.

Wir haben früher schon als das Resultat der Goldscheiderschen Untersuchungen gesehen, dass beim normalen Lesen, bes. zusammengesetzter Worte, das Buchstabieren keine allzu grosse Rolle spielt. Da der Leser sich jedoch immerhin in gewissen Fällen buchstabierend weiterhilft, so müssen wir nochmals auf die Frage des Buchstabierens zurückkommen und untersuchen, warum Alektische oft — vgl. das Verhalten unserer beiden Kranken — nicht mehr fähig sind, selbst ganz kleine Worte, welche aus noch richtig von ihnen erkannten und gelesenen Buchstaben zusammengesetzt sind, zu lesen, indem sie etwa — wie der normale Mensch dies bei ihm unbekannten Wortgebilden tut — die einzeln gelesenen Buchstaben aneinander reihen. v. Monakow[1]) hat für die geschilderte Unfähigkeit der Alektiker die Schwächung des optischen Gedächtnisses verantwortlich gemacht. Nach ihm können die Patienten die eventl. richtig erkannten einzelnen Buchstaben nicht lange genug im Gedächtnis festhalten, um sie in der richtigen Reihenfolge zu reproduzieren. Beim Lesen des folgenden Buchstabens haben die Patienten nach v. Monakow den vorhergehenden vergessen. Dass an dieser von v. Monakow ausgesprochenen Ansicht etwas Wahres ist, scheint mir keines Beweises zu bedürfen. Denn zu jeder Synthese irgendwelcher Art ist es nötig, dass die einzelnen Elemente genügend lange festgehalten werden können. In einigen genauer untersuchten Fällen von Alexie der Literatur, so z. B. in dem Falle Gossen[1]) und in dem Adlerschen[2]), ist ausdrücklich von einer Schwäche des optischen Gedächtnisses und der optischen Merkfähigkeit die Rede.

[1]) Arch. f. Psych. Bd. 23.



Auch in unserem Falle R. bestand zweifellos eine gewisse Schwäche der optischén Merkfähigkeit und bei den Leseversuchen des Kranken hatte man den Eindruck, „das er deshalb kleine Worte, deren einzelne Buchstaben er noch zu lesen imstande war, nicht lesen konnte, weil er beim Lesen des folgenden Buchstabens den vorhergehenden vergessen hatte". Trotz dieser Bemerkung der Krankengeschichte befriedigt die vorstehende Erklärung nicht völlig. Denn die Störung der Merkfähigkeit war keineswegs eine so starke und hochgradige, dass nicht zur Not 2 Buchstaben hintereinander hätten im Gedächtnis behalten werden können. Auch Bonhöffer[3]) hat die Empfindung, dass die Störung der optischen Merkfähigkeit nicht das punctum saliens in der Erklärung der verbalen Alexie darstelle und weist darauf hin, dass Fälle mit stark herabgesetzter Merkfähigkeit ohne jede Alexie bekannt seien.

Ich glaube, dass der eigentliche Grund der verbalen Alexie der nämliche ist, wie derjenige der meisten Fälle der literalen Alexie und gleichfalls darin zu suchen ist, dass die Verbindung zwischen optischer und akustischer Sphäre gestört ist und selbst dann noch als hochgradig gestört angenommen werden muss, wenn sie offenbar noch für einen Teil der Buchstaben erhalten ist. Denn wir bedürfen selbst bei der einfachsten Buchstabensynthese, bei dem allereinfachsten Wortelesen, unbedingt völlig oder fast völlig normaler Verbindungen mit dem Klangbildzentrum.

Denn wir tasten gleichsam bei der Angliederung der einzelnen Buchstaben unter Anfrage beim Klangbildzentrum darnach, ob das bisher Zusammengestellte richtig ist, und ob das Neuanzugliedernde mit dem schon Fixierten einen uns bekannten Sinn abgibt. Jeder uns bei diesem Tasten zu Bewusstsein kommende bekannte Wortklang erleichtert die weitere Angliederung und ermöglicht es im Sinne der Goldscheiderschen Ausführungen, dass der noch bleibende Rest des Wortes evtl. ratend ergänzt wird, oder zum mindesten nicht mittels Buchstabierens angegliedert zu werden braucht. Für das Wortlesen spielt somit das Klangbildzentrum eine noch wichtigere Rolle als für das Buchstabenlesen.

Unsere zweite Patientin kann für die Frage des Wortlesens kaum in Betracht kommen. Der bei ihr erhaltene Rest des Buchstabenlesens war zu gering und umfasste nur 3 oder 4 Buchstaben. Allerdings konnte auch sie die wenigen ihr erhaltenen Buchstaben nicht lesen, wenn sie zu Worten formiert waren. Die Schwäche des optischen Gedächtnisses und der optischen Merkfähigkeit war zwar bei Frau M. sehr erheblich, sie bildete aber nur eine Teilerscheinung der Schwäche der

[1]) Arch. f. Psych. Bd. 25.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 17.
[3]) Arch. f. Psych. Bd. 37.



allgemeinen Merkfähigkeit und des Gedächtnisses und würde schon aus diesem Grunde nicht ohne weiteres zur Erklärung der Wortalexie herangezogen werden können.

Störungen im Bereiche des **Farbensinnes** sind unter den in der Literatur beschriebenen Fällen von Alexie recht selten zu finden. Ich habe solche nur in den Arbeiten von Adler[1]), Thomsen[2]), Müller[3]) und Bonhöffer[4]) vermerkt gefunden. In letzter Zeit hat Lewandowsky[5]) einen offenbar hierhergehörigen Patienten mit Alexie und einer „Abspaltung des Farbensinnes" beschrieben. In den Fällen von Müller, Bonhöffer, Thomsen und auch Adler handelt es sich um die von Wilbrand zuerst untersuchte und richtig gedeutete, von ihm „amnestische Farbenblindheit" genannte Störung, bei welcher das Erkennen der Farben erhalten und nur die Benennung derselben gestört ist. Es liegt in diesen Fällen demnach, wie auch Lewandowsky hervorhebt, gar keine Störung in der optischen Sphäre vor, sondern es handelt sich um eine Sprachstörung.

Die von Lewandowsky als „Abspaltung des Farbensinnes" benannte Erscheinung bestand kurz gesagt darin, dass der Kranke zwar alle Farben richtig erkannte, Wollbündel richtig nach Farben sortierte, aber ihm gezeigte Farben falsch benannte und vor allem die Erinnerung der Farbe ihm im übrigen wohlbekannter Dinge völlig verloren hatte. Er konnte infolgedessen die Farbe ihm bekannter Dinge weder nennen noch auch an Farbenmustern, die ihm vorgelegt waren, zeigen.

Unsere Patienten boten beide Störungen im Bereiche des Farbensinnes dar.

Pat. R. konnte die meisten Farben richtig mit ähnlichen Farbproben zusammenlegen, oder wie wir kurz sagen wollen „sortieren", versagte aber in dieser Beziehung bei Hellrosa und beim Dunkelblau. Diese beiden Farben konnte Pat. auch nicht richtig benennen, lehnte sogar die ihm vorgesprochene richtige Bezeichnung energisch ab, während er alle anderen Farben korrekt bezeichnete. Die geschilderte interessante Störung war später nicht mehr bei ihm nachweisbar.

Während die Farbensinnstörungen sich bei R. im Laufe der Beobachtung besserten, verschlechterten sie sich bei der Patientin M. deutlich, entsprechend der allgemeinen psychischen

---

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1890.
2) Charité-Annalen. 1883.
3) Archiv für Psych. 1892.
4) Archiv für Psych. Bd. 37.
5) Berl. klin. Wochenschrift. 1907.

Verschlechterung dieser Kranken. Das Sortieren der Farben geschah von Frau M. anfangs fehlerlos, später noch fast fehlerlos. Vom Untersucher ihr genannte Farben konnte die Kranke anfangs unter den ihr vorliegenden Proben gut zeigen, später gelang ihr dies weniger gut. Diese Störung muss ebenso wie die schon von Beginn der Beobachtung an festgestellte partielle Unfähigkeit der Farbenbezeichnung (amnestische Farbenblindheit) auf die bestehende Sprachstörung bezogen werden.

Schliesslich zeigte unsere Patientin M. ganz ausgesprochen die von Lewandowsky beschriebene Abspaltung des Farbensinnes; denn sie konnte die Farbe von Dingen, die sie im übrigen bei der Befragung richtig verstanden und auch begriffen hatte, weder an ihr vorgehaltenen Proben zeigen noch auch stets bezeichnen. Die Feststellung dieser Störung war bei unserer Patientin deshalb schwerer als bei Lewandowskys Patienten, weil bei Frau M. jedesmal erst durch genaue Befragung festgestellt werden musste, ob der auf seine Farbe zu untersuchende Begriff richtig verstanden worden war.

Unsere beiden Patienten repräsentieren demnach zwei verschiedene Typen von Farbensinnstörung: Pat. R. war anfänglich offenbar für zwei Farben, für Hellrosa und Marineblau, farbenblind. Er erkannte diese Farben nicht als besondere Töne der roten resp. blauen Farbe und konnte infolgedessen auch nicht die richtige Wortbezeichnung mit ihnen assoziieren.

Demgegenüber war bei Frau M. die Farbenerkennung bis zum Schlusse der Beobachtung dauernd intakt. Es bestand dagegen eine mit der Sprachstörung zusammenhängende partielle sog. amnestische Farbenblindheit und ausserdem diejenige Störung, die Lewandowsky in seinem Fall als Abspaltung des Farbensinnes bezeichnet hat.

Diese Dissoziation der Farbenvorstellung erklärt die merkwürdige Erscheinung, dass Frau M. einmal (vgl. das Protokoll p. 377) als man ihr das Wort „Blut“ nannte, zwar den Begriff völlig richtig erfasste und besonders auch das Wortklangbild „rot“ richtig dazu finden und assozieren konnte, jedoch trotzdem offenbar unfähig war, sich die von ihr laut als „rot“ bezeichnete Farbe vorzustellen und an den ihr vorliegenden Farbmustern zu zeigen. Der Vollständigkeit halber sei hinzugefügt, dass bei der Unfähigkeit des „Zeigens“ der Patientin selbstverständlich Apraxie ausgeschlossen werden konnte.

Der Mangel der Farbenvorstellung stellt aber keineswegs das einzige Manko dar, welches der kompleten inneren optischen Anregung des Begriffes entgegenstand. Denn die Kranke konnte bei einer Reihe von Gegenständen (Kaninchen, Kirsche u. a.) — welche sie zweifellos bei der Nennung durch den Arzt richtig begriffen hatte — sich ebensowenig eine Vorstellung von der Grösse und Form machen, wie sie sich beim Blut eine Vorstellung von der Farbe machen konnte (vgl. die Protokolle). Die Unmöglichkeit der Anregung der Farbenvorstellung ist so-

mit nur eine spezielle Form der Unmöglichkeit der vollständigen Anregung der sämtlichen optischen Merkmale eines Begriffes überhaupt. Dabei vermute ich, dass die diese Störung erzeugende Assoziationsbehinderung nicht auf dem Wege vom Klangbildzentrum zur optischen Sphäre, sondern in der optischen Sphäre selbst liegt. Denn die Patientin hatte zweifellos, wenn man ihr von Blut oder von Kirsche und dergl. sprach, eine gewisse vage optische Vorstellung, wenn sie auch von den ihr wohl bekannten allgemeinen optischen Merkmalen des Begriffes nicht auf die speziellen kommen konnte. Es würde sich demnach um eine intrazentrale optische Assoziationsbehinderung handeln. Diese intrazentrale Assoziationsstörung kann ihrerseits wiederum ebenso wie die (später noch zu berücksichtigende) interzentrale, d. h. mehrere Sinnesgebiete umgreifende Störung der Assoziation, als besondere Form der allgemeinen Assoziationsstörung aufgefasst werden.

Die Farbensinn-„abspaltung“ bei Frau M. war nach dem Gesagten keineswegs eine ganz besonders geartete und ganz isoliert dastehende Erscheinung.

Dass eine Abspaltung des Farbensinnes wirklich ganz rein und isoliert vorkommt, halte ich demnach nur für ganz ausnahmsweise möglich.

Immerhin wird man aus der interessanten Beobachtung Lewandowsky und der bei unserer Kranken bestehenden Störung schliessen dürfen, das die Farbenkomponente eines Begriffes innerhalb des sogen. optischen Erinnerungsbildes mit den anderen Merkmalen des Begriffes gleich rangiert, d. h. ebenso wie diese den Hauptmerkmalen additionell angelagert wird, mithin durch Assoziation gewonnen wird.

Wir sprachen soeben von einer allgemeinen Assoziationsbehinderung, bei Pat. M. als deren Teilerscheinung die Störungen auf optischem Gebiete anzusehen seien.

Auf akustischem Gebiete bestand — wenigstens in der späteren Zeit der Beobachtung — eine partielle Seelentaubheit. Den Klang einer Kindertrompete, das Anschlagen an ein Wasserglas, das Zuklappen eines geöffneten Buches, das Schnellen mit den Fingern und ähnliche Geräusche wurden von der Kranken wohl gehört aber nicht in ihrer Eigenart erkannt. Und zwar war die Kranke sich auch dann noch nicht über die Natur des gehabten Sinneseindruckes im Klaren, wenn man ihr die verschiedenen Gegenstände und Instrumente, mit denen die Geräusche kurz vorher produziert worden waren, später vor Augen brachte. Es lag mithin hier sicher eine Dissoziation der optischen von den akustischen Komponenten, also eine intercentrale Assoziationsstörung vor. Ähnlich zu deuten ist die Störung, welche bei Frau M. auf taktilem Gebiet bestand. Wenn die Kranke Gegenstände, die man ihr in die Hand gegeben hatte, bei geschlossenen Augen durch Betastung nicht erkennen konnte, so handelte es sich dabei weder um eine



peripherische Sensibilitätsstörung noch auch etwa um eine Astereognose, wie sie sich als Begleiterscheinung einer Rindenataxie häufig findet. Denn bei der durch kortikale Lagegefühlsstörung bedingten Astereognose — einer Störung, welche der Rindenblindheit oder Rindentaubheit entspricht — gibt sich die Behinderung des durch Erkrankung der Tastsphäre selbst gestörten „Kurzschlusses“ (Liepmann) schon dadurch zu erkennen, dass der Kranke den ihm in die Hand gegebenen Gegenstand nicht in der (nur bei völlig ungestörtem Wechselspiel zwischen motorischer und sensibler Sphäre möglichen) normalen Weise abtastet und begreift.

Bei Frau M. war die „gliedkinetische Komponente“, war der „Kurzschluss“, der direkte Übergang der sensorischen Eindrücke in die motorischen Innervationen offenbar ganz intakt. Frau M. manipulierte mit den ihr in die Hand gegebenen Gegenständen bei geschlossenen Augen vollständig sicher und korrekt. Was ihr fehlte war nur dies, dass sie die gehabten sensorischen Tasteindrücke nicht mit den in den anderen Hirnterritorien lokalisierten übrigen Komponenten der Begriffe zusammenbringen konnte.

Besonders trat die Trennung der taktilen von der optischen Komponente in unserer Versuchsanordnung zu Tage, als die Kranke vergeblich betastete Gegenstände nicht als von ihr betastet wiedererkannte, wenn man ihr die betreffenden Gegenstände nach erfolglosem Tasten zeigte (Flasche, Pinsel usw.). Sie war dann ganz bestürzt und bekümmert als sie sah, dass sie jene, ihr wohlbekannten Gegenstände nicht beim Betasten erkannt hatte.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass analoge Störungen wie im Bereiche der akustischen Sphäre und des Tastsinnes auch im Gebiete des Geruchs- und Geschmackssinnes bestanden. Leider wurden die hierauf gerichteten Untersuchungen erst zu einer relativ späten Zeit der Beobachtung vorgenommen, als die Sprachstörung schon weiter fortgeschritten war und es verhinderte, dass immer eine scharfe Grenze zwischen der Unfähigkeit Geruchs- oder Geschmackseindrücke richtig zu erkennen und der blossen Unfähigkeit dieselben zu benennen gezogen werden konnte. Immerhin ist das völlig ratlose Verhalten der Patientin gegenüber so ausgesprochenen und dem Bewusstsein so fest einverleibten Gerüchen wie Rosenduft usw. sehr dazu angetan im Sinne des oben Gesagten zu sprechen.

Schliesslich muss bei dieser Zusammenstellung der Assoziationsstörungen auch noch besonders der auf sensorischem Gebiet liegenden anfänglich ganz geringen Sprachstörung gedacht werden. Auch hier war das „Zentrum“, selbst das Wortlautverständnis zweifellos intakt, die Wortklangbilder waren nicht gestört und wurden von der Kranken, wenn man mit ihr sprach, richtig perzipiert. Der Defekt lag auch hier daran, dass die Patientin nichts mit den richtig perzipierten zentralen Ein-



drücken anzufangen wusste und unfähig war dieselben mit dem übrigen Gehirninhalt in Konnex zu bringen: Das Wortsinnverständnis war gestört. Es bestand also auch hier eine Störung transkortikalen Charakters.

Assoziativen Charakter trugen auch die apraktischen Störungen bei unserer Kranken M. Ihre Apraxie ist nach der Liepmannschen Terminologie wohl im wesentlichen als eine echte motorische aufzufassen, wenn dieselbe auch den rechten und den linken Arm betraf. Denn die Bewegungen, selbst solche ganz einfacher und wenig zusammengesetzter Natur wie Grüssen, Drohen usw. blieben unverändert schlecht, trotzdem man dieselben der Kranken auf das Eindringlichste und wiederholt hintereinander vormachte und sie zur direkten Nachahmung aufforderte. Übrigens spricht auch wohl der Umstand, dass die Patientin viele sehr einfache Bewegungen — wie Nageleinschlagen und dergl. — auch selbst dann nicht richtig ausführen konnte, wenn man ihr das taugliche Mittel — einen Hammer — in die Hand gab, für eine motorische Apraxie. Es sind in den Protokollen der Frau M. aber auch Beobachtungen vermerkt, welche es wahrscheinlich erscheinen lassen, dass neben jener motorischen Apraxie im Sinne Liepmanns auch Spuren einer sog. kortikalen Apraxie bestanden, welche ihre Erklärung nach Liepmann darin findet, dass die „Remanenzen“ oder „gliedkinetischen Vorstellungen“ gestört sind. So ist es zu deuten, dass die Patientin manchmal die Hand dem Untersucher nicht richtig drücken konnte und statt eines Druckes einen Zug oder eine ähnliche Bewegung an der ihr entgegengehaltenen Hand ausführte. Voraussetzung für diese Deutung ist es allerdings, dass der Händedruck eine so einfache und so sehr geübte Handlung darstellt, dass sein anatomisches Substrat schon innerhalb der kortikalen Arm- und Handzentren niedergelegt ist.

Nach der anderen Seite zeigten sich aber auch nicht zu verkennende Hinweise dafür, dass neben den angedeuteten motorischen Störungen des Handelns für viele Bewegungen auch der Bewegungsentwurf gestört war, dass also neben der motorischen auch ideatorische Apraxie bestand. Das geht daraus hervor, dass die Kranke bei manchen Operationen, z. B. beim Frankieren eines Briefes, gewisse Teilakte der Handlung ausliess (die Marke nicht anfeuchtete und dergl.), im übrigen aber die anderen Partialhandlungen des Bewegungskomplexes gut ausführte.

Für eine auf ideatorischem Gebiet liegende Störung gewisser Exekutionen spricht es auch, das dieselben nicht gelangen, wenn man der Kranken statt des tauglichen, ein untaugliches oder nicht völlig taugliches Instrument iu die Hand gegeben hatte (z. B. zum Abbürsten einen Tintenlöscher oder zum Kehren einen Schirm), dass die betr. Handlungen jedoch sofort gelangen, sobald man das geeignete Objekt (eine Bürste



resp. einen Besen) der Patientin in die Hand gab. Der Anblick und besonders die Betastung des tauglichen Mittels weckten offenbar sofort assoziativ die fehlenden Vorstellungskomponenten zur Ausführung der Handlung. Die letztgenannte Beobachtung illustriert sehr deutlich den überaus innigen Zusammenhang zwischen Motilität und Sensibilität, dessen niedrigste Stufe in dem Verhalten der beiden Schenkel des Reflexbogen gegeben ist, dessen Weiterentwicklung sich in der Abhängigkeit der Koordination von dem Muskel- und Gelenkgefühl dokumentiert, und dessen höchstes Homologon in der Bedeutung der transkortikalen (assoziativen) Sensibilitätsleistungen für die Praxie zu erblicken ist. Die ausserordentliche Macht dieses Zusammenhanges, die schon unter physiologischen Verhältnissen sich psychisch geradezu als Zug, als „Objektzug"[1]) bemerkbar macht, wird unter pathologischen Verhältnissen bekanntlich oft für das Individuum unwiderstehlich (gewisse Formen der sogen. „Zwangshandlungen").

Aus dem Mangel einer deutlich ausgesprochenen Apraxie der Beine wird man mit Rücksicht auf die geringe Bedeutung der unteren Extremitäten für diejenige Form der Motilität, welche als „Praxie" zu bezeichnen, ist keine Schlüsse hinsichtlich des motorischen oder ideatorischen Charakters der Apraxie ziehen dürfen. Weiter können wir nicht gehen, als dass wir konstatieren, dass bei Frau M. eine Mischung von motorischer und ideatorischer Apraxie bestand.

Von den in der Literatur beschriebenen Alexiefällen weisen nur wenige eine Notiz über das Vorhandensein von Apraxie auf, so vor allen der Patient Strohmeyers[2]), der normal erkannte Gegenstände nicht richtig gebrauchen, Speisen nicht schneiden konnte usw. Zweifellos ist die Begleitung der Alexie durch Apraxie eine nicht seltene Erscheinung. Sie ist nur deshalb bisher nicht oft festgestellt worden, weil der Begriff der Apraxie erst in der neueren Zeit fest umgrenzt worden ist. Wenn Zenner[3]) von den Händen seines Patienten sagt, sie seien „ungeschickt" gewesen und Gossen[4]) angibt, dass bei seinem Kranken die einfachsten Bewegungen „verlangsamt" gewesen seien, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass es sich auch in diesen Fällen um apraktische Störungen gehandelt hat.

Es sei übrigens darauf aufmerksam gemacht, dass unser Fall R. (— allerdings nur ein einziges Mal —) den Federhalter falsch in die Hand genommen, aber sonst keine weiteren Erscheinungen von Apraxie dargeboten hatte.

Ehe wir uns nun zum Schluss kurz der anatomischen Seite unserer Fälle zuwenden, sei noch in Kürze eines höchst eigentümlichen Symptomes gedacht, welches sich bei Pat. R. vorfand.

---

[1]) Vergl. das *ἐφέλκεται ἄνδρα σιδηρός* des Homer.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 24.

[3]) Neurol. Zentralbl. 1893.

[4]) Arch. f. Psych. Bd. 25.



Der Patient R. klagte bisweilen, wenn man ihn nach seinen Beschwerden fragte, er „schmecke nicht". In Übereinstimmung mit dieser Klage gab der Sohn an, dass er dem Patienten oft 6 und mehr Stücke Zucker in seine Tasse Tee geben müsse; trotzdem fahre sein Vater mit Klagen fort, dass er nichts schmecke. Die Untersuchung des Geschmackssinnes, welche in der gewöhnlichen Weise bei dem Kranken vorgenommen wurde, ergab jedoch weder eine einseitige, noch überhaupt eine Störung der Geschmacksempfindung. Alle Reagentien — auch Zucker — wurden in normaler Weise von dem Patienten erkannt. Es mag noch bemerkt werden, dass auch die Geruchsprüfung ein normales Verhalten ergab, und dass R.. nie über Geschmacks- oder Geruchsillusionen oder dergl. klagte.

Ich habe in der Literatur bei 2 oder 3 Fällen von Alexie eine ähnliche Beobachtung vermerkt gefunden: Der 50jährige Kranke Berkhans[1]) klagte in den ersten Tagen, dass ihm alles „rieche" und dass er „nicht schmecken könne". Die Sektion ergab in diesem Falle eine im Bereiche des gyr. angularis liegende, haselnussgrosse Zyste, welche Rinde und weisse Substanz beteiligt hatte und sich 2,5 cm nach vorne und 1,5 cm nach hinten erstreckt hatte.

In zwei weiteren Fällen [Thomsen[1]), Müller[2])] bestanden neben der Alexie Geruchsstörungen.

Eine Erklärung für die bei meinem Pat. R. beobachteten Störungen vermag ich nicht zu geben. Dass trotz des normalen Ausfalles der Geruchs- und Geschmacksuntersuchung dennoch Störungen im Bereiche des Geruches und Geschmackes bestehen können, ist bei der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden hinsichtlich einer Geruchs- oder Geschmacksstörung wohl zuzugeben.

Nicht undenkbar wäre vielleicht eine Fernwirkung des Krankheitsprozesses auf den gyr. uncinatus.

Wenden wir uns nun schliesslich zu der anatomischen Betrachtung unserer beiden Fälle, so dürfen wir uns hier trotz der mannigfachen klinischen Feststellungen, die wir machen konnten, nicht zu weit vorwagen, sondern müssen grosse Reserve wahren.

Wie schon wiederholt betont wurde, sind die beiden Fälle schon vom klinischen Standpunkt aus ganz verschieden zu beurteilen. Wenn auch die Alexie bei beiden Kranken das markanteste Krankheitszeichen war, und wenn auch das Symptom der Alexie selbst in beiden Fällen viele gemeinschaftliche und ähnliche Züge hatte, so sind doch anderseits ausschlaggebende Momente vorhanden, welche eine klinische und erst recht eine anatomische Scheidung der zwei Krankheitsfälle verlangen.

[1]) Archiv für Psych. 1892.
[1]) Charité-Annalen. 1883.
[2]) Archiv für Psych. 1892.



Bei R. trat die Alexie plötzlich auf, war nicht von weiteren psychischen Erscheinungen begleitet und blieb auch isoliert. Bei Frau M. dagegen entwickelte sich die Alexie ganz allmählich; das anfänglich nur aus der Alexie bestehende Bild verschlimmerte sich zusehends und zeigte schliesslich eine Reihe auf den verschiedensten Sinnesgebieten liegender transkortikaler Störungen, als deren Teilerscheinung die Alexie aufgefasst werden musste.

Bei dem ersten unserer Fälle (R) muss man nach dem Gesagten an einen umschriebenen Krankheitsherd denken; für den zweiten Fall (M) war eine derartige Auffassung, die vielleicht zu Beginn der Beobachtung noch möglich war, im Laufe der weiteren Beobachtung unmöglich geworden.

Die genauere Lokalisation des für den Fall R. anzunehmenden Herdes — höchstwahrscheinlich einer Blutung oder Erweichung — ist ausserordentlich schwer. Die Hauptschwierigkeit besteht darin, dass der postulierte Herd die Verbindungen des linken Okzipitalhirnes zum linken Schläfenlappen, die vorzugsweise durch den fasc. longitud. infer. repräsentiert werden, sowie nach der landläufigen Auffassung ausserdem die Verbindungen zur rechtsseitigen Hemisphäre zerstört haben muss, ohne jedoch die Sehstrahlung zu verletzen. Denn die Sehstrahlung muss als im wesentlichen unverletzt aufgefasst werden. Ein solcher, etwa von der Rinde vordringender Herd liesse sich freilich in dem basalen Okzipitallappenmark, im Bereiche der art. cereb. post. zur Not konstruieren, da hier das untere Längsbündel schon schwer getroffen werden kann, ohne dass die ganze Masse der Sehstrahlung vernichtet wird. Auch liessen sich hier die Ausläufer des forceps major durch den Herd erreichen, so dass die Kommunikation mit der rechten Hemisphäre gestört wäre.

Sehr plausibel würde allerdings die Annahme eines solchen Herdes nicht sein, da die Sehstrahlung auch hier so nahe liegt, dass ihr Verschontbleiben etwas Gezwungenes haben würde. Eine andere Lokalisationsannahme würde die sein, dass man sich den Herd stark proximalwärts, kurz vor dem Abgang der Sehstrahlung an einer Stelle vorstellte, an welcher die Balkenfaserung und der fasc. long. inferior einander benachbart liegen. Gegen eine derartige Annahme spricht nun — ganz abgesehen von den vielen Momenten, welche auf eine okzipitale Lage des Herdes hinweisen — besonders das Fehlen von Sprachstörungen.

Wenn man sich nun nicht etwa zu der — durch einige Sektionsberichte der Literatur ermöglichten — Auffassung verstehen will, dass ausser einem Herd im linksseitigen Okzipitalmark, welcher nur den fasc. longitud. infer. zerstört haben müsste, noch ein zweiter Herd im hinteren Balkenteil, etwa im splenium vorhanden sei, so wird man zu der Vermutung gedrängt, ob nicht etwa die Unterbrechung des linksseitigen



unteren Längsbündels allein genüge, eine Alexie zu erzeugen. Dieser Vermutung würde die Tatsache nicht widersprechen, dass zweifellos auch der rechte Hinterhauptslappen sich beim Lesen beteiligt.

Man würde vielmehr nur noch die Hilfshypothese zu machen haben, dass die Nutzbarmachung der Wahrnehmungen der rechten Okkipitalrinde für den Leseakt im allgemeinen nicht direkt, sondern nur über die linksseitige Okzipitalrinde erfolgen kann. Es dürfte dann der direkte Weg vom rechten Okzipitallappen zum linken Schläfenlappen via Tapete für den Lesevorgang nicht passierbar sein, vielmehr müsste stets der Weg: rechtes Okzipitalhirn, forceps post., linkes Okzipitalhirn, linker fasciculus longit. inferior innegehalten werden. Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass unter Zugrundelegung der zuletzt gemachten Hypothese eine Zerstörung von Balkenteilen sich für die rechte Hemisphäre nur dann möglicherweise beim Lesevorgang störend bemerkbar machen könnte, wenn der fasc. longitud. inferior links erhalten wäre; denn jede Unterbrechung des letzteren würde eo ipso schon genügen die Verbindung zwischen dem Klangbildzentrum und beiden Sehsphären aufzuheben und so das Lesen unmöglich zu machen.

Mit dieser Vermutung würden wir uns einer Vorstellung nähern, welcher wir schon oben Ausdruck gegeben haben, als wir die Auffassung äusserten, dass auch schon die primitiven zum Lesen erforderlichen Assoziationen vorzugsweise im linken Okzipitallappen vor sich gingen. Nach dem, was wir durch die Liepmannschen Arbeiten über die Präponderanz der linken Hemisphäre gelernt haben, würde diese Annahme ebensowenig wie die zuletzt dargelegte Auffassung, welche die in der rechten Okzipitalrinde entstandenen Buchstabenbilder nur auf dem Wege des linksseitigen fasc. longit. inf. mit der Wernickeschen Region in Verbindung treten lässt, etwas besonders Unwahrscheinliches an sich haben.

Ist die Suprematie des linken Okzipitallappens quoad Lesen demnach wirklich so stark ausgesprochen, so würde jede einigermassen starke Unterbrechung des linksseitigen fasc. longit. infer. eine Alexie hervorrufen können.

Gleichgültig nun, ob es sich bei R. nur um einen, im linken Okzipitallappen liegenden Herd handelt, oder ob ausserdem noch ein zweiter Herd im Balkensplenium besteht, jedenfalls spricht, wie wir weiter oben schon sahen, Einiges dafür, dass der Okzipitalherd auch die kurzen intraokzipitalen Assoziationen geschädigt hat, sich also voraussichtlich stellenweise bis in die Nähe der Rindengebiete erstreckt. Auch der Umstand, dass die Farbenempfindung wahrscheinlich nicht ganz intakt war, würde im Sinne des Gesagten zu verwerten sein. Von einer irgendwie erheblichen Rindenmitbeteiligung kann freilich sicher nicht die Rede sein, da eine solche kaum ohne Hemianopsie denkbar wäre.

Ganz anders liegen nun die Verhältnisse im Falle M. Die Reichhaltigkeit und Vielfältigkeit der Erscheinungen, die sich am Ende der Beobachtung über alle Sinnesgebiete erstreckten und auch die Sprache in Mitleidenschaft zogen, zwingen uns zur Annahme eines diffusen Prozesses. Da die konstatierten Störungen der Apraxie und der Tastlähmung sich mit nur geringer Betonung der rechten Seite sowohl links als rechts fanden, und da wir wissen, dass diffuse atrophische Prozesse — wie wir solche im vorliegenden Falle wohl annehmen müssen — sich gern symmetrisch in beiden Hemisphären entwickeln, so ist es wahrscheinlich, dass wir bei Frau M. in beiden Grosshirnhemisphären ausgedehnte atrophische Stellen anzunehmen haben. Die zuerst zur Entwickelung gelangte derartige Zone lag offenbar im linken Okzipitalhirn und erzeugte die Alexie; die weiteren atrophischen Stellen kamen erst im Laufe der Beobachtung zur vollen Entwickelung.

Die bei Frau M. am Ende unserer Beobachtung konstatierten verschiedenartigen Störungen hatten alle das gemeinsam, dass sie assoziative Funktionen betrafen, welche als transkortikale im Wernickeschen Sinne aufzufassen sind. Bei sämtlichen Störungen konnte man eine mehr oder minder völlige Intaktheit der in Betracht kommenden zentralen Rindengebiete annehmen; denn die Funktionsstörung entsprach, wie wir gezeigt haben, nicht dem Ausfall, wie er durch die Zerstörung des „Zentrums“ gesetzt wird, sondern demjenigen, wie er durch den Verlust der Verknüpfungen der Zentren mit dem übrigen Grosshirn hervorgebracht wird.

Dies war besonders deutlich bei der Apraxie, bei den Störungen des Tastgefühls und bei den in das Gebiet der Seelenblindheit und der Seelentaubheit fallenden Störungen (Unfähigkeit Zeichnungen zu erkennen, Unfähigkeit Klänge und dergl. richtig zu deuten).

In dieser Hinsicht hat unser Fall M. eine grosse Ähnlichkeit mit einem Fall, den Reich am 18. März 1905 in dem psychiatrischen Verein in Berlin vorgestellt hat (vgl. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 64, p. 381). Wenn die Störungen in dem Reichschen Fall auch noch vielfältiger und ausgesprochener als in unserem Fall M. waren, und wenn besonders auch die Sprachstörung eine viel weitgehendere war, so handelte es sich doch auch bei dem Falle Reichs um assoziative Störungen, während im Sinne Wernickes die kortikalen Funktionen erhalten waren. Allerdings sträubt Reich[1]) sich dagegen, die assoziativen Störungen seines Falles unter den Wernickeschen Begriff der transkortikalen Störungen einzureihen, wie mir scheint, zu Unrecht. Reich betont unter Hinweis auf das Wernickesche Schema, dass in seinem Falle die Störung im „Begriffe“ selbst gelegen sei, während nur diejenigen Störungen,

[1]) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. 1907, p. 391.



welche auf dem Wege vom motorischen oder sensorischen Zentrum zum Begriffe lägen, als transkortikale bezeichnet werden dürften. Hierbei bedenkt Reich, wie ich glaube, nicht genügend, dass wir es bei der Fiktion eines „Begriffszentrums" ja völlig in der Hand haben, uns das Zentrum so gross oder so klein vorzustellen, wie wir wollen. Wenn also Reich Anstoss daran nimmt, die Störungen in seinem Falle Marschner (und wohl ebenso in unserem Falle M.) als transkortikal zu bezeichnen, weil sie schon innerhalb des „Begriffes" selbst liegen, so steht es uns frei, das Begriffszentrum selbst viel enger umgrenzt, viel weniger umfangreicher anzunehmen und uns dafür die von den beiden kortikalen Zentren zu dem „Begriff" führenden, noch nicht in dem Begriff aufgegangenen Assoziationen um ebensoviel mehrgliedriger und umfangreicher vorzustellen, als wir von dem Umfang und dem Inhalt des „Begriffes" weggenommen haben. Tun wir dies, so liegt die Störung, die noch soeben im Begriffe selbst lokalisiert war, jetzt in den zum oder vom Begriff führenden, d. h. in den transkortikalen Bahnen.

Eine derartige willkürliche Aufteilung und Aufwickelung des „Begriffszentrums" ist deshalb gestattet, weil das Wernickesche Begriffszentrum ja kein „Zentrum" in dem sonstigen Sinne des Wortes ist, sondern nur gleichsam den Inbegriff der Endsumme einer ausserordentlich grossen Zahl von Assoziationen darstellt.

Man kann das sog. Begriffszentrum vielleichtmit einem Garnknäuel vergleichen: Ebenso wie dieser nichts anderes ist als die Zusammenfassung und die Gesamtheit einer Summe von einzelnen Fadenwindungen, so bedeutet der „Begriff" nur die Gesamtheit aller einzelnen ihn bildenden Assoziationen resp. durch Assoziation gewonnenen Merkmale. Ebenso wie das Produkt aus Faden und Knäuel seinem Inhalte und seinem quantitativen Wert nach unverändert bleibt, gleichviel ob man den Faden fast ganz in den Knäuel aufgehen lässt, oder aber umgekehrt den Knäuel wieder zum grossen Teil in seine Komponenten, die Fadenwindungen, auflöst, in gleicher Weise bleibt auch die Summe von Assoziationen plus „Begriff" dieselbe, gleichgültig ob man sich den Begriff gross und die zu ihm führenden noch nicht in das „Begriffszentrum" aufgegangenen Assoziationen spärlich vorstellt, oder ob man gerade die entgegengesetzte Annahme macht.

Schädlichkeiten, welche die einzelnen Garnwindungen, — resp. die Assoziationen — treffen, werden ebenso wirken, als wenn der Knäuel selbst — resp. „der Begriff" — getroffen wäre.

Ich glaube durch das Gesagte gezeigt zu haben, dass man die Störungen unseres Fall M. als transkortikale im Wernickeschen Sinne bezeichnen darf.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über das Fehlen der Hemianopsie in unseren beiden Fällen.

Da die Alexie sehr häufig von einer Hemianopsie begleitet ist, so lag es nahe, der hemianopischen Störung als solcher einen Einfluss auf das Zusandekommen der Wort- resp. Buchstabenblindheit zuzuschreiben. Dass eine derartige Annahme unrichtig sei, wird jetzt wohl allgemein anerkannt und ist besonders von Bonhoeffer[1]) und von Strohmeyer[2]) betont worden. In dem Bonhoefferschen Fall hatte die Hemianopsie schon vor dem Eintritt der Alexie bestanden und bestand auch nachher noch weiter fort, als die Alexie nach der operativen Eröffnung des okzipitalen Abszesses verschwunden war. Noch beweisender ist der von Strohmeyer beschriebene Alexiefall, in welchem dauernd Hemianopsie fehlte. In diesem Falle hatte die Sektion eine apfelgrosse Zyste im Mark des gyr. supramarginalis ergeben. Ein dritter Fall mit autoptischem Befund (Zyste im lob. lingualis), in welchem keine Hemianopsie, sondern höchstens eine mässige Gesichtsfeldeinschränkung nach oben bestand, ist derjenige Berkhans[3]).

Eine ganze Reihe weiterer Fälle der Literatur, welche freilich keine Sektionsbefunde aufweisen (Gossen[4]), Batterham[5]), Hinshelwood[6]), Swan Burnett[7]), Mierzejewski[8]), beweisen in gleicher Weise wie die soeben genannten Fälle mit autoptischem Material, dass sowohl das klinische Symptom der Alexie in seinem Zustandekommen ganz unabhängig von dem Gesichtsfeldausfall ist, als auch dass die Hemianopsie nur eine — allerdings häufige — Begleiterscheinung der Alexie ist. Trotzdem von Monakow in seiner berühmten Gehirnpathologie bemerkt, dass Hemianopsie bei reiner Alexie nie vermisst worden sei, wird man dies auf Grund der angeführten Fälle sowie bes. auch auf Grund meines Falles R. nicht völlig leugnen können. Auch Redlich[9]) gibt die Möglichkeit zu, dass reine Alexie ohne Hemianopsie vorkommen könne.

Wenn somit die klinische Seite dieser Frage auch bis zu einem gewissen Grade sichergestellt ist, so ist ein Gleiches noch nicht von der anatomischen Seite zu sagen. Dass man sich zur Not einen anatomischen Herd, welcher die von der Klinik gegebenen Postulate — Zerstörung der Balken-Tapetenfaserung und des fasc. longitudin. infer. unter Schonung der Sehstrahlung — vorstellen kann, habe ich schon weiter oben betont, habe aber nicht verschwiegen, dass die Konstruktion eines solchen Herdes zweifellos etwas Gezwungenes hat.

---

1) Arch. f. Psych. Bd. 37.
2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 24.
3) Arch. f. Psych. Bd. 23.
4) Arch. f. Psych. Bd. 25.
5) Brain 1888. I.
6) Lancet 1898.
7) bei Hinshelwood.
8) Neurol. Zentralbl. 1890.
9) Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1895.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatr. und Nervenklinik in Berlin. Direktor: Geh. Rat Prof. Ziehen.)

Anatomische Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte der Kerne des Thalamus opticus des Kaninchens.

Von

Dr. V. BIANCHI
in Neapel.

(Hierzu Taf. XVIII—XXX.)

Das Studium des Thalamus opticus bietet noch immer ausserordentliches Interesse, zugleich aber auch die allergrössten Schwierigkeiten. Die Literatur enthält zwar schon viele Arbeiten über unseren Gegenstand, es schweben aber noch immer zahlreiche Fragen, die namentlich die Zusammensetzung des Sehhügels aus verschiedenen Zellgruppen betreffen. Nicht wenige anatomische und experimentelle Untersuchungen sind angestellt worden, um die Funktion einzelner Zellgruppen des Sehhügels zu bestimmen, und in der letzten Zeit haben sich die Histologen unter Benutzung der neuen Imprägnierungs- und Färbungsmethoden der Nervenfibrillen an die Untersuchung des feineren Baus und der Veränderungen gemacht, die in den Thalamuszellen entweder bei natürlichen Erkrankungen des Menschen oder nach besonderen experimentellen Eingriffen bei Tieren eintreten. Soviel ich aber weiss, besitzt die Literatur noch keine systematische Untersuchung über die Entwickelung der Kerne des Thalamus opticus. Allerdings ist dieses Studium nicht leicht in Anbetracht der grossen Schwierigkeiten, die das Organ infolge seiner Kompliziertheit bietet, und nicht geringe Mühe macht das Sammeln des Materials, das stets grosse Sorgfalt erfordert und eine langwierige und z. T. auch unsichere Aufgabe darstellt. Die Ergebnisse aber, die eine solche Untersuchung liefern kann, sind viel wichtiger und viel aussichtsreicher als jede anatomische Untersuchung des voll entwickelten Organs. Die Ontogenese eines Organs ist im allgemeinen der sicherste und geeignetste Weg, um zur Erkenntnis seines Aufbaus zu gelangen, um so mehr wenn dieser beim Erwachsenen so kompliziert ist wie gerade derjenige des Thalamus opticus. Die Möglichkeit von der einfachsten Gestalt an durch alle Stufen hindurch die Entwickelungsphasen zu verfolgen, liefert ein Material, das den Beobachter häufig zu sicheren Schlussfolgerungen berechtigt.



Bevor ich mich jedoch dem eigentlichen Gegenstande zuwende, halte ich es für notwendig, einen kurzen Überblick über die wichtigsten Arbeiten zu geben, die uns unsere heutigen Kenntnisse über den Aufbau des Sehhügels verschafft haben. Dieser soll in erster Linie diejenigen Arbeiten berücksichtigen, die den zelligen Aufbau des Thalamus betreffen, da dieser Gegenstand die erste Etappe meiner am Thalamus opticus angestellten Untersuchungen bildet. In Anbetracht jedoch der engen Beziehungen, die die einzelnen Zellgruppen durch Faserbündel untereinander und nach aussen unterhalten, werde ich, wo es nötig ist, auch andere bemerkenswerten Tatsachen, die zum besseren Verständnis des vorliegenden Problems beitragen, hervorheben.

Die erste Arbeit über den zelligen Aufbau des Thalamus stammt von Burdach[1]). Dieser Autor unterschied im Sehhügelgebiet vier Hauptkerne („Substanzen der Sehhügel"):

Zunächst a) den Nucleus cinereus internus oder inneren grauen Kern, der zur inneren Fläche dieser Gegend gehört und eng mit der weichen Commissur verbunden ist. Er ist vom äusseren grauen Kern durch einen Längenmarkstreifen getrennt und färbt sich intensiver als jener. Besonders sein hinterer Teil färbt sich dunkel. Burdach wirft die Frage auf, ob dieser Kern als zur Schicht der Bindearme gehörend anzusehen ist.

b) Den zweiten Kern bezeichnete B. als äusseren grauen Kern (Nucleus cinereus externus), er färbt sich weniger intensiv und erstreckt sich vom äusseren oberen Ende des Thalamus zum unteren inneren, wobei er mit seinem inneren Teil unter dem inneren grauen Kern liegt, von dem er durch Fasern (Markblatt) getrennt ist.

c) Der dritte Kern ist der obere graue Kern (Nucleus cinereus superior), der eine Anschwellung bildet, das Tuberculum anterius.

d) Die Lamina medullaris thalami erstreckt sich von unten und innen aus der Gegend der mittleren Kommissur nach oben und aussen, aber derartig gebogen, dass sie zwischen dem inneren und äusseren Kern bleibt. Nach oben teilt sie sich in zwei Arme, von denen der obere den oberen Kern umgibt.

Luys[2]) unterschied ein vorderes (centre olfactif), ein mittleres (centre optique) und ein hinteres „Zentrum" und ausserdem noch ein viertes, das nach ihm als Luyssches Medianzentrum bezeichnet wird und durch seinen Reichtum an Markfasern ausgezeichnet ist.

---

[1]) Karl Friedr. Burdach, Vom Bau und Leben des Gehirns. II. B. Leipzig, 1822. S. 121, § 174.

[2]) Luys, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal. Paris, 1865, S. 198.

Forel[1]) spricht von den Beziehungen des Thalamus zu den Vierhügeln, weist auf die verschiedene Entwickelung des Pulvinar beim Menschen, bei den Affen, beim Hunde, bei der Katze, beim Pferde und bei anderen Säugetieren hin, berichtet über die Topographie des Corpus geniculatum externum und internum dieser Tiere und geht dann zur Untersuchung der Kerne über, die man im Thalamus findet. Er beschreibt einen vorderen Höcker, der dem Nucleus superior von Burdach und dem vorderen Zentrum von Luys entspricht und nicht ganz scharf von Markblättern des Stratum zonale und von Fasern des aufsteigenden Gewölbeschenkel begrenzt wird. Dieser Kern ist beim Menschen deutlicher abgegrenzt als bei allen anderen vom Autor untersuchten Wirbeltieren. Er hebt daher auch hervor, dass es schwierig sei, ein genau homologes Gebilde für diesen Kern bei den anderen Säugetieren aufzufinden. Der Autor erkennt weiter das von den Laminae medullares begrenzte Medianzentrum von Luys an und ebenso auch den äusseren Kern von Burdach oder das mittlere Zentrum von Luys, dem er eine grosse Bedeutung beimisst besonders wegen der Beziehungen, in denen er zu den Fasern der Grosshirnhemisphären steht. Er spricht dann von der von Vieussens, Vicq d' Azyr und Reil beobachteten, von Arnold und Meynert beschriebenen Gitterschicht. Diese Schicht, die von markhaltigen Fasern in longitudinaler, transversaler und schräger Richtung durchzogen wird, hat durch diesen Fasergehalt das Aussehen eines Netzes. Es folgen Beobachtungen über die Ganglia habenulae, bei denen sich der Autor an die zuerst von Meynert ausgeführte Untersuchung der Habenula anlehnt.

Im Jahre 1877 veröffentlichte Forel eine zweite ausführliche Arbeit[2]), die eine für die Zeit, in der sie geschrieben wurde, wahrhaft bewundernswerte Leistung darstellt. Ich werde auf diese später noch speziell zurückkommen.

Im gleichen Jahre publizierte auch Schnopfhagen[3]) eine wichtige Arbeit über den Thalamus opticus, die namentlich die Verbindungen betrifft, die der Thalamus zu anderen Teilen des Gehirns unterhält, und nur bei der Besprechung der Zona reticulata länger verweilt. Ich führe sie aber an wegen des bedeutenden Beitrags, den sie zur Kenntnis der Anatomie des Thalamus lieferte.

---

[1]) A. Forel, Beiträge zur Kenntnis des Thalamus opticus und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugetieren. 166. Band der Sitzungsber. der k. Akad. der Wissenschaft in Wien. III. Abt. Juni-Heft, Jahrg. 1874. Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen von A. Forel. München 1907.

[2]) A. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirne des Menschen und einiger Säugetiere usw. (Archiv f. Psych. Bd. 7, 1877.) Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen. München 1907.

[3]) S. Schnopfhagen, Beiträge zur Anatomie des Sehhügels und dessen nächster Umgebung. Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissenschaft. Bd. 76. III. Abt. S. 315. 1877.



Etwa 10 Jahre später stellte Ganser[1]) bei seinen Untersuchungen am Gehirn des Maulwurfs und Kaninchens fest, dass der Thalamus des Kaninchens eine viel grössere Zahl von Kernen enthält als der des Maulwurfs. Er unterschied im Thalamus opticus des Kaninchens einen wieder in zwei Teile gesonderten Nucleus anterior, einen Nucleus lateralis und einen ebenfalls in zwei Teile gesonderten Nucleus medialis; ferner einen ventralen und einen aus grossen Zellen bestehenden Kern (Nucleus magnocellularis), einen hinteren Kern und schliesslich eine ventrale Zellmasse, die er Gitterschicht nannte.

Im Jahre 1886 gelangte Marchi[2]) in einer Arbeit über das Corpus striatum und den Thalamus opticus verschiedener Säugetiere, die er mit Hilfe der Golgischen Methode ausführte, bezügl. des Thalamus zu folgenden Schlüssen: Im Thalamus opticus finden sich keine isolierten Zellgruppen; diese sind vielmehr unregelmässig in der ganzen grauen Substanz zerstreut. Die Zellen sind der Mehrzahl nach gross und ähneln den Vorderhornzellen des Rückenmarks; sie weisen wie die des Corpus striatum nur einen einzigen Nerven- und zahlreiche Protoplasmafortsätze auf. In den Thalami optici überwiegen, im Unterschied von den Corpora striata, die Zellen des zweiten Golgischen Typus. Diese Zellen haben nicht ausschliesslich eine spindelförmige Gestalt. Die Commissura media endlich enthält überhaupt keine Nervenzellen.

Auf diese Arbeit folgte die Untersuchung von Nissl[3]), der mit Hilfe seiner Methode an Schnittserien in frontaler, sagittaler und horizontaler Richtung ein eingehenderes anatomisches Bild von den Verhältnissen beim Kaninchen lieferte. Nissl unterschied zunächst einen vorderen Kern, der in zwei Teile gesondert ist, die er als vorderen dorsalen und vorderen ventralen bezeichnete; ausserdem fand er, dass sich an dem letztgenannten wieder zwei Teile unterscheiden lassen, nämlich ein ventrolateraler und ein dorsomedialer. Medial vom vorderen Kern liegt der kleine mediale vordere Kern, der sich kappenartig an den grossen medialen mittleren Kern legt. Ventral vom vorderen Kern liegen die Kerne der Gitterschicht (ventraler, lateraler und dorsaler). Dicht an der Mittellinie liegt der Kern der Mittellinie, der vom medialen mittleren Kern in einen dorsalen und ventralen Teil gespalten wird. In der lateralen Hervorwölbung des Thalamus liegt der sektorförmige laterale vordere Kern. Um die Spitze des Sektors lagert sich der „grosszellige Kern". Mit dem Schwinden des vorderen Kerns tritt an seine Stelle der mediale hintere Kern. Ausserdem entwickelt sich

[1]) H. Ganser, Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morph. Jahrb. Bd. 7. 1887.

[2]) V. Marchi, Sulla fina struttura dei corpi striati e dei talami ottici. Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Bd. 12. p. 285. 1886.

[3]) Nissl, Die Kerne des Thalamus beim Kaninchen. Tageblatt der 62. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Heidelberg. 23. Sept. 1889, S. 509.



zwischen dem ventralen und dorsalen Gitterkern der ventrale Kern mit 3 Abteilungen (ventraler lateraler, ventraler medialer und ventraler dorsaler). Bald nach dem Auftreten des Corpus geniculatum laterale entwickelt sich der laterale hintere Kern, ferner zwischen den beiden lateralen Kernen und dem Ggl. habenulae der hintere laterale und hintere mediale Kern. Das Ggl. habenulae zerfällt in einen lateralen und einen medialen Kern. Schliesslich folgt das Corpus geniculatum externum, das aus einem dorsalen Kern, in dem man noch einen laterodorsalen, dem Guddenschen Pupillenzentrum entsprechenden Kern unterscheiden kann, und aus einem ventralen in einen ventromedialen und ventrolateralen Teil zerfallenden Kern besteht. Diese Ergebnisse bilden den Schluss der wichtigen Arbeit, die jedoch leider bei dem Mangel an Figuren der Nachprüfung grosse Schwierigkeiten bietet.

Cajal[1]), der am Kaninchen und an der Maus arbeitete, interessierte sich besonders für das Corpus geniculatum externum, für das Stratum zonale, das Vicq d' Azyrsche Bündel und die Corpora mamillaria. Was die Thalamuskerne betrifft, so spricht er von einem vorderen, einem äusseren und einem inneren Kern. Er berichtet, dass die Zellen dieser Kerne viele, mit dornartigen Spitzen besetzte Ausläufer besitzen.

Monakow[2]) unterschied beim Hunde, bei der Katze, beim Kaninchen, beim Maulwurf und beim Menschen die verschiedenen Kerne des Thalamus nach Gruppen. Jede Gruppe umfasst zwei, drei oder mehr Kerne. So zerfällt der vordere Kern oder vordere Höcker in 3 Teilkerne ant. a, ant. b und ant. c, die sich durch Zellengrösse und Faserreichtum unterscheiden. Der laterale Kern, der dem dorsalen Teil des äusseren Kerns von Burdach entspricht, zerfällt in zwei weitere Kerne lat. a und lat. b, die sich durch Differenzen ihrer Zellen unterscheiden. Der ventrale Kern, der die grössten und am besten gefärbten Zellen des Thalamus enthält, zerfällt in einen lateralen Abschnitt, der sich in das Corpus geniculatum internum fortsetzt und sich von diesem durch seine grösseren, in ein dichteres Fasernetz eingelagerten Zellen unterscheidet, in einen medialen, der mit dem schalenförmigen Körper von Flechsig identisch ist und an seiner blassen Farbe gut erkennbar ist, in einen zentralen und schliesslich in einen vorderen Abschnitt, der sich nach hinten in den ventralen zentralen und den ventralen medialen und nach aussen und vorn in den lateralen Kern fortsetzt. Der Nucleus medialis zerfällt nach Monakow in drei Teile. Der erste legt sich dem Schwanz des Tuberculum anterius an und

[1]) S. R. y Cajal, Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebelo y origen de los nervios encefalicos. § 12. S. 89. 6. Februar 1895.

[2]) v. Monakow, Experim. und pathol. anatom. Unters. über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. Bd. 27, S. 1 und 386. 1895.



besteht aus kleinen Zellen, der zweite ist mit dem Medianzentrum von Luys identisch und durch seine kleineren und weiter von einander entfernten Zellen charakterisiert, der dritte besteht aus grossen multipolaren Zellen (Nucleus magnocellularis). Der Nucleus posterior besteht aus kleinen Zellgruppen und ist sehr markreich. Die Gitterschicht zerfällt in eine vordere und hintere. Das Corpus geniculatum externum besteht aus grossen Zellen und zerfällt in vier oder fünf Untergruppen. Schliesslich zeigt das Corpus geniculatum internum grosse, weiter auseinander stehende Zellen.

Koelliker[1]) bezeichnet den Kern, aus dem der Fasciculus thalamomamillaris (Vicq d'Azyrsches Bündel) entspringt, als Nucleus dorsalis und den Kern, in den die laterale Strahlung aus der Hirnrinde eindringt, als Nucleus lateralis. Er beschreibt ferner im medialen Gebiet einen Nucleus centralis griseus, der dem zentralen Höhlengrau angehört und dem medialen hinteren Kern von Nissl entspricht, dann ventral von diesem ein helles zellreiches Feld, welches ventralwärts bis zum Fasciculus thalamomamillaris reicht. Der letztere selbst ist in eine graue Masse eingebettet, die K. als Substantia innominata bezeichnet. Der rechte und der linke „mediale hintere Kern" fliessen ventralwärts in der Commissura media zusammen. Oberhalb dieser Querbrücke und ventral vom Ganglion habenulae findet sich noch ein schmales helles Feld, welches dem „Kern der hinteren Mittellinie" von Nissl entsprechen soll.

Die Hauptmasse des Thalamus besteht nach Koelliker aus vier Kernen: 1. dem Nucleus lateralis (Nissl's ventralem Kern), 2. dem an den Fuss angrenzenden Corpus geniculatum laterale ventrale, 3. dem Corpus geniculatum laterale dorsale, und 4. einem dorsalen Kern, den Nissl in zwei Teile sondert, den hinteren lateralen und den lateralen hinteren Kern. Als einen Teil des N. dorsalis führt er endlich einen Nucleus intermedius an (Fig. 669). Die Nisslsche Darstellung ist übrigens wahrscheinlich von Koelliker z. Teil falsch gedeutet worden.

Haller[2]) weist im dritten Teile seiner langen, eingehenden Arbeit „Vom Bau des Wirbeltiergehirns", der das praechordale und im besonderen das intermediäre Gehirn behandelt, auf die grosse Kompliziertheit dieser Teile auch bei den niederen Wirbeltieren im Vergleich zu ihrer Einfachheit bei den Reptilien hin. Er vergleicht den Thalamus von Emys mit dem der Wirbeltiere und findet, dass die ontogenetische Entwickelung bei einem Tiere der phylogenetischen in den verschiedenen Klassen entspricht. In dieser Beziehung berichtet er ausser über Emys über zwei Rehembryonen von 1,7 cm und 3,5 cm Länge.

---

[1]) Koelliker, Handb. der Gewebelehre d. Menschen. 6. Aufl. Bd. II. 1896.

[2]) B. Haller, Vom Bau des Wirbeltiergehirns. III. Teil. Mus, nebst Bemerkungen über das Gehirn von Echidna. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 28. S. 407. 1900.



Die eingehendste Untersuchung des Wirbeltierthalamus führte er bei der Maus aus. Indem er niemals die phylogenetische Aufgabe aus dem Auge verliert, unterscheidet er im Thalamus des genannten Tieres einen ersten Kern, den er als dorsalen (N. dorsalis thalami) bezeichnet, und der medianwärts dem Nucleus opticus lateralis („äusseren Kniehöcker" der Autoren) anliegt, der sich aber in guten Präparaten blasser färbt als dieser. Er gehört zu einer Zone des „Ringkerngebietes". Es folgt dann der Nucleus medianus thalami oder zentrale graue Kern von Koelliker, der zu einer zweiten Zone des erwähnten medialen Ringkerngebietes gehört.

Unterhalb des Nucleus dorsalis thalami, der dem Tuberculum anterius thalami entspricht, findet sich ein Kern, der auf Frontalschnitten eine ovoide Form zeigt. Der Autor nennt diesen Kern Nucleus frontalis thalami und sagt, dass er phylogenetisch der älteste Kern des Rindenkerngebietes ist, nicht nur wegen seiner Topographie, sondern auch wegen seiner Verbindungen. Einen entsprechenden Kern findet er im Ringkerngebiet von Emys. Dieser Kern färbt sich sehr intensiv mit Karmin. Der letzte laterale Teil des Rindenkerngebietes (Zona nuclearis peripherica) enthält das Ganglion hypothalamicum medium, das zu einem Teile vom Rindenkerngebiet, zu einem anderen von dem Vereinigungsgebiet der Pars infundibularis des Zwischenhirns (Hypothalamus) gebildet wird.

Zu diesen grossen Kernen zählt der Autor noch andere sehr kleine, die ebenfalls von kleinen Teilen des Rindenkerngebietes herstammen, auf. Zu diesen gehört der obere Schalenkern (z. T. Nucleus intermedius von Koelliker), der mit dem entsprechenden der anderen Seite durch Zellen, nicht durch Fasern im Zusammenhang steht, und der hintere Schalenkern. Schliesslich sind in der Gegend des alten Nucleus magnus ausser dem Nucleus lateralis und den beiden Schalenkernen die Zona intermedia thalami und der Nucleus posterior thalami enthalten.

Münzer und Wiener[1]) beschreiben in einer ausgezeichneten Arbeit über das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens ebenfalls wie Nissl im Thalamus dieses Tieres einen dorsalen vorderen und einen ventralen vorderen Kern (Nucleus anterior dorsalis und N. anterior ventralis). Der erstere entspricht dem Nucleus intermedius von Kölliker. Sie bezeichnen ferner als Nucleus anterior medialis den medialen mittleren Kern von Nissl. Zwischen diesem Kern und der Mittellinie liegen zwei weitere Kerne, nämlich der „Kern der Mittellinie" und lateral von ihm der bogenförmige Kern (Nucleus arcuatus). Der letztere zerfällt in eine Pars dorsalis und eine Pars ventralis. Die Pars dorsalis entspricht wahrscheinlich dem Nucleus centralis griseus. Sie beschreiben dann weiterhin den dorsalen und den ventralen Gitterkern von Nissl unter dem Namen Nucleus

[1]) Münzer und Wiener, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 12, S. 241. 1902.



reticularis dorsalis und reticularis ventralis. Lateral vom Nucleus anterior ventralis befindet sich der grosszellige Kern von Nissl (Nucleus magnocellularis). Dieser durchquert den ventralen Gitterkern und sondert so von letzterem einen dorsalen Teil ab, der dem vorderen lateralen Kern von Nissl entspricht (Nucleus anterior lateralis). Die Stelle des vorderen Kerns wird in kaudalen Ebenen von einer zellarmen Kernmasse eingenommen, welche die Verff. als hinteren mittleren Kern Nissls (N. medialis posterior) auffassen. Lateral von dieser liegt der Nucleus lateralis anterior et posterior, in dem sie eine Trennung in zwei Teile nicht durchzuführen vermochten. Ventral vom Nucleus medialis posterior und vom Nucleus lateralis liegt der zweiteilige Nucleus ventralis. Lateral vom Nucleus lateralis tritt das Corpus geniculatum laterale auf. In noch kaudaleren Ebenen verschwindet der Nucleus lateralis und an seiner Stelle entfaltet sich das Corpus geniculatum mediale. Medial von letzterem erscheint als eine neue Zellmasse der hintere Kern Nissls (Nucleus posterior), der noch weit in das Vordervierhügelgebiet hineinreicht.

Turner[1]) spricht in einer im „Brain" publizierten Arbeit über die cytologische Struktur des Nucleus caudatus und des Thalamus opticus beim Menschen. Bezüglich des Thalamus weist er auf die Unterschiede in der Gestalt und in der Reaktion zwischen den Zellen des Pulvinar und des Nucleus caudatus hin. Nachdem er die Zellen des Thalamus beschrieben hat, die sich im ganzen oder zum Teil blass färben, geht er zur Besprechung einer zweiten Gruppe über, jener Zellen nämlich, die sich stets dunkel färben. Der Autor findet mit seiner besonderen Methylenblau-Wasserstoffsuperoxydmethode, dass die Dendriten dieser letzten Zellgruppe sich trotz der Teilungen des Hauptstammes weithin verfolgen lassen. Die Zweiteilung dieser Dendriten nimmt bei Fällen von progressiver Paralyse stark ab. Solche Zellen finden sich sowohl im Pulvinar wie im Tuberculum anterius. In der Nähe des letzteren sollen sich nach dem Autor Zellen finden, die keine bestimmte Form haben. Im allgemeinen aber soll die Gestalt der Thalamuszellen spindelförmig sein und erst in den vorgeschrittenen Fällen von progressiver Paralyse verschwinden. Es folgen physiologische Erörterungen über die strukturellen Unterschiede, die Soukhanoff und Geier zwischen den Zellen der Vorderhörner und Hinterhörner des Rückenmarks nachgewiesen haben. Hieraus schliesst der Autor, dass für die Zellen des Nucleus caudatus in Anbetracht ihrer Ähnlichkeit mit den Hinterhornzellen des Rückenmarks eine gleiche physiologische Natur anzunehmen ist. Und da die Hinterhornzellen des Rückenmarks im allgemeinen der Übertragung und Verteilung der zuströmen-

[1]) S. Turner, Notes on the minute structure of the human caudate nucleus and optic thalamus. Brain. Bd. 26, S. 405. 1903.



den Impulse dienen, so glaubt er, dass auch die Zellen des Nucleus caudatus die gleiche Funktion haben. Andererseits hält er die Purkinjeschen Zellen, die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde und die dunkeln Thalamuszellen für funktionell gleichwertig. Diese Zellen sollen der Übermittelung zentrifugaler Impulse dienen.

Aus dem Jahre 1903 stammt die Arbeit von v. d. Kolk[1]), der bei seinen Untersuchungen am Thalamus des Menschen unter anderem zu dem Schluss gelangte, dass das Luyssche Medianzentrum nur den unteren Teil des Nucleus lateralis darstellt. Er unterscheidet daher im Thalamus nur einen vorderen, einen lateralen und einen medialen Kern.

Diese Zusammenstellung von Arbeiten über den Aufbau des Thalamus ist noch keineswegs vollständig. Sie genügt jedenfalls um zu zeigen, wie schwierig es ist, die Angaben und die Nomenklatur der einzelnen Autoren in Übereinstimmung zu bringen. Natürlich spiegelt sich diese Unstimmigkeit auch in den Lehrbüchern wieder. Für den Zweck meiner folgenden Untersuchungen kann ich auf einen Überblick der Thalamusnomenklatur in diesen Lehrbüchern um so mehr verzichten, als sie fast ausschliesslich die Verhältnisse bei dem Menschen berücksichtigen. Aus demselben Grunde übergehe ich auch die grosse Monographie Roussys[2]), welche eigene Untersuchungen über den Thalamusaufbau speziell des Kaninchens nicht enthielt. Vergleichende anatomische Untersuchungen über den Thalamusaufbau vieler Säugetiere finden sich ausserdem in den Arbeiten von Ziehen[3]).

* * *

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich fast ausschliesslich auf das Kaninchen, und zwar habe ich auf Rat von Herrn Prof. Ziehen vorzugsweise den entwicklungsgeschichtlichen Weg eingeschlagen. In der Tat verspricht nur dieser eine definitive Aufklärung der zur Zeit noch bestehenden Verwirrung. Die von mir im Laufe meiner Untersuchnng angewandten Färbungsmethoden sind verschiedene. Bei einigen Serien habe ich die Färbungen mit Haematoxylin und Scharlach, bei anderen, die Nissl-Färbung mit Thionin oder Methylenblau nach vorausgegangener Fixierung der Stücke in Carnoyscher Flüssigkeit oder in Alkohol gewählt. Andere Serien von Embryonen sind nach der Weigert-Palschen Methode behandelt.

[1]) I. v. d. Kolk, Psychiatr. en Neurol. Bladen 1903, S. 39.
[2]) La couche optique, Paris, Steinheil 1907.
[3]) Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialien, 4 Teile; ferner Neurolog. Zentralbl. 1908 Nr. 13; Entwickelung des Zentralnervensystems in Hertwigs Handbuch.



Sie wurden mir ebenso wie fortlaufende Haematoxylinserien in liebenswürdiger Weise von dem Direktor der Klinik, Herrn Geheimrat Ziehen überlassen, um auch die Markscheidenentwicklung im Thalamusgebiet zu untersuchen und die Beziehung der einzelnen Thalamuskerne zu bestimmten Bahnen festzustellen. Endlich habe ich auch die Methode von Golgi, von Cajal, von Donaggio und Bielschowsky gelegentlich zu Rate gezogen. Die Ergebnisse dieser weiteren Untersuchungen über den feineren zelligen Bau der verschiedenen Kerne und über die Markscheidenbildung der Fasern sollen den Gegenstand einer späteren Publikation bilden. Gegenwärtig beschränkt sich meine Arbeit auf die Beoachtungen, die ich über die Entwicklung der Zellgruppen des Sehhügels gesammelt habe. Hierbei standen mir zur Verfügung Embryonen von 15—18 mm Länge, dann solche von 25.5 mm, und weiter von 5 cm, 7 cm, 10 cm, 12 cm Länge und neugeborene Tiere bis zum Alter von 3 Monaten.

Ich habe Serien für fast alle Stufen in verschiedenen Richtungen angelegt. Der grösste Teil ist frontal geführt, einige legte ich in horizontaler Richtung an, andere in sagittaler Richtung. Die Dicke der Schnitte war verschieden, sie schwankte zwischen 6 und 8 μ, die nach der Weigert-Palschen Methode gefärbten Schnitte sind etwas dicker.

I.

Embryonen von 15—18 mm Länge.

In den Entwicklungsstadien von 15—18 mm ist das Bild des Thalamus abgesehen von einem geringen quantitativen Unterschied bei den einzelnen Embryonen so übereinstimmend, dass ich darauf verzichte, eine genaue Beschreibung von jedem einzelnen zu geben und nur einige bei der Untersuchung der 18 mm langen Embryonen gemachten Beobachtungen mitteile.

Bei dieser Untersuchung erwiesen sich Sagittalschnitte viel instruktiver als Frontalschnitte. Daher werde ich in diesem Stadium mich vorzugsweise auf erstere beziehen.

Figur 1 (Tafel XXI) zeigt zunächst zur allgemeinen Orientierung einen Sagittalschnitt durch einen 18 mm langen Embryo gerade in der Medianlinie. Die Regio thalamica, epithalamica, metathalamica und hypothalamica sind mit Th., Eth., Mth., Hth. bezeichnet[1]), es kann jedoch von einer irgendwie scharfen Trennung dieser Teile hier auch noch nicht entfernt die Rede sein.

Figur 2 zeigt einen zweiten Sagittalschnitt, der etwa an der Grenze des medialen und des mittleren Drittels der Hemisphäre des Embryo geführt ist. Auch hier findet man den Thalamus noch nicht, sondern nur die Pars optica hypothalami (Poh).

---

[1]) Siehe W. His, Die anatomische Nomenklatur. Separatabzug aus Archiv für Anat. und Phys. Anatom. Abteilung. Supplementheft. S. 158. 1895.

Dieser Bezirk hat in seiner Mitte eine kleine umschriebene, vollständig kernlose Stelle, die sich weder mit Hämatoxylin noch mit Anilinfarben färbt. Haller[1]) beschreibt bei einem 17 mm langen Rehembryo ebenfalls diesen Bezirk, den er als Kernteil bezeichnet. Auf Grund der Untersuchung der folgenden Schnitte konnte ich feststellen, dass diese zentrale kernlose Stelle o dem Chiasma opticum und den von diesem abhängigen Teilen zuzurechnen ist. Die kernlose Stelle o ist von einer sehr kernreichen Zone umgeben. Über das Verhalten dieser Zone Poh werden wir in den folgenden Schnitten mehr erfahren. Sie bildet einen wesentlichen Teil des Hypothalamus, und entgegen den Angaben Hallers hat sie mit der Bildung der oberen Thalamusteile nichts zu tun. Oberhalb der eben beschriebenen Region Poh bemerkt man einen kleinen, ovalen Bezirk r. Diese Stelle entspricht einem Zug des Ependymepithels an dem Punkte, wo die innere Wand des dritten Ventrikels in das Lumen vorspringt, vorgedrängt durch die Gebilde, die sich im Innern der Ventrikelwandungen entwickeln.

Figur 3 entspricht einem noch weiter nach aussen geführten Schnitte, der etwa auf der Grenze des mittleren und des lateralen Drittels einer Hirnhemisphäre geführt ist. Man sieht hier im Thalamus Bezirke, die sich intensiver, und Bezirke, die sich wenig oder gar nicht färben. Diese Bezirke entsprechen genau bestimmten Kerngruppen, die im lateralen Teil des Thalamus leicht zu erkennen sind. So bemerken wir ausser dem Corpus mamillare (Cm) einen grossen Kern, der im Sagittalschnitt eine rundliche Gestalt zeigt. Es ist ein grosser Haufen von Neuroblasten, die sich ziemlich intensiv färben. Ich will diesen Haufen, der sowohl durch seine Lage wie durch seine starke Entwicklung an den Nucleus anterior lateralis des Thalamus erinnert, mit dem Buchstaben A bezeichnen. Man muss jedoch immer berücksichtigen, dass der Begriff „Kern“ in diesen frühesten Stadien nicht dem in den späteren Stadien entspricht, denn von diesen ersten Zellanhäufungen sondern sich mit fortschreitender Entwickelung neue Zellzentren ab, die Tochterbildungen der primitiven Kerne darstellen. So wird sich auch ergeben, dass der Kern A den Ausgang für mannigfache andere Kernbildungen des Thalamus bildet.

Vor dem Kern A erkennt man deutlich einen anderen, allerdings sehr kleinen Kern. Ich bezeichne ihn mit H. Er gehört wohl zum Ganglion habenulae.

Die Frontalschnitte des Embryo von 18 mm Länge sind etwas schräg geführt, so dass sie von oben hinten nach unten vorn verlaufen. **Figur 4** entspricht der Schnittlinie 1 der Figur 1. Weiter nach vorn gelegene Schnitte abzubilden ist nicht notwendig, da sie nur eine zentrale Zellenschicht, entsprechend

[1]) B. Haller, Vom Bau des Wirbeltiergehirns. III. Teil. Morphol. Jahrbuch, S. 408. Bd. 28. 1900.



dem vorderen Ende des Kernes A (Fig. 3) zeigen. Auf Figur 4 sehen wir oben die Epiphyse (Ep). Die Seitenwand des 3. Ventrikels zeigt auf dem Querschnitt folgende Schichten, die ich von innen nach aussen mit den Buchstaben a, b, c und d bezeichnen will. Die Schicht a ist die Ependymschicht; in starkem Wachstum befindlich erscheint sie reich an Kernen, die eng an einander gedrängt stehen und sich stark mit Hämatoxylin und anderen elektiven Kernfarbstoffen färben. Es folgt die ziemlich kernarme Schicht b, dann die Schicht c, die in zwei Teile zerfällt, einen kleinen oberen (H) und einen bedeutend grösseren, besonders in der Länge stärker entwickelten unteren (A); den oberflächlichen Abschluss bildet die Schicht d. Die Schicht c ist jedenfalls die wichtigste. Ihr unterer Teil entspricht dem in Figur 3 angetroffenen Kern A, während der kleine obere Teil wohl dem Kern H der gleichen Figur entspricht. Die Schicht d ist fast kernlos und entspricht etwa dem Randschleier des Rückenmarks.

Figur 5 entspricht der Schnittlinie 2 der Figur 1. Dieser Schnitt geht, nachdem er die Gegend des Epithalamus passiert hat, durch das Chiasma nerv. opt. (Cho). Die Wand des Ventrikels ist hier dicker. Ihre Dicke beträgt 1.070 mm[1]). Die äussere Begrenzung des Zwischenhirns zeigt keine merklichen Veränderungen; die innere Begrenzung dagegen hat ihre Ausbuchtungen in den Ventrikel hinein stärker ausgebildet, sodass sie gleichsam zwei Buckel r und s bildet. Der erste ist mit der auf Figur 2 erwähnten Vorwölbung identisch. Auch hier lässt die Wand des Zwischenhirns bereits bestimmte Differenzierungen erkennen. Wir finden wiederum vier Schichten, doch erscheinen sie zum Teil gegenüber dem vorigen Schnitte erheblich verändert. Namentlich hat die Schicht c eine grosse Veränderung durchgemacht; sie ist so dick geworden, dass sie zwei Drittel der ganzen Stärke der Wand einnimmt, und zeigt an ihrer Peripherie eine noch stärkere Anhäufung von Kernen. Es ist klar, dass die Schicht c hier dem Kern A der Figur 3 entspricht. Die peripherische Verdichtung, die ich A^1 nennen will, kehrt als charakteristischer Befund in allen folgenden Stadien wieder. Oberhalb und unterhalb von A finden sich wie in Figur 3 der Kern H und Poh. An der Basis erkennt man deutlich das Chiasma (Cho) und lateral im Inneren der Wand des Thalamus einen weissen Bezirk; es ist die Zone o der Fig. 2, an die sich der Nervus opticus anschliesst, der hier bis zur Retina (Re) zu verfolgen ist.

Der auf **Figur 6** abgebildete Schnitt (entsprechend der Schnittlinie 3 in Figur 1) zieht von der hinteren Commissur unmittelbar vor dem Haubenwulst (HW) zur Basis. Die Differenzierung der Zwischenhirnwand ist hier viel weniger deutlich.

---

[1]) Die Messung wurde mit Mikrometerokular 2 und Objektiv A A, Zeiss, bei 17 cm Tubuslänge ausgeführt.



Die **Figur 7** zeigt einen kleinen Wandbezirk des dritten Ventrikels bei starker Vergrösserung (Oc. 4, Obj. D D). In dieser schematischen Figur erkennt man leicht die oben erwähnten vier Schichten. Die innerste *a* ist dicker als die übrigen und enthält eng an einander gedrängte, intensiv gefärbte Kerne. Es ist dies die Ependymschicht, die übrigens bei allen Wirbeltierembryonen so stark hervortritt. Die Anordnung dieser Kerne ist eine streng radiäre. Die zweite Schicht *b* ist bedeutend schmäler als die vorhergehende und enthält eine sehr beschränkte Zahl von Elementen, deren Anordnung im Wesentlichen tangential ist. Es folgt die dritte Schicht *c*, deren Kerne wieder radiär gestellt sind; sie stehen jedoch nicht so eng bei einander wie in der Schicht *a* und färben sich auch weniger intensiv. Die letzte Schicht *d* enthält nur wenige Kerne, die keine bestimmte Anordnung erkennen lassen. Alle oder fast alle Kerne des Thalamus gehen aus der Schicht *c* hervor.

Eine andere bemerkenswerte Beobachtung bezieht sich auf das Eindringen der Gefässe in die nervösen Zentren. Ausserhalb der Limitans externa findet man nämlich zwei Schichten abgeplatteter Zellen.

Figur 8 zeigt auf einem Frontalschnitt durch das Gehirn eines Embryos von 18 mm Länge deutlich diese beiden Zellschichten. Die tiefe erscheint mit der M. limitans externa unlöslich verbunden. Auch scheinen Fasern aus dem Randschleier unmittelbar in die tiefe Schicht bezw. in den Zwischenraum zwischen beiden Schichten einzutreten. Umgekehrt treten schon um diese Zeit Gefässsprossen aus der Meninx in die Ventrikelwand und gelangen fast bis zum Ependym.

Eine dritte und letzte Beobachtung betrifft die Keimzellen.

In diesem Entwicklungsstadium, d. h. bei Embryonen von 18 mm Länge ist die Zellteilung sehr lebhaft im Gang. Ich will hier nicht die Autoren zitieren, die sich besonders mit diesem Gegenstand beschäftigt haben. In einer früheren Arbeit über die ersten Entwicklungsphasen der Nervenzentren bei den Wirbeltieren[1]) habe ich dies eingehend getan und habe eigene Beobachtungen hinzugefügt. Bei dem Kaninchen findet man karyokinetische Figuren nicht nur im Ependymbereich der Ventrikel, sondern auch in der ganzen Dicke der Ventrikelwandung, d. h. in dem ganzen zwischen den beiden Grenzmembranen, der inneren und der äusseren, gelegenen Raum. Der vordere Teil des dritten Ventrikels zeigt einen besonders grossen Reichtum an solchen in Teilung begriffenen Elementen. Ich kann hier auf die einschlägigen Arbeiten von Merk[2]),

[1]) V. Bianchi, Sulle prime fasi di sviluppo dei centri nervosi nei vertebrati. Annali di Nevrologia. Anno XXV. Fasc. Ie u. II. 1907.

[2]) Merk, Sitz.-Ber. Wien. Ak. d. Wiss. Bd. 92, S. 256 und Denkschr. Band 53.

Hamilton[1]), Buchholz[2]) u. a. nicht näher eingehen. Ich möchte nur eine Frage aufwerfen, die bis jetzt wenig beachtet worden ist: sind die karyokinetischen Figuren in den zentralen und in den äusseren Schichten identisch mit den von anderen Autoren innerhalb des Keimepithels beschriebenen? Ihr Verhalten gegenüber den chemischen Agentien, deren man sich gewöhnlich in der mikroskopischen Technik bedient, stimmt durchaus überein. Sie unterscheiden sich nur durch die Richtung, in der die Teilung des Kerns erfolgt. In den äusseren Schichten geht die Teilung stets oder fast stets in der Richtung der Dicke der Ventrikelwand vor sich.

Figur 9 gibt eine Vorstellung von der Zahl und der Topographie der in Karyokinese begriffenen Kerne. Die Fixierung dieses Embryos in Carnoyscher Flüssigkeit und die Doppelfärbung mit Haematoxylin, und Scharlach hat mir sehr schöne Bilder von Mitosen in- und ausserhalb der Ventrikelwand geliefert. Figur 9 ist schematisch gehalten. Es sind in ihr nur die in Teilung begriffenen Kerne mit schwarzen Punkten bezeichnet. Das Bild lässt keine Zweifel bestehen: die in Teilung begriffenen Kerne finden sich überall, sowohl in den inneren wie in den äusseren Schichten; an einzelnen Stellen scheinen sie sogar in den äusseren Schichten ausnahmsweise noch zahlreicher zu sein als in den inneren.

Interessant ist, dass, während die karyokinetischen Figuren in den Ventrikelwänden des Sehhügels fast stets Diaster sind, sich im gleichen Entwicklungsstadium im Corpus striatum fast nur Monasterformen finden. Offenbar erklärt sich dies daraus, dass das Corpus striatum im Ganzen ein späteres Gebilde darstellt als die einzelnen Ventrikelblasen.

Ramon y Cajal[3]) hat kürzlich die Vermutung ausgesprochen, dass die zuweilen weit von der Ventrikeloberfläche entfernten apolaren Zellen jenen „deplacierten“ Elementen entsprechen, welche die von anderen Autoren beschriebenen extraventrikulären Mitosen aufweisen.

Van Gehuchten[4]) nimmt an, dass in einem bestimmten Augenblicke der embryonalen Entwickelung, einem Augenblick, der von Zelle zu Zelle wechselt, die Teilung der Keimzellen halt macht und diese sich nunmehr in birnenförmige Elemente, d. h. rudimentäre Neuroblasten umwandeln. Boveri[5]) kommt

[1]) A. Hamilton, The division of differentiated cells in the central nervous system of the white rat. Journal of comp. Neurol. Bd. 11. Nr. 4. 1901.

[2]) A. Buchholz, Über das Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Zentralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen. Neurol. Zentralbl. Bd. X. Nr. 5. 1890.

[3]) Ramon y Cajal, Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held. Anat. Anzeiger Bd. 32. 1908, Nr. 1 u. 2, S. 9.

[4]) A. Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 4. édition. S. 233. Louvain 1906.

[5]) Boveri, Zellenstudien. Heft 5. Jena 1905.



auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass der Teilungsprozess der Zellen so lange vor sich geht, bis das Verhältnis zwischen Chromatinsubstanz des Kernes und Protoplasma eine bestimmte Grösse erreicht hat. Sobald das Kernchromatin durch wiederholte Teilungen das von der Protoplasmamenge geforderte Verhältnis erreicht hat, hört die Karyokinese auf.

Jedenfalls scheint mir die Beobachtung, dass man Karyokinesen in der ganzen Dicke des Medullarrohres des Kaninchens findet, nichts Befremdliches zu haben. Wahrscheinlich verlaufen bei diesem Tiere die Bildungsprozesse des Kernchromatins langsamer als bei anderen Wirbeltieren und ziehen sich daher länger hin. Daraus ergibt sich eine verspätete Reifung vieler Kerne und damit eine verspätete Teilung erst in der Wanderungsperiode des Kerns.

II.

Embryonen von 25,5 mm Länge.

Die Untersuchung der Embryonen von 25,5 mm Länge zeigt ein wesentlich anderes Bild des Thalamus, als wir es im vorhergehenden Stadium kennen gelernt haben. Ausser der Vergrösserung jedes einzelnen Teiles in allen Durchmessern findet man erhebliche Veränderungen in der Anordnung der Neuroblasten, indem diese sich viel deutlicher zu einzelnen bestimmten Kernen zu vereinigen beginnen.

Figur 10 stellt einen Medianschnitt dar. Die mediale Thalamuswand (mthW) ist von dem Schnitt eben gestreift worden. Die Schnittebenen der später zu beschreibenden Horizontalschnitte sind eingetragen und mit arabischen Ziffern bezeichnet.

Auf **Figur 11** ist ein Schnitt abgebildet, der etwas lateral von der Medianebene liegt. Der Thalamus lässt hier hauptsächlich zwei Kerne erkennen, einen grösseren A und einen weiter nach hinten und unten gelegenen, den Nucleus ventralis V (auf manchen Figuren Ve). Nach unten sind die beiden Kerne durch einen undeutlichen Streifen begrenzt, der wahrscheinlich der Lamina medullaris externa entspricht. Unterhalb der letzteren erkennt man, allerdings nur undeutlich, eine intensiver gefärbte Schicht grauer Substanz, die unterhalb des Kerns A besser differenziert ist als unterhalb des Kerns V und dem ventralen Gitterkern (V G), vielleicht z. T. auch dem Corpus Luysii entspricht.

Hinter den genannten Kernen findet man den Recessus geniculi von His, in dem die Kniehöcker liegen, die in diesem Stadium in zwei Teile, einen dorsalen und einen ventralen zerfallen.

In diesem Stadium sind auch bereits einzelne Faserbündel zu erkennen, so namentlich der Fasciculus retroflexus und der Fasciculus thalamo-mamillaris.

Horizontalschnitte zeigen verschiedene Anhäufungen von Neuroblasten, die jedoch nicht deutlich von einander ge-



schieden sind. Man muss vielmehr sehr vorsichtig sein und stets alle Verhältnisse, besonders die topographischen, berücksichtigen, um sich mit einiger Sicherheit in einem bestimmten Sinne aussprechen zu können.

Figur 12 entspricht der Schnittlinie 1 der Figur 10. Der mediane Ventrikelraum kann in drei Abschnitte geteilt werden, einen vorderen, einen mittleren und einen hinteren. Der vordere Teil umfasst den Epithalamus, der seinerseits wieder die Habenula einschliesst. Er beginnt am Plexus chorioideus (P. ch) und endet am Sulcus habenularis (Sh), der zweite Abschnitt, der die Portio thalamica im engeren Wortsinne umfasst, erstreckt sich vom Sulcus habenulae (S h) [1]) bis zur vorderen Öffnung des Aquaeductus Sylvii (S), der dritte Abschnitt umfasst ausschliesslich das Mittelhirn und bleibt daher hier ausser Betracht. Während die Portio epithalamica die beiden Teile des Ganglion habenulae enthält, zeigt die Portio thalamica nur einen einzigen grossen Kern, der dem Kern A der Sagittalschnitte entspricht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass er sich im Wesentlichen mit dem Nucleus anterior lateralis der späteren Stadien deckt. Die Zellanhäufung, welche medial vor ihm liegt, ist wohl als die erste Anlage der Kerngruppe der Commissura media zu betrachten.

Figur 13 (entsprechend der Schnittlinie 2) zeigt ein wesentlich verändertes Bild. Hinter dem Kern A findet sich ein anderer, der, wie der Vergleich mit Fig. 11 ergibt, als Nucleus ventralis V aufzufassen ist. Die beiden Kerne sind durch eine schmale zellarme intermediäre Zone getrennt. Die Kernanlage der Commissura media hat sich etwas in die Länge gezogen.

Figur 14 (entsprechend der Schnittlinie 3 der Fig. 10) zeigt dasselbe Bild wie die vorhergehende Figur, nur mit dem Unterschiede, dass der ventrale Kern viel grösser geworden ist. Bemerkenswert sind ausserdem die Veränderungen, die die Portio epithalamica erfährt. Man kann hier bereits ohne Zwang eine langgestreckte mediale (H) und eine kurze laterale Zellgruppe (H^1) unterscheiden.

Auf **Figur 15** (Schnittlinie 4) ist ein Kern neu hinzugekommen, den ich unter aller Reserve als erste Anlage des Corpus geniculatum laterale deute (Cgl). Das Meynertsche Bündel ist im Querschnitt getroffen.

Auf **Figur 16** (Schnittlinie 5) trennt die Regio hypothalamica bereits den dritten Ventrikel vom Mittelhirnventrikel. Im Thalamusgebiet sind die Kerne A, Ve u. Cgl nur undeutlich zu unterscheiden.

Figur 17 (Schnittlinie 6) zeigt im Thalamus 2 graue Massen, eine vordere blasser und eine hintere stärker gefärbte. Die erstere gehört wohl z. T. noch zur Gitterschicht, die letztere liegt schon im Bereiche des Hypothalamus.

---

[1]) Ziehen, Die Entwickelung des Zentralnervensystems der Säugetiere. S. 299. Fig. 33.



III.

Embryonen von 5 cm Länge.

Zwischen dem 20. und 21. Tage ihrer Entwicklung haben die Kaninchenembryonen eine Länge von 5 Zentimeter erreicht. Man kann bemerken, dass, während in den ersten sechszehn Tagen die Entwicklung sehr langsam vor sich geht, sie in der zweiten Hälfte der dreissigtägigen Tragzeit sehr schnell fortschreitet.

Natürlich kann man nicht mit mathematischer Genauigkeit bestimmen, um wieviel Zentimeter ein Embryo in einer bestimmten Zahl von Tagen gewachsen ist, aber mit etwas Erfahrung und in nicht zu weiten Grenzen glaube ich aussagen zu können, dass zwischen dem 15. und 16. Tage nach der Befruchtung die Embryonen niemals eine grössere Länge als 18 mm erreicht haben und zwar so, dass, während in den ersten 16 Tagen das tägliche Wachstum etwas mehr als 1 mm beträgt, gegen den 18. Tag die Embryonen bereits eine Länge von 25.5 mm erreicht haben. Zwischen dem 20. und 22. Tage beträgt die Länge ungefähr 5 cm, gegen den 23. Tag erreicht das Embryo eine Länge von 7 cm; am 26. Tage waren die von mir untersuchten Embryonen 10 cm lang, am 29. Tage massen sie 12 cm und am dreissigsten Tage, im Augenblick der Geburt, sind sie etwa 13 cm lang.

Nach alledem scheint es klar zu sein, dass während in den ersten 15 oder 16 Tagen das Wachstum nur wenig mehr als 1 mm pro Tag beträgt, es in der zweiten Hälfte der Entwicklung ein Maximum von fast 1 cm für jede 24 Stunden erreicht.

Die Serie, mit deren Beschreibung ich jetzt zunächst beginnen will, ist die erste aus dieser zweiten Entwicklungsperiode[1]). Wir untersuchten 5 cm lange Ebryonen vom 21. Entwicklungstage. Nicht nur im Thalamus, im ganzen betrachtet, sondern auch in den anderen Teilen des Gehirns sind die Veränderungen dieses Stadiums sehr erheblich. Der Thalamus erscheint in dieser Periode nicht mehr unter dem Bilde eines an den beiden Seiten zusammengedrückten Rohres mit dicken Wänden, sondern hat, wenn auch in kleineren Proportionen, bereits die Gestalt des ausgebildeten Thalamus.

Figur 18 stellt einen Sagittalschnitt dar, der ein wenig nach aussen von der Medianebene verläuft. Hier fällt sogleich die ziemlich bedeutende Entwicklung auf, die das Zwischenhirn in der letzten Periode genommen hat, eine Entwicklung, die zum grossen Teile die Portio epithalamica des Thalamus opticus betrifft. Die Habenula (H) ist ausserordentlich stark ent-

---

[1]) Es ist zu bemerken, dass die von mir verwandte Kaninchenrasse bedeutend stärker war als die gewöhnlich in unseren italienischen Laboratorien benutzte.



wickelt. Sie erstreckt sich vom vorderen bis zum hinteren Teil des Thalamus und bedeckt seine vordere obere Fläche.

Unterhalb der Habenula bemerkt man eine Masse grauer Substanz (Th.), die auf diesem Schnitte jenen Kernen entspricht, die sich in der an die Mittellinie angrenzenden Region finden also zu den Kernen der Mittellinie, der weichen Kommissur etc. gehören. Unten grenzt an den Thalamus die Regio hypothalamica. Das Chiasma nerv. optic. (Cho), das Tuber cinereum (Tc), das Corpus mamillare (Cm) sind ohne Weiteres zu erkennen.

Figur 19 stellt einen erheblich weiter lateral gelegenen Sagittalschnitt dar. Im allgemeinen bemerkt man auch hier die starke Entwickelung der Regio epithalamica. Von Faserbündeln sieht man ausser der Habenula (H) den Fasciculus retroflexus, den F. thalamomamillaris (Fthm), die Columnae fornicis und andeutungsweise auch den F. tegmentomamillaris.

Figur 20 stellt einen Sagittalschnitt dar, welcher auf der Grenze des mittleren und des lateralen Drittels des Thalamus geführt ist. Man erkennt hier ohne Schwierigkeit die Kerne A und Ve wieder. Das Corpus geniculatum laterale ist unscharf begrenzt und zerfällt in zwei Teile. Hinter ihm ist bereits das Corpus geniculatum mediale angelegt. Die mit VG bezeichnete Masse ist wohl als ventraler Gitterkern aufzufassen.[1])

Weitaus die meiste Aufklärung bringen die Frontalschnitte, zu deren Beschreibung ich nunmehr übergehe.

Figur 21 (Schnittlinie 1 der Fig. 19) stellt einen Frontalschnitt durch den vordersten Teil des Thalamus dar. Oben sieht man die Tela chorioidea (Tch) des dritten Ventrikels, weiter nach unten folgt der dritte Ventrikel (V III), welcher seitlich durch das Foramen Monroi (FM) beiderseits mit dem Seitenventrikel kommuniziert. Die Habenula (Stria medullaris) ist in eine tiefe Furche gewissermassen eingebettet. Medial von derselben erhebt sich die Thalamuswand in Form einer dreieckigen Masse, die schliesslich zugespitzt in die Tela chorioidea übergeht. Der Thalamus selbst zeigt vor allem einen grossen zentralen Kern A, der an seiner äusseren, oberen und unteren Peripherie von einer dichten Schicht von Fasern umgeben ist; die Fasern bilden das Stratum zonale (Sz). Von dieser Schicht gehen an verschiedenen Stellen dünne Faserstreifen aus, die in den Kern eintreten. Zwischen dem Kern A und dem Ventrikelependym findet man zunächst eine kernarme und dann — unmittelbar an die Ependymschicht anstossend — eine kernreichere Zone. Die letztere ist mit M bezeichnet. In dem oben erwähnten „dreieckigen Aufsatz“ unterscheidet man auf den ersten Blick eine blasse laterale Zone H‘ und eine intensiv gefärbte mediale Zone H. Auf einzelnen Schnitten

[1]) Wegen der anderen Buchstaben verweise ich auf die Figurenerklärung.



glaubt man zwischen der Zone H und dem Ependym noch einen weiteren Zellstreifen (H") zu erkennen.

Der auf **Figur 22** abgebildete Schnitt entspricht der Schnittlinie 2 der Fig. 19. Er fällt bereits hinter das For. Monroi. An Stelle des letzteren findet man in der Ventrikelwand den Sulcus Monroi (SM). Der Kern A zerfällt jetzt durch 3 Faserstreifen g, g' und g", die alle von einem Punkt *a* auszugehen scheinen, in drei Teile, die ich mit A, A' und A" bezeichnet habe. Es scheint mir unzweifelhaft, dass A hier in seiner Gesamtheit dem Nucleus anterior dorsalis und ventralis von Münzer und Wiener entspricht.

Oben im Bereich des Calix thalami und dicht am Ependym bemerkt man den jetzt äusserst scharf abgegrenzten Kern H, der bis zu der mit Shi bezeichneten Furche herabreicht. Die Deutung der letzteren Furche ist nicht leicht. Ich bin geneigt, sie als Sulcus habenulae im Sinne von His[1]) aufzufassen. Indes verweise ich auch auf die ausführlichen Erörterungen von Ziehen (namentlich auch l. c. S. 299) über die Furchen der medialen Wand des Zwischenhirns. Danach könnte es sich auch um den Recessus thalami inferior handeln, dessen Identität mit dem Sulcus habenulae von His dahingestellt bleiben muss.[2]) Auch die Deutung des Kerns H selbst ist durchaus nicht ganz einfach. Erst die weitere Entwickelung zeigt, dass es sich um das mediale Ganglion habenulae handelt. Lateral von ihm findet sich ein anderer, zellarmer Kern H', der ein grösseres Gebiet als der vorhergehende einnimmt. Es handelt sich um das allerdings in diesem Niveau ganz rudimentäre laterale Ganglion habenulae. Auf diesen ersten Schnitten der Serie zeigt er noch keine scharfen Grenzen gegen die benachbarten Kerne.

Der Ependymschicht (Ep) des dritten Ventrikels (V. III) zwischen Sulcus habenulae (Shi) und Sulcus Monroi (SM) anliegend, dehnt sich ein grosser Kern aus, der schon mit M bezeichnet worden ist und in die Kerngruppe der Commissura media hineingehört.

Figur 23 entspricht der dritten Schnittlinie der Fig. 19. Hier finden wir noch ungefähr dasselbe Bild wie in der vorhergehenden Figur. Die Kerne H und H' sind unverändert geblieben, mit dem einzigen Unterschiede, dass H' jetzt nicht mehr so weit basalwärts reicht.

Der Kern A erscheint grösser und zeigt in seinem unteren äusseren Drittel eine Anschwellung, die ich mit den Buchstaben

[1]) Abh. d. Math. Phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 15, No. VIII, 1889, S. 732 und Fig. 36.

[2]) Ziehen identifiziert den Recessus thalami superior mit dem S. habenulae von His (l. c. S. 304). Die Wulst oberhalb der Furche ist auf meinen Figuren mit Toh (Torus habenulae) bezeichnet. Ich unterscheide die äussere Furche (She) noch von der inneren Furche (Shi). Beide können als Grenzfurchen des Habenulargebietes betrachtet werden.



Cgld bezeichnen will. A" ist sehr klein und kaum erkennbar geworden; A' ist noch sehr deutlich und färbt sich intensiver als die benachbarten Kerne. Basalwärts von A und A' sind zwei neue Kerne G und G' aufgetreten. Es sind dies die beiden äussersten Ausläufer eines und desselben Kernes, der dem ventralen Gitterkern Nissls entspricht, wie wir uns bei Betrachtung der folgenden Schnitte überzeugen werden. Seitlich vom Sulcus Monroi (S M) und etwas nach unten bemerkt man den Querschnitt eines starken Faserbündels, es ist dies das Vicq d'Azyrsche Bündel (Fasciculus thalamomamillaris F thm). An der Innenseite eines jeden Thalamus, längs des dritten Ventrikels (V III), dehnt sich der Kern M aus.

Figur 24 (Schnittlinie 4) zeigt den Kern A noch weiter vergrössert, sein unterer und äusserer Teil (Cgld) ist gleichfalls stärker und schärfer gesondert. Ventral von ihm finden wir einen neuen Kern (Cglv). Nach innen von diesem erkennt man deutlich die beiden Kerne G und G', also den ventralen Gitterkern (V G). Ventrolateral vom Sulcus Monroi (S M) finden wir wieder den Fasciculus thalamomamillaris (F thm) und weiter unten und etwas nach aussen eine Anhäufung von kleinen Kernen, die ich mit Ke bezeichnen will. Der Kern A" erscheint in zwei Teile gesondert, einen lateralen, der dem ursprünglichen Kern A" entspricht, und einen medialen, der als Nucleus arcuatus dorsalis (Arc. d., Münzer und Wiener) bezeichnet werden soll und dem Nucleus centralis griseus von Koelliker entspricht.

Unter diesen beiden Kernen finden wir den Kern A', der an seiner medialen Peripherie eine dichtere Zellanhäufung aufweist; diese beruht auf dem Erscheinen eines weiteren neuen Kerns, den ich als vorderen medialen Kern von Münzer und Wiener auffasse und als A m bezeichne.

Sowohl der Nucleus arcuatus dorsalis wie der vordere mediale Kern grenzen medialwärts an die Masse M. Von dieser hat sich an ihrem oberen Ende deutlich ein Kern M' gesondert; es ist derselbe, den Nissl beim Erwachsenen als „Kern der Mittellinie" bezeichnet hat.

Oben im Schnitt finden sich wieder die Kerne H und H', die hier durch eine mit Anilinfarben sich nicht tingierende Faserschicht von den darunter liegenden Kernen vollkommen isoliert sind.

Fig. 25 (Schnittlinie 5) zeigt oben das Ganglion habenulae H und H' und über ihm die Commissura habenularis Ch. Weiter unten finden wir zuerst den Kern A, der unten und aussen an den ziemlich gross gewordenen Nucleus geniculatus lateralis dorsalis (Cgld.) grenzt, während er innen an einen Rest des Kerns A" stösst, der seine Stelle fast vollständig dem Nucleus arcuatus dorsalis (Arc. d.) eingeräumt hat. Unten und innen grenzt der Kern A noch an den Kern A', der seinerseits medioventralwärts sich zum Nucleus anterior medialis (Am) verdichtet. Ausser-



dem tritt jetzt an seiner ventrolateralen Peripherie eine neue Zellanhäufung hervor, die, wie wir später sehen werden, das erste Auftreten des dorsalen Gitterkerns (DG) ankündigt. Bemerkenswert ist die eigentümlich viereckige Gestalt des Kerns A'.

An die Ependymschicht des dritten Ventrikels anstossend finden wir noch immer die Masse M, die sich durch stetige Dickenzunahme der Ventrikelwand immer weiter gegen die Mittellinie vorwölbt, sodass schon in diesem Schnitte im Punkte Com die Ventrikelwände sich zu vereinigen scheinen.

Die Kerne G und G', die wir von jetzt ab immer als ventralen Gitterkern (VG) bezeichnen wollen, sind jetzt untrennbar verschmolzen.

Unten, nach der Medianlinie zu, bemerkt man ausser dem Vicq d'Azyrschen Bündel nach aussen von diesem den Kern Ke und oberhalb desselben Bündels eine weitere Anhäufung, die sich von der Masse M in ihrem unteren Teile differenziert und nach ihrer Lage wohl als Äquivalent des Nucleus arcuatus ventralis (Arc. v) angesehen werden könnte.

Fig. 26 (Schnittlinie 6). Vor allem verdient hier die ventrale Masse grauer Substanz Beachtung, die die beiderseitigen Thalami verbindet und gewöhnlich als Commissura media (Com) bezeichnet wird. Mit den von mir angewandten Methoden sind die Grenzen dieser grauen Masse lateralwärts nicht deutlich zu erkennen; sie dehnt sich bis in jene Region aus, die vorher von dem Kern M und von der Kerngruppe A (namentlich A'' und A') eingenommen wurde.

Überhaupt ist in dieser Region (nicht nur auf dem einzelnen Schnitt) die Abgrenzung der einzelnen Kernmassen bei weitem nicht so klar als in den oraleren Ebenen.

Grosse Schwierigkeit bietet auch die Identifikation der verschiedenen Markfaserplatten. Die Lamina medullaris externa findet sich an der mit Lme bezeichneten Stelle. Das involviert also, dass der dorsale Gitterkern innerhalb der Lamina medullaris externa liegt. Die Lamina medullaris interna ist auf Fig. 26 kaum zu erkennen, auf Fig. 25 bildet sie die ventrolaterale Grenze der Kerne A" und Arc. dors.

Dem Kern A erscheint auf Fig. 26 eine blasse Kernmasse aufgelagert, welche ich mit Lp bezeichnet habe, weil sich beim Erwachsenen an derselben Stelle der Nucleus lateralis posterior findet. In dieser Entwicklungsperiode jedoch und im Gegensatz zu dem Verhalten bei anderen Säugetieren zeigt der Kern beim Kaninchen noch keine scharfe Abgrenzung. Bei stärkerer Vergrösserung lässt sich übrigens doch eine Faserschicht nachweisen, welche einigermassen als Grenzlinie zwischen A und Lp verwertet werden kann. Sie ist auf Figur 26 mit Lms bezeichnet.

Der Kern VG erscheint hier viel weiter entwickelt als auf den vorhergehenden Schnitten. Er ist von der Zentralzone



Com durch die Lamina medullaris externa getrennt, die allenthalben dünne Bündel zum Nucleus reticulatus dorsalis DG und zur Zone Com abzugeben scheint.

Schliesslich haben wir noch über das Ganglion habenulae zu reden, dessen Teil H immer kleiner und durch den Kern M' von der Medialwand des Zwischenhirns abgedrängt wird. Oberhalb des Tegmentum diencephali finden wir bereits den Querschnitt des Recessus pinealis (Rp). Unterhalb des Kernes H beginnen einige Fasern des Meynertschen Bündels aufzutreten. Dicht am Ependym liegt der Kern M' und noch ein letzter kleiner Teil des Kerns M, der infolge des Eindringens der Kernmasse der mittleren Commissur nach oben verdrängt ist.

Auf **Figur 27** (Schnittlinie 7) finden wir den Kern H noch weiter reduziert. Der Kern H' ist endgültig verschwunden. Der vorher von diesem Kern eingenommene Raum ist jetzt durch einen neuen Kern besetzt, der seiner Lage nach wohl schon zum Grau des vorderen Vierhügels (Cqa) zu rechnen ist.

An die graue Masse Cqa schliesst sich der Nucleus lateralis posterior an. Nicht scharf von diesem getrennt, zwischen ihm und dem Corpus geniculatum lat. dors. eingekeilt findet man eine sehr blass gefärbte Masse, welche wohl als Corpus geniculatum mediale gedeutet werden muss (Cgm).

Weiter ventral liegt der viel intensiver gefärbte Kern Cgld, dem sich noch tiefer der Kern Cglv anschliesst. Sehr deutlich zeigt sich noch der Kern VG, weniger deutlich DG. Die Zone Com ist mehr oder weniger unverändert geblieben. Im oberen Teile des Schnittes, in der Nähe der Habenula bemerkt man Fasern, die als Teile des Meynertschen Bündels zu deuten sind (Frfl).

Der Nucleus arcuatus ventralis hat seine Lage kaum verändert. Lateral von dem Commissurgebiet ist schon auf Fig. 26 der Kern A' kaum mehr zu identifizieren gewesen. Jetzt hat man den Eindruck, dass sich hier eine neue Kernmasse formiert, welche dem grossen Ventralkern (Ve) entspricht.

Mit **Figur 28** (Schnittlinie 8) gelangen wir an die Grenze zwischen Zwischenhirn und Mittelhirn. Oben finden wir bereits den Anfang der Commissura posterior (Cp), der dritte Ventrikel ist im Übergang in den Aquaeductus Sylvii begriffen. Die beiden Erhebungen lateral von der hinteren Commissur gehören bereits den vorderen Vierhügeln an.

Das Corpus geniculatum laterale ventrale erscheint weiter entwickelt; das Corpus geniculatum laterale dorsale hat sich nach innen etwas vergrössert. Das Corpus geniculatum mediale ist erheblich gewachsen und hat nahezu die Gestalt eines Vierecks. Zwischen den Corpora geniculata aussen und dem ventralen Gitterkern unten schiebt sich eine Zone mit kaum erkennbaren Grenzen ein. Dieselbe gehört im Wesentlichen zum ventralen Kern (Ve). Dorsomedialwärts schliesst sich ein dunkler gefärbter

Kern an, den ich als Nucleus medialis posterior von Nissl auffasse; er geht aus einer weiteren Differenzierung der die Commissura media bildenden grauen Massen hervor. Nach Münzer und Wiener würde es sich noch um den N. arcuatus dorsalis handeln.

Die mit Sn bezeichnete graue Masse deute ich als oralsten Teil der Substantia nigra. Die Ke-Kerne sind nur noch andeutungsweise vorhanden.

In **Figur 29** (Schnittlinie 9) zerfällt das Vierhügelgrau in zwei Teile, einen oberen β, der sich intensiver färbt, und einen unteren β', der blass gefärbt bleibt und auf der Figur unbezeichnet geblieben ist. Das Corpus geniculatum mediale ist jetzt sehr mächtig. Gegenüber dem sehr zusammengeschrumpften Corpus geniculatum laterale dorsale und ventrale fällt es nach wie vor durch seine blasse Färbung auf. Nach innen ist es nicht scharf abgegrenzt. Ventral vom Corpus geniculatum laterale ventrale findet sich schon auf Figur 28 ein neuer Kern, der wohl nur als Anhang des Corpus gen. lat. ventrale zu betrachten ist (Cglv').

Was aber im zentralen und unteren Teil dieser Region die Aufmerksamkeit des Beobachters besonders auf sich lenkt, ist ein grosser Kern (Ve), der an seiner oberen, äusseren und unteren Grenze von einem Faserbündel umgeben ist. Dieser Kern ist der Nucleus ventralis. Hand in Hand mit der starken Entwickelung dieses Kerns wird der ventrale Gitterkern mehr und mehr reduziert. Er ist zwischen dem Ventralkern und der Substantia nigra nur eben noch sichtbar.

Die mit M bezeichnete Masse kann noch zum Kern der Mittellinie gerechnet werden. Doch geht er hier bereits in das Höhlengrau des Aquaedukts über.

Auf **Figur 30** (Schnittlinie 10) stellt das Corpus geniculatum mediale zusammen mit dem ventralen Kern den grössten Kern dieser Gegend dar. Es erscheint in zwei Portionen geteilt: eine äussere (peripherische) und eine innere. Die erstere (Nsg) färbt sich intensiver und ist reich an Kernen, die letztere ist blasser und weniger reich an zelligen Elementen. Dieser frühzeitigen Sonderung kommt wahrscheinlich eine grosse Bedeutung zu. Sie ist bereits von Gudden festgestellt worden. Münzer und Wiener bezeichnen den peripherischen Abschnitt als „Nucleus suprageniculatus“ und nehmen — wohl mit Recht — an, dass er nur topographisch zu dem Corpus geniculatum mediale gehört, aber nach Funktion und Verbindungen von ihm zu trennen ist.

Das Corpus geniculatum laterale dorsale erscheint kaum verändert. Das Corpus geniculatum laterale ventrale ist noch weiter reduziert. Sein Anhang Cglv' ist nicht mehr sicher abzugrenzen.

Der ventrale Gitterkern ist fast verschwunden. Die Substantia nigra ist viel mächtiger geworden. Der Nucleus ventralis hat das Maximum seiner Entwicklung schon über-



schritten. Die Commissura media ist gerade noch in ihrer hintersten Peripherie getroffen.

Sehr schön lassen sich das Meynertsche Bündel (Frfl) und das Vicq d'Azyrsche Bündel (Fthm) verfolgen. Um den Aquaedukt liegt das zentrale Höhlengrau (Hgr).

Da die auf den folgenden Schnitten auftretenden Kerne bereits zum Mittelhirn gehören, so hören wir mit der Beschreibung dieser Serie hier auf.

* * *

Von nicht geringerer Wichtigkeit ist die Untersuchung dieses Stadiums bezüglich der Histogenese. Bei den 5 Zentimeter langen Embryonen zeigen sich erhebliche Veränderungen teils bereits eingetreten, teils in der Ausbildung begriffen.

Karyokinetische Figuren sind auf dieser Entwicklungsstufe im Inneren des Thalamus noch in ziemlich grosser Menge vorhanden. Aus den Ependymschichten wandern Kerne teils im Ruhezustand, teils im Stadium der Karyokinese aus. Diese Kerne finden sich, wie bereits oben gesagt, in allen Schichten, sowohl in den äusseren wie in den tiefen. Ihre Zahl erscheint allerdings auf den ersten Blick jetzt viel geringer als in den früheren Entwickelungsstadien (18 und 25,5 mm); wenn man aber das inzwischen erfolgte Wachstum eines jeden einzelnen Teils des Thalamus berücksichtigt, so ist ein ausgesprochener Unterschied kaum mehr nachzuweisen.

Was das Eindringen der Gefässe in den Thalamus betrifft, so lösen sich auch in diesem Entwicklungsstadium von den Mesenchymzellschichten, die seine Peripherie umgeben, Protoplasmafortsätze ab, die in das Netzwerk des nervösen Gewebes eindringen. Diese Mesenchymzellen sind unregelmässig an der Peripherie des Thalamus angeordnet, indem sie ihre ursprüngliche Schichtung, wie ich sie bei den 18 mm langen Embryonen beschrieben habe, verloren haben und sich bald zu zwei, bald zu drei Schichten anordnen. Bemerkenswert erscheint mir, dass das Einwachsen der Gefässe in der Regel an der Grenze zweier Kerne erfolgt.

Histogenetisch am weitesten in der Entwicklung vorgeschritten sind die Zellkerne in der lateralen Hälfte des Ganglion habenulae (H'). Die Kerne haben hier einen Durchmesser von durchschnittlich 4 μ erreicht, es fehlen aber auch nicht grössere und kleinere. Die Kerne zeigen hier auch schon ein Lininnetz und 2—3 intensiv gefärbte Körnchen. Das umgebende Protoplasma ist stark gefärbt und hat noch nicht die kegelförmige Gestalt angenommen, die für die jungen Nervenzellen charakteristisch ist. Man kann daher auch noch nicht von Fortsätzen sprechen. Zu bemerken ist noch, dass sich hier und da auch die von Fragnito beschriebenen „Syncytien" finden.

Die Zellen des Kernes H zeigen demgegenüber noch ein vollständig embryonales Aussehen. Ihre Kerne färben sich in

toto intensiv und zeigen noch fast keine Spur von Differenzierung. Der Protoplasmasaum, der sie umgibt, ist noch kaum wahrzunehmen.

Der laterale vordere, der ventrale vordere, der dorsale vordere und der hintere Kern (im Sinn von Münzer und Wiener) sind von den eigentlichen Thalamuskernen am besten entwickelt. Der einzelne Kern misst ungefähr 10—12 μ im Durchmesser. Ein Lininnetz ist noch nicht erkennbar, wohl aber unterscheidet man im Innern bereits einzelne Chromatinkörner.

Die Kerne der Commissura media enthalten sehr kleine Neuroblasten. Sie erscheinen intensiv gefärbt, und ihre Differenzierung ist noch sehr rückständig. Ihre Grösse beträgt im Maximum 5 μ.

Der ventrale Gitterkern enthält Neuroblasten, deren grösster Durchmesser 6—7 μ erreicht. Seine Kerne sind zum grössten Teil gut differenziert.

Das Corpus geniculatum laterale und mediale haben Kerne von ungefähr der gleichen Grösse, sie erreichen einen grössten Durchmesser von 5—7 μ. Im Corpus geniculatum laterale zeigen die Neuroblasten eine weiter vorgeschrittene Differenzierung.

Die Neuroblasten des Ventralkerns haben einen Durchmesser von ungefähr 7 μ; das Lininnetz ist etwa ebenso weit entwickelt wie in den Kernen der Neuroblasten des Kernes H'.

Die Regio hypothalamica zeigt Zellen in einem weiter vorgeschrittenen Entwicklungsstadium.

Aus dem bisher Mitgeteilten ergibt sich wohl die Notwendigkeit, die Thalamuskerne in zwei Kategorien einzuteilen, in Hauptkerne und Nebenkerne. Zu den Hauptkernen gehören nach meiner Auffassung das Ganglion habenulae (H+H'), der Nucleus lateralis anterior (A), die Nuclei geniculati, die Kerne der Commissura media, der Nucleus ventralis (Ve) und der ventrale Gitterkern (VG). Aus diesen sechs Grundkernen differenzieren sich die der zweiten Kategorie mehr oder weniger direkt.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen an 5 cm langen Embryonen zusammen, so haben wir folgendes festgestellt:

1. Die starke Entwicklung der Pars epithalamica und die zurückbleibende des Thalamus im engeren Sinne.

2. Die starke Entwicklung der Commissura media und der aus ihr sich differenzierenden Kerne.

3. Differenzierung der Nebenkerne der verschiedenen Hauptkerne und Differenzierung der Nuclei geniculati.

4. Fehlen des Nucleus magnocellularis, der sich offenbar erst später differenziert.

5. Die zelligen Elemente sind in diesem Stadium am weitesten entwickelt im Ganglion habenulae und im Nucleus ventralis.





IV.

Embryonen von 7 cm Länge.

Im allgemeinen hat der Thalamus in diesem Stadium keine wesentlichen makroskopischen Veränderungen erfahren. Leicht bemerkt man, dass, während die Masse des Thalamus etwas zugenommen hat, das Ganglion habenulae seine Weiterentwicklung stark verlangsamt hat. Ausserdem zeigt, wie man auf dem Sagittalschnitt der Figur 31 erkennen wird, die vordere Wand (v) des Thalamus eine Neigung, sich frontalwärts vorzuwölben. In der Tat erfolgt von diesem Stadium ab das Wachstum des Thalamus nicht mehr nach allen Richtungen gleichmässig, sondern besonders frontalwärts. Aus diesem Grunde verschiebt sich auch das Ganglion habenulae mehr und mehr okzipitalwärts.

Man sieht also deutlich, dass, während der Epithalamus, der sich zum Ganglion habenulae auswächst, vor allen anderen Kernen auftritt und in seiner Entwicklung allen anderen Zwischenhirnteilen vorauseilt, die Pars thalamica spät auftritt und in den ersten Stadien eine sehr langsame Entwicklung durchmacht.

Bemerkenswert ist in diesem Stadium auch die ausserordentliche Zerreisslichkeit des zwischen den einzelnen Kernen gelegenen Gewebes, so dass Läsionen nur ausserordentlich schwer zu vermeiden sind.

Figur 31 stellt einen Schnitt von einem 7 cm langen Embryo dar, der ziemlich genau durch die Medianebene des Körpers geht.

Die Differenzierung des Kleinhirns ist bereits erheblich vorgeschritten. Der Aquaedukt ist in seinem vorderen Teil (Aq) schon stark verengt. Im hinteren (Mhv) ist er noch sehr geräumig. Vor der Commissura posterior (Cp) liegt der Recessus subpinealis. Dann folgt die Commissura habenularis (Ch) und die Epiphyse (Ep). Das Ganglion habenulae ist schon angeschnitten. Innerhalb des Thalamus selbst kann, da der Schnitt eben nur seine mediale Wand streift, von einer Sonderung der Kerne keine Rede sein.

Figur 32 zeigt in einem Schnitt, der lateral von der Seitenwand des vorderen Aquaeduktabschnittes geführt ist, die mächtige Entwicklung des Ganglion habenulae. Wie man sieht, ist das genannte Ganglion in diesem Stadium kaum grösser als im vorhergehenden, während im allgemeinen die Masse des Thalamus nicht unbedeutend gewachsen und besonders sein vorderer Teil zwischen Sulcus habenularis (S h) und Foramen Monroi (FM) stark hervorgetreten ist. Die dunklere Kernmasse, welche in einigem Abstand ventral vom Ggl. habenulae liegt, deute ich als Nucleus arcuatus dorsalis.

Figur 33 zeigt einen Sagittalschnitt, der erheblich weiter lateral liegt und daher schon das laterale Ganglion H' schneidet. Ventral von H' liegt der Kern A'. Der dunklere dorsale Saum desselben ist zum Nucleus arcuatus dorsalis zu rechnen. Ventral vom Kern A' folgt der Nucleus arcuatus ventralis.

Figur 34 stellt endlich einen Sagittalschnitt dar, der lateral vom Ganglion habenulae geführt ist. Die Hauptkerne sind hier gut differenziert. Sehr leicht erkennt man zunächst den Kern A", der allerdings nur eben noch angeschnitten ist.[1] Er ist von den ihn umgebenden Kernen durch reichliches Zwischengewebe getrennt. Ventral und etwas kaudal liegt der Kern A'. An seiner Basis sieht man einen dunkleren Streifen, der den eben differenzierten dorsalen Gitterkern darstellt. Ventral von diesem folgt ein weisser Streifen, der der Lamina medullaris externa entspricht. Unterhalb dieser erstreckt sich der grosse ventrale Gitterkern (V G). Dorsal von A" sieht man den Kern A, also den lateralen vorderen Kern. Kaudalwärts unterscheidet man den Nucleus lateralis posterior (Lp) und das Corpus geniculatum mediale (Cgm), darunter den Nucleus ventralis (Ve) und den ventralen Gitterkern (V G). Das Corpus geniculatum laterale liegt noch seitlich von dem abgebildeten Schnitt.

Der frontalste Schnitt einer Frontalserie ist auf **Figur 35** abgebildet. Man sieht hier fast nur die Kerne A' und A", die sich noch erheblich grösser darstellen als in der vorhergehenden Serie und vor allem mehr frontalwärts verlagert sind. Diese beiden Kerne sind von einander getrennt durch den Streifen g", einen Ausläufer des Streifen g.

Dabei muss ich ausdrücklich bemerken, dass die so ungemein charakteristischen Grenzlinien zwischen A, A' und A" keineswegs etwa nur durch Faserbündel gegeben sind, sondern vielfach handelt es sich um einen zell- und faserarmen Grenzenstreifen.

Der Kern A ist nur als ein schmaler Saum lateral von A" angedeutet. Er ist ganz vom Stratum zonale bedeckt.

Die dichtere Zellanhäufung am medialen Rand des Kerns A" betrachte ich als Nucleus arcuatus dorsalis, die analoge am medialen Rand des Kerns A' als Nucleus anterior medialis. Medial von beiden folgt die absteigende Habenula, die sich hin bis zu dem lateralen Habenularganglion H' verfolgen lässt. Letzteres ist in diesen oralsten Thalamusebenen äusserst zellarm. Medial von der Habenula folgt der Kern der Mittellinie M.

Der Zellstreifen ventralwärts von A' ist wahrscheinlich als dorsaler Gitterkern zu deuten.

Mit **Figur 36** hebt sich das Ganglion habenulae schon etwas schärfer ab. Der Calix thalami stellt sich in der von

[1]) Auf der Figur ist leider bei dem Anbringen des Bezeichnungsstriches für A" die Grenzlinie des Thalamus und der Fimbria undeutlich geworden. Beide hängen natürlich in keiner Weise zusammen.



Ziehen beschriebenen Form dar. Der Torus habenulae tritt schon scharf hervor. Die Deutung des Sulcus habenulae muss einigermassen hypothetisch bleiben (siehe oben).

Der Kern A ist in seinem vordersten Abschnitt getroffen. Er erscheint daher noch sehr schmal. Ventralwärtsist er vom Kern A' nicht ganz scharf getrennt. A' und A" sind beide etwas grösser geworden. Der dorsale Gitterkern ist vom Kern A' ziemlich scharf abgesetzt. Die Kerne Arc. d und A m sind fast unverändert.

Basal vom dorsalen Gitterkern, durch einen Markstreifen von ihm getrennt, liegt der oralste Abschnitt des Nucleus reticulatus ventralis (V G). Seine Zugehörigkeit zum ventralen Gitterkern ist mir allerdings nicht unzweifelhaft; es könnte sich auch um einen Kern des Hypothalamus handeln.

Der Kern M ist eher etwas schmäler geworden. Wie auf der letztbesprochenen Serie grenzt sich dorsalwärts eine Zellgruppe M' ziemlich scharf von ihm ab.

Figur 37 zeigt die fast mathematisch durch gerade Linien (g, g', g") abgegrenzten Kerne A, A' und A" besonders deutlich. Die Lamina medullaris externa ist erheblich breiter geworden. Der dorsale Gitterkern stellt nach wie vor nur eine stärkere Zellanhäufung am basalen Rand von A' dar.

Der ventrale Gitterkern hat jetzt etwa das Maximum seiner Entwicklung erreicht. Der Kern A" hat bereits an Mächtigkeit abgenommen, A' ist noch etwas gewachsen. Die Kerne Am und Arc. d sind fast unverändert.

Erhebliche Veränderungen zeigt das Habenulargebiet. H ist sehr klein; der Schnitt hat gerade sein vorderes Ende getroffen. H' ist sehr breit, aber zellarm. Unmittelbar ventral von H finden wir die Zellgruppe M', dann den Kern M, der hier sehr schmal erscheint. Der dritte Ventrikel verengert sich bereits im Bereich von M. Offenbar entwickeln sich jetzt bereits neben M, z. T. zwischen M und Arcd die grauen Massen, welche alsbald zur mittleren Kommissur zusammentreten.

Ob der mit Ke bezeichnete Kern sich mit dem ebenso bezeichneten der vorigen Serie deckte, ist mir nicht ganz sicher.

Figur 38 zeigt noch immer die Kerne A, A" und A'. Weiter nach innen findet sich wieder der Nucleus arcuatus dorsalis (Arc. d.) und ventral von diesem der Nucleus anterior medialis (Am). H ist etwas stärker geworden, H' etwas zellreicher. M' hebt sich noch sehr scharf ab. Der Kern M ist kaum noch erkennbar. Der Nucleus arcuatus ventralis (Arc. v.) ist jetzt sehr deutlich ausgeprägt, ebenso der Kern Ke. Der ventrale Gitterkern (VG) ist breiter, aber viel ärmer an zelligen Elementen geworden. Der dorsale Gitterkern erscheint wieder an dem unteren Rand des Kerns A'. Der Kern A zeigt an seiner Basis eine im Vergleich zum übrigen Kern auffällig helle Farbe. Diese helle Zone ist nicht etwa als eine Verbreiterung der Lamina medullaris externa aufzufassen, mit der sie — ebenso



wie mit g — medialwärts zusammenfliesst. Sie ist vielmehr mit dem Nucleus magnocellularis identisch (Mgcl), der zuerst von Ganser beschrieben wurde. Beim erwachsenen Tier enthält dieser Kern grosse Zellen von annähernd gleicher Gestalt wie die Pyramidenzellen, die sich stark mit Anilinfarben färben. Allerdings ist bei dem Kaninchen seine Entwickelung überhaupt nicht nur verspätet, sondern auch viel weniger stark als bei anderen Tieren z. B. beim Hunde. Erst jetzt (also bei Embryonen von 7 cm Länge) ist die Differenzierung dieses Kerns erfolgt, und seine Elemente sind noch so wenig weit entwickelt, dass sie sich in nichts von denen, die wir in den anderen Kernen des Thalamus finden, unterscheiden. Ausserdem ist er so zellarm, dass er nur dadurch als besondere Zone imponiert.

Figur 39 zeigt uns einen weiter hinten gelegenen Schnitt, der bereits die Commissura media in weitem Umfang trifft. Oben finden wir wieder das Ganglion habenulae H und H‘ und zwischen diesen beiden einige Faserbündel, die wohl zur Commissura habenularis (Ch) gehören. Unterhalb des Ganglion habenulae und scharf von ihm getrennt, finden wir den Kern M‘, der wie stets oben vom Sulcus habenularis internus (Shi) begrenzt wird. Ventrolateral vom Kern M‘ finden wir einen Rest des Nucleus arcuatus dorsalis (Arc. d.). Lateral und etwas ventral von diesem liegt noch ein Rest des Kerns A“. Ventral von A“ liegt der nun auch schon kleiner gewordene Kern A‘. Längs des medialen Randes dieses Kerns bemerkt man den Nucleus anterior medialis (Am) und basalwärts sich ihm anschliessend den Nucleus arcuatus ventralis. Der dorsale Gitterkern ist mit dem Zusammenschrumpfen des Kerns A‘ viel selbständiger geworden. Er erstreckt sich jetzt längs A‘ und Am in langer Linie bis zum Nucleus arcuatus ventralis, mit dem er zu verschmelzen scheint.

Der ventrale Gitterkern ist breit, aber sehr diffus. Lateralwärts drängen sich seine Zellen anscheinend etwas dichter zusammen.

Der Nucleus magnocellularis ist gut entwickelt, aber mehr in das Innere verdrängt. Der keilförmige Bezirk zwischen A und VG an der lateralen Thalamusperipherie wird jetzt von dem Corpus geniculatum laterale dorsale et ventrale eingenommen. Beide heben sich durch ihre sehr intensive Färbung scharf ab. Nur gegen den Nucleus magnocellularis ist die Grenze nicht ganz so scharf. Das Corpus geniculatum laterale dorsale erscheint dreieckig und ist erheblich stärker als das Corpus geniculatum laterale ventrale, welches nur einen schmalen Zipfel lateral vom ventralen Gitterkern bildet.

Figur 40 zeigt die Kerne H und H‘ und einige von der Commissura habenularis (Ch) stammende Bündel. Unterhalb des Sulcus habenularis int. (Shi) finden wir noch den Kern M‘. Etwas lateral von diesem bemerkt man eine weisse Zone Frfl, die dem Fasciculus retroflexus angehört. An der lateralen Peripherie

des Thalamus folgen von oben nach unten vier Zonen. Die erste, dunkler gefärbte nimmt die Stelle ein, wo der Nucleus lateralis posterior liegt. Dieser Kern erschien auf der letzten Entwicklungsstufe relativ hell, während er jetzt ziemlich intensiv gefärbt ist. Ich vermag für dies auffällige Verhalten keine sichere Erklärung zu geben. Die Annahme liegt nahe, dass seit dem letzten Stadium in diesem Kerngebiet eine lebhafte Zellproliferation stattgefunden hat und dadurch eine dunklere Gesamtfärbung zustande gekommen ist. Etwas ist übrigens auch sicher eine Zufälligkeit der allgemeinen Tinktion gerade dieses Schnittes und die Wiedergabe bei schwächerer Vergrösserung beteiligt.

Auf den Nucleus lateralis posterior folgt das Corpus geniculatum mediale, das noch sehr klein und nicht scharf begrenzt ist. Daran schliesst sich das Corpus geniculatum laterale dorsale als dritte und das Corpus geniculatum laterale ventrale als vierte Zone. Namentlich letzteres erscheint jetzt viel mächtiger und springt ziemlich weit in das Innere vor.

Der zentrale Teil des Thalamus zerfällt in drei Hauptteile: einen oberen, der einen Rest des Kernes A darstellt; einen unteren, der zur vorderen Portion des Nucleus ventralis (Ve) gehört, und einen medialen, der zum Kerngrau der Commissura media gehört und gleichsam eine Brücke zwischen den beiderseitigen Thalami bildet.

Der Nucleus arcuatus ventralis und dorsalis ist nicht mehr sicher zu identifizieren. — Der Nucleus anterior medialis ist vielleicht noch medial vom Ventralkern zu erkennen. Der dorsale Gitterkern ist verschwunden, der ventrale Gitterkern zerfällt ziemlich deutlich in mehrere Unterkerne.

Der auf **Figur 41** abgebildete Schnitt unterscheidet sich nicht wesentlich von dem vorhergehenden. Oben finden wir bereits die Commissura habenularis. Der Kern H ist kleiner, dabei allerdings etwas breiter geworden, während von H' nur wenig übrig geblieben ist. Dagegen finden wir lateral von diesem Kern den Nucleus lateralis posterior sehr gut entwickelt und ziemlich scharf abgesetzt. Lateral grenzt er an das Corpus geniculatum mediale. Er ist hier deutlicher erkennbar als in irgend einer anderen Gegend des Thalamus. Das Corpus geniculatum mediale ist stark entwickelt und zeigt an seiner Peripherie eine Zellansammlung, von der wir bei der Beschreibung der vorhergehenden Serie bereits gesprochen haben (N. suprageniculatus).

Ventralwärts folgt an der Peripherie das Corpus geniculatum laterale dorsale und noch weiter ventralwärts das Corpus geniculatum laterale ventrale (Cglv) mit zwei kleinen Nebenkernen Cglv'. Die graue Masse unter dem Corpus geniculatum mediale gehört wahrscheinlich noch zum Kern A. Ventral von diesem erscheint jetzt der Nucleus ventralis (Ve) in fast kreisrunder



Gestalt. Das Kerngrau der mittleren Kommissur erscheint etwas verkleinert. Über ihm ist noch immer der Kern M' (Kern der Mittellinie) sichtbar, an dessen Aussenseite das Meynertsche Bündel (Frfl) verläuft. Auch das Vicq d'Azyrsche Bündel ist deutlich zu sehen.

Mit **Figur 42** betreten wir das Übergangsgebiet zwischen Zwischenhirn und Mittelhirn. Oben erscheint die hintere Kommissur (Cp) und daneben eine Zone grauer Substanz, die sich nur schwach färbt und schon zur grauen Substanz der vorderen Vierhügel (Cqa) gehört.

Ventrolateral von ihr liegt ein grosser fast rechteckiger Kern, dessen Peripherie eine dichtere Anhäufung von Neuroblasten aufweist. Dieser grosse Kern ist wiederum als Corpus geniculatum mediale zu deuten und die peripherische Zellanhäufung als Nucleus suprageniculatus, wie für die vorhergehende Serie erörtert worden ist.

Ein Faserstreifen, der in unseren Präparaten als ungefärbter Streifen sichtbar ist, trennt das Corpus geniculatum mediale und den Nucleus suprageniculatus jetzt sehr scharf von dem ventraler liegenden Corpus geniculatum laterale dorsale. Auf dieses folgt das Corpus geniculatum laterale ventrale mit seinen beiden kleinen Nebenkernen, die schon im Abnehmen begriffen sind. Die mittlere Commissur ist bereits verschwunden. Weiter bemerkt man das Meynertsche Bündel und lateral von ihm eine sehr unbestimmte Zone, die als letzter Teil des Kerns A aufgefasst werden könnte. Die graue Masse ventral vom Meynertschen Bündel könnte auch in diesem Niveau noch als Rest des Nucleus arcuatus dorsalis aufgefasst werden. Der Ventralkern erscheint nicht mehr kreisförmig, sondern hornförmig. Seine Breitseite ist lateralwärts gekehrt. Die dichtere mediale Zellanhäufung an der Spitze des Horns ist keinesfalls mehr als Nucleus anterior medialis zu deuten, sondern als medialer Subnucleus des Ventralkerns aufzufassen. Eine ähnliche Zweiteilung des letzteren haben auch Münzer und Wiener beschrieben (vgl. z. B. l. c. Fig. 6 und 7).

Der Nucleus suprageniculatus erreicht auf diesem Schnitt etwa das Maximum seiner Entwicklung. Das Corpus geniculatum mediale ist noch etwas gewachsen. Das Gebiet des Corpus geniculatum laterale dorsale und ventrale hat sich kaum verkleinert, erscheint aber erheblich gelichtet, da die Zahl seiner Zellen wesentlich abgenommen hat.

Die Entwicklung der einzelnen Zellen in den verschiedenen Kernen weicht nicht sehr von derjenigen des vorhergehenden Stadiums ab. Auch im Nucleus magnocellularis finden sich keine besonders vorgeschrittenen Entwicklungsformen; man kann vielmehr sogar sagen, dass der Nucleus magnocellularis ausgezeichnet ist durch seine Armut an zelligen Elementen und ein relatives Zurückbleiben der Differenzierung seiner Zellen.



V.

Embryonen von 10 cm Länge.

Bei der Beschreibung dieser und der folgenden Serien kann ich mich bezüglich der Differenzierung und Topographie der einzelnen Kerne sehr kurz fassen, da wesentliche Veränderungen in der Kerngruppierung nun nicht mehr erfolgen. Um so mehr Beachtung verdient jetzt der Entwicklungsfortschritt der einzelnen Zellen in den verschiedenen Kernen. Ich habe daher jetzt auch auf Gesamtübersichtsbilder mehr verzichtet und dafür einzelne Teile bei stärkerer Vergrösserung reproduziert.

Figur 43 orientiert im Allgemeinen über die Schnittrichtung.

Figur 44 stellt den frontalsten Schnitt dar. Im eigentlichen Thalamusgebiet finden sich nur die beiden Kerne A" und A', die infolge des Wachstums des Thalamus in antero-posteriorer Richtung mehr und mehr nach vorn gelangt sind und sich nunmehr endlich an ihrem definitiven Platze befinden. Wie man ebenfalls bei stärkerer Vergrösserung sofort erkennt, sind die beiden Kerne scharf voneinander getrennt durch einen Faserstreifen, der mit dem Streifen g" der entsprechenden früheren Figuren identisch ist. A" erscheint halbmondförmig, A' elliptisch. Medial von A" liegt unmittelbar der Querschnitt der Habenula. Auf der Oberfläche des Thalamus ist die Grenze zwischen beiden durch den Sulcus habenularis externus gegeben.

Ventral von der Habenula, medial von A', z. T. auch von A" findet sich ein Kerngebiet, in dem man den Nucleus arcuatus dorsalis und den Nucleus anterior medialis deutlich erkennen kann. Man gewinnt sehr bestimmt den Eindruck, dass der N. arcuatus dorsalis aus dem Kern A", der N. anterior medialis aus dem Kern A' durch Abspaltung bezw. Differenzierung hervorgegangen ist.

Auch der dorsale Gitterkern ist bereits angedeutet, indem im ventralen Winkel des Kerns A' die Zellen sich etwas dichter anhäufen.

Die Commissura media ist schon so mächtig geworden, dass sie bereits oben angeschnitten ist.

Der ventrale Gitterkern stellt in seinem lateralen Hauptteil eine ziemlich lockere Kernmasse dar.

Figur 45 zeigt die vom ursprünglichen Kern H abstammenden Kerne in sehr charakteristischer Anordnung. Der Nucleus anterior medialis (Am) ist besonders stark ausgeprägt. Der Kern A ist neu hinzugekommen. A' und A" sind noch etwas gewachsen. Unten sieht man ausgezeichnet in seiner ganzen Länge den dorsalen Gitterkern (D G). Ventral von A sieht man den Nucleus magnocellularis. Medial vom Kern A" finden wir noch den Nucleus arcuatus dorsalis.

Oben erscheint eben das Ganglion habenulae H und H'.

Von erheblicher Wichtigkeit ist die schnelle Entwicklung, die das zentrale Grau des Thalamus (Com) nach allen Richtungen genommen hat. Diese graue Masse, die im allgemeinen als Kerngebiet der Commissura media bezeichnet werden kann, hat schon fast die Hälfte des Ventrikels in Beschlag genommen. Wir werden schon bei der Beschreibung dieser Serie, noch besser aber bei der folgenden sehen, dass diese Masse sich in mehrere Schichten sondert. Deutlich grenzt sich einstweilen nur der Kern M' ab.

Der ventrale Gitterkern hat eine grosse Ausdehnung gewonnen, seine zelligen Elemente liegen aber ziemlich zerstreut.

Figur 46 zeigt ein bemerkenswertes Zwischengebiet zwischen der oralen und der distalen Hälfte des Thalamus, die meisten Kerne des vorderen Teiles sind im Schwinden begriffen, die ersten des hinteren Teils beginnen an ihre Stelle zu treten. Es ist dies daher im allgemeinen eine Gegend, welche keine grossen, gut charakterisierten Kerne zeigt und die daher weniger klar erscheint. Zur allgemeinen Orientierung möchte ich nur darauf hinweisen, dass an der Peripherie drei Hauptpunkte in erster Linie aufgesucht werden müssen. Diese Punkte sind charakterisiert durch drei Vorwölbungen an der Peripherie des Thalamus. Die erste wird gebildet durch das Ganglion habenulae H und H', das in der Photographie nur zum Teil enthalten ist; die zweite ist durch die Vorwölbung gegeben, welche der Kern A bildet; die dritte entspricht der Erhebung des Corpus geniculatum laterale dorsale. Diese 3 Erhebungen oder Merkpunkte schliessen zwei Furchen ein: die erste ist der bereits wiederholt genannte Sulcus habenularis externus, die zweite mag als Sulcus geniculatus bezeichnet werden (Sg).

Beginnen wir nunmehr die Untersuchung der Kerne, so finden wir zunächst das Ganglion habenulae H und H'. H' ist grösser, aber viel zellarmer als H. Von den übrigen Kernen sind beide, wie stets, äusserst scharf getrennt.

Nach aussen von diesem Ganglion finden wir den Kern A, der in seinem oberen Teile eine Zone aufweist, die sich von dem übrigen Kern durch stärkere Tinktion unterscheidet. Die Kerne A' und A" sind fast verschwunden, so dass der Nucleus arcuatus dorsalis sich fast mit dem Kern A berührt. Ventral ist der Kern A noch von der Zone des Nucleus magnocellularis umgeben. Medial von letzterem bemerkt man noch einen letzten Rest von A'. Unterhalb des unteren Teils des Nucleus magnocellularis finden wir den dorsalen Gitterkern D G, der mit seinem inneren Ende an den ventralen Kern (Ve) grenzt. Medial vom ventralen Kern liegt in einiger Entfernung der Nucleus arcuatus ventralis (Arc. v).

In demselben Schnitte bemerkt man die starke Vergrösserung des ventralen Gitterkerns (V G), der eine ausserordentliche Entwicklung genommen hat.

Im zentralen Teil des Thalamus finden wir, von oben beginnend, zuerst den Kern M', der unmittelbar unterhalb des Sulcus habenularis internus beginnt und sich nach unten bis in die Commissura media erstreckt, um hier mit dem gleichnamigen Kern der entgegengesetzten Seite zu verschmelzen. Dieser Befund ist sehr charakteristisch, da er die erste Differenzierung im oberen Teil der Commissura media anzeigt. Wichtig ist ferner noch, dass man in der Medianlinie unterhalb des Kernes M' noch eine besondere rundliche Zellgruppe bemerkt. Wir wollen diese Gruppe mit Arc. v.' bezeichnen, da aus den folgenden Schnitten sich ergeben wird, dass diese Zellgruppe sich beiderseits ausdehnt und mit dem Nucleus arcuatus ventralis Arc. v. beiderseits vereinigt. Es handelt sich also nur um einen einzigen, quer von einem Thalamus zum anderen ziehenden Kern, eben den Nucleus arcuatus ventralis. Zu bemerken ist, dass der Mittelteil des Kerns sich erst später differenziert als die Flügelteile. Unterhalb der Zellgruppe Arc. v.' ist die Commissura media ziemlich arm an Kernen, auch sind die vorhandenen Kerne meist klein.

Figur 47 zeigt oben die Kerne H und H'. Lateralwärts von H' folgt eine rechtwinklige graue Masse, die sich weniger intensiv färbt und deren Kerne zum grössten Teile in der Richtung von aussen oben nach innen unten angeordnet sind. Es ist dies die hellere Zone, die wir in der vorhergehenden Figur im oberen Teil des Kerns A auftreten sahen. An dieser Stelle finden wir weiterhin den Nucleus lateralis posterior. Ich habe daher hier bereits die Bezeichnung Lp eingesetzt. Innen schliesst sich an den N. lat. post. der Nucleus arcuatus dorsalis (Arc. d.) an, der hier wieder sehr stark entwickelt erscheint. Lateral vom Kern Lp finden wir einen stark gefärbten Kern; es ist dies der vordere Teil des Corpus geniculatum laterale dorsale (Cgld). Nach innen von diesem Kern, und durch eine ziemlich dicke Faserschicht von ihm getrennt liegt der Rest des Kerns A, der hier halbkreisförmig erscheint. Am lateralen Sehhügelrand folgt eine weitere graue Masse, die vom Corpus geniculatum laterale dorsale nicht scharf zu trennen ist und auch in der Tinction und Anordnung der Kerne ganz mit ihm übereinstimmt. Ich rechne sie daher noch zum Corpus geniculatum laterale dorsale und habe sie mit Cgld' bezeichnet. Einwärts schliesst sich der relativ zellarme ventrale Gitterkern und an diesen der noch ziemlich kleine Ventralkern an. Das Corpus geniculatum laterale ventrale scheint in zwei Unterkerne zu zerfallen.

In der Medianebene finden wir von oben angefangen zuerst den Kern M'. Etwas nach aussen und unten finden wir einige Faserbündel, die zum Meynertschen Bündel Frfl gehören. Dann bemerkt man den Nucleus arcuatus ventralis, der hier unmittelbar in die Commissura media eintritt. Ventral von ihm folgt eine kernarme Zone.



Figur 48 zeigt zum ersten Male den Nucleus lateralis posterior wohl differenziert und scharf gesondert. Er hat sich anscheinend vom Nucleus lateralis anterior der vorhergehenden Schnitte abgespalten.

An den Nucleus lateralis posterior schliessen sich am lateralen Thalamusrand ventralwärts das Corpus geniculatum mediale und das Corpus geniculatum laterale dorsale an, die beide kräftig entwickelt und scharf abgegrenzt sind. Auch das Corpus geniculatum laterale ventrale ist bereits vorhanden.

In der Mitte der Figur bemerkt man den Nucleus ventralis, der sehr gross und scharf umschrieben ist. Nur medialwärts hebt er sich nur unscharf von dem Nucleus arcuatus ventralis (Arc. v.) ab.

Der Kern M' ist verschwunden. Der Nucleus arcuatus dorsalis liegt dem Meynertschen Bündel hier ventral an. Andeutungsweise schiebt sich der Nucleus medialis posterior zwischen den Nucleus ventralis und den Nucleus arcuatus ventralis ein.

Auf **Figur 49** finden wir am lateralen Rande zunächst den Nucleus lateralis posterior Lp, dann das Corpus geniculatum mediale (Cgm), hierauf das Corpus geniculatum laterale dorsale Cgld und zuletzt das Corpus geniculatum laterale ventrale Cglv. Zentral finden wir den Nucleus ventralis V und medial von ihm den kleinen Kern Mp, und noch weiter medial den Nucleus arcuatus ventralis Arc. v. Der Nucleus arcuatus dorsalis ist hier verschwunden.

Mit **Figur 50** schliesst die Serie ab. Dieser Schnitt entspricht dem Schnitt der Fig. 42 der vorhergehenden Serie und trifft gerade das Übergangsgebiet des Zwischenhirns zum Mittelhirn. Die Commissura media ist verschwunden, während oben die hintere Comissura Cp erschienen ist. An der Peripherie des Schnittes bemerkt man noch die letzten Reste des Nucleus lateralis posterior, des Corpus geniculatum mediale und des Corpus geniculatum laterale dorsale, sowie einen sehr kleinen Rest des Corpus geniculatum laterale ventrale. Der Nucleus ventralis ist schon ganz verschwunden.

* * *

Im Kern A" (N. anterior dorsalis) liegen in diesem Stadium die Neuroblasten ziemlich weit von einander entfernt, sind aber schon gut entwickelt; ihr grösster Durchmesser beträgt 20 μ. Sie zeigen bereits eine gewisse Menge von Protoplasma an einer ihrer Seiten, meist von kegelförmiger Gestalt, wie es schon seit langem bekannt ist. Zwischen diesen jungen Nervenzellen sieht man auch zahlreiche Neurogliakerne, die an ihrer Grösse und an ihrem granulierten Aussehen meist sofort zu erkennen sind. Die Färbung dieser Gliaelemente ist nicht intensiv. Bei dem erwachsenen Tier zeichnen sich die Ganglien-



zellen des Kernes A“ hauptsächlich durch ihre intensive Färbung aus; im Gegensatz dazu sind sie in diesem Entwicklungsstadium schwach gefärbt, und nur die noch immer ziemlich reichlichen Kerne, die man im Zustande der Karyokinese trifft, färben sich stark mit Thionin.

Anders verhält sich der Kern A‘, der eng bei einander liegende Neuroblasten enthält, die sich intensiver färben als die Zellen des Kernes A“, aber kleiner sind als diese. Im allgemeinen erscheint der Kern A‘ weniger entwickelt als der Kern A“; ich konnte z. B. nirgends einen Protoplasmaleib um den Kern herum sicher erkennen.

Weiter vorgeschritten in der Entwicklung erscheinen die Neuroblasten des dorsalen Gitterkerns D G. Hier haben sich die Neuroblasten wirklich in teils isolierte, teils zu Gruppen zusammengeordnete kleine Nervenzellen umgewandelt. Die meisten zeigen ausser der etwas verdickten Kernmembran und einem deutlichen intranucleären Netz auch einen oder zwei deutliche, ziemlich grosse Nucleolen, die sich intensiv färben. Hier und da ist bereits ein Protoplasmaleib zu erkennen. Auch in diesem Kerne fehlt es nicht an zahlreichen karyokinetischen Figuren.

Im Nucleus arcuatus dorsalis (Arc. d.) und im Nucleus anterior medialis (Am) finden sich keine wirklich nennenswerten Unterschiede. Man sieht eine grössere Zahl von Karyokinesen. Im ventralen Gitterkern finden sich zahlreiche Spongioblasten, während die Kerne der Neuroblasten ziemlich entfernt von einander liegen. Im allgemeinen sind sie auch kleiner als diejenigen der vorher genannten Kerne.

Der dorsale Gitterkern weist sehr eng bei einander liegende Elemente auf, die sich ziemlich intensiv färben. Man hat bei der Betrachtung dieses Kerns den Eindruck eines ganz jungen Kerns; dies findet seine Erklärung in seinem späten Erscheinen unter den Thalamuskernen. Seine zelligen Elemente sind auch kleiner als die der oben beschriebenen Kerne.

Der Kern H enthält ebenfalls kleine, nahe bei einander liegende Elemente, die sich intensiv färben, während der Kern H‘ viel grössere Kerne enthält, die man schon als kleine Nervenzellen bezeichnen kann, obgleich sie ein noch sehr spärliches Protoplasma aufweisen.

Der Kern, der schon eine grössere Zahl von relativ ausgebildeten Nervenzellen enthält, ist der Kern A. Seine zelligen Elemente liegen ziemlich nahe bei einander und zeigen einen deutlichen zugespitzten Protoplasmaleib. Im Kern findet man einen Nucleolus, einige Granula und ein deutliches Kernnetz.

Klein sind die Elemente des Kerns M‘. Sehr weit entwickelt erscheinen dagegen diejenigen des Nucleus arcuatus ventralis; sie sind von allen Kernen in dieser Serie am weitesten vorgeschritten.



Von den Nuclei geniculati ist der dorsale am weitesten entwickelt; der zellenreichste ist jedoch der mediale.

Der Nucleus magnocellularis zeigt in diesem Stadium keine Besonderheiten in der Entwicklung und in der Zellstruktur. Offenbar ist seine Differenzierung noch sehr rückständig.

Der laterale Teil des Nucleus arcuatus ventralis, der von dem übrigen Kern nicht scharf gesondert ist, zeigt nichts besonders Beachtenswertes. Der Ventralkern selbst enthält Neuroblasten, die in der Entwicklung jetzt etwas zurückgeblieben scheinen.

* * *

VI.

Embryonen von 12 cm Länge.

Wenige Worte noch über die Serie der 12 cm langen Embryonen.

Figur 51 zeigt die Kerne A' und A" ähnlich wie im letzten Stadium. Beachtenswert ist der kreisrunde Kern G". Er liegt scheinbar ganz isoliert und besteht aus dichtgedrängten Neuroblasten. Wiener und Münzer bilden ihn ebenfalls ab, beschreiben ihn aber nicht näher. Ich glaube, dass er zum System des ventralen Gitterkerns gehört.

Vergleicht man den Schnitt der Figur 51 mit den entsprechenden Schnitten der früheren Entwicklungsstufen, so erkennt man sogleich die Verlagerung der beiden Kerne A' und A" in frontaler Richtung und die mit der Vergrösserung ihrer Masse Hand in Hand gehende Formveränderung. So ist der Kern A" aus der dreieckigen Gestalt, die er bei den 5 cm langen Embryonen aufwies, allmählich in eine halbkugelförmige Gestalt übergegangen und dabei zugleich von seinem ursprünglichen Platze innen unten allmählich bis in die oberen Schichten des Thalamus aufgestiegen, um seine definitive Lage lateral von der Habenula einzunehmen. Ähnliche topographische Veränderungen hat der Kern A' durchgemacht, der gleichfalls erst durch einen analogen Wachstumsprozess an die vordere Oberfläche des Thalamus in weitem Umfang gelangt ist und dabei aus der anfänglichen kreisrunden bezw. quadratischen in eine schräg elliptische Form übergegangen ist.

Ventral bemerkt man das vordere Ende des ventralen Gitterkerns, dessen Zellen lateralwärts sich etwas dichter zusammenzudrängen scheinen.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, dass auch die zentralen grauen Massen im Laufe der Entwicklung immer weiter nach vorn gerückt sind. Daher ist die Commissura media bereits getroffen.

Auf **Figur 52** bemerken wir ausser dem Kern A" und dem Kern A' lateral von ihnen den Kern A. Medialwärts vom Kern A" ist der oralste Teil des Nucleus arcuatus dorsalis (Arc. d.)



erschienen. Ventral von ihm liegt der grosse Nucleus anterior medialis (Am). Im unteren Saum des Kernes A" erkennt man an der dichteren Zellanhäufung bereits den dorsalen Gitterkern. Ventrolateral von letzterem dehnt sich der ventrale Gitterkern (VG) weithin aus. Der Kern G" ist nicht mehr als besonderes Gebilde zu erkennen. Schon in dieser Höhe vermag man die Strukturunterschiede zu erkennen, die die Commissura media in ihren einzelnen Schichten aufweist. Unmittelbar an das Habenulargebiet stösst zunächst das Gebiet des Kerns M'. Dann folgt ein etwas zellärmeres Gebiet, in das bald der N. arcuatus ventralis eindringt.

Auf **Figur 53** erscheint der Kern A in seiner vollen Grösse. Der Kern A" erscheint noch fast unverändert. Der Kern A' hat — wie übrigens schon auf der vorhergehenden Figur — eine etwas eckige Form angenommen. Der Kern Am ist breiter geworden. Sein ventralster Abschnitt hat sich losgelöst und scheint sich dem dorsalen Gitterkern anzuschliessen. Ich habe ihn mit DG' bezeichnet[1]). Zwischen den Kern M' und den Nucleus arcuatus ventralis schiebt sich eine hellere Zone ein, die vielleicht als ein neuer, sehr spät auftretender Kern zu deuten ist (bei Zmp). Ich bezeichne sie, um nichts zu präjudizieren, als Zona mediana posterior.

Figur 54 stellt den vierten und letzten Schnitt der Serie dar. Er ist durch den hinteren Teil des Thalamus geführt. An der lateralen Oberfläche findet man der Reihe nach den Nucleus posterior lateralis, dann das Corpus geniculatum mediale; hierauf das sehr mächtige Corpus geniculatum laterale dorsale und schliesslich das Corpus geniculatum laterale ventrale mit seinem Anhang. In der Mitte der Figur sieht man den Nucleus ventralis. Dorsomedial von ihm bemerkt man noch einen Rest des Nucleus anterior medialis. Medial von diesem findet sich der Nucleus medialis posterior, der eine weitere Differenzierung des zentralen Graus darstellt. Der Kern M' ist bereits stark reduziert. Medial vom Ventralkern findet man noch den Nucleus arcuatus ventralis (auf der Figur nicht bezeichnet), doch ist er zellärmer und nicht mehr scharf begrenzt. Die Zone mediana posterior nimmt jetzt fast die beiden ventralen Drittel der Commissura media ein.

Ganglienzellen des Thalamus.

Die Untersuchung der Thalamuszellen bei dem neugeborenen Kaninchen ergibt auch bezüglich der Abgrenzung der Kerne einige bemerkenswerte Befunde.

Im allgemeinen haben die Zellen des Thalamus beim neugeborenen Tier noch nicht ihre volle endgültige Entwickelung erreicht; sie zeigen vielmehr noch bald mehr, bald weniger die

---

[1]) Seine Beziehung zu den früher mit Ke bezeichneten Kernen will ich vorläufig dahingestellt sein lassen.

Merkmale junger Zellen: einen grossen Kern, spärliche Ausläufer und ein fein granuliertes Protoplasma. Eine Eigenschaft aber, die von allgemeinerer Bedeutung ist, findet man konstant: während sich nämlich bei dem neugeborenen Tier an sehr zahlreichen Zellen die dünnen Protoplasmafortsätze auf lange Strecken verfolgen lassen, sieht man sie niemals oder fast niemals sich verzweigen. Ich weiss wohl, dass diese Beobachtung in Widerspruch steht mit zahlreichen Ergebnissen der Golgischen Methode. Ich erkläre mir diesen Widerspruch daraus, dass die Dichotomien meistens unter grossem Winkel stattfinden und daher in dünnen Schnitten, wie sie bei der Nisslschen Methode verwendet werden, relativ selten in einen Schnitt fallen; dazu kommt aber namentlich, dass die Nebenzweige wahrscheinlich der chromatischen Substanz noch fast ganz entbehren.

Eine genauere Untersuchung lehrt, dass trotz der grossen Mannigfaltigkeit der Elemente doch in dem einzelnen Kern innerhalb gewisser Grenzen in der Regel ein bestimmter Typus überwiegt. Insbesondere hat sich auch ergeben, dass Nebenkerne im Ganzen denselben Zelltypus aufweisen wie der Hauptkern, aus dem sie hervorgegangen sind.

Auf Grund meiner Untersuchungen teile ich die Nervenzellen des Thalamus des Kaninchens in fünf Gruppen.

1. Die Zellen des Typus I finden sich besonders im Kern A und in allen Kernen, die sich aus ihm differenziert haben (α, β, γ auf Taf. XVIII, Fig. 1). Eine Ausnahme bildet der Nucleus magnocellularis, der aus Elementen von gemischtem Typus besteht (Typus I').
2. Typus II: Zellen des Ganglion habenulae
3. Typus III: Zellen der Nuclei geniculati
4. Typus IV: Zellen des ventralen Gitterkerns
5. Typus V: Zellen des Graus der medialen Kommissur und seiner Adnexkerne. Zu diesem Zelltypus gehören auch die Elemente des Nucleus ventralis.

Man kann einwenden, dass die Unterschiede dieser Typen nur dadurch bedingt sind, dass die Ganglienzellen verschieden orientiert und daher in verschiedenen Ebenen getroffen sind. Dieser Einwand ist jedoch hinfällig, da bei Unterscheidung dieser Typen weniger die Zellform als die Anordnung des Tigroids im Vordergrund steht.

Der Kern A (Nucleus anterior lateralis) weist eine grössere Mannigfaltigkeit in der Form seiner Zellen auf. Ich unterscheide im wesentlichen drei Kategorien, die sich constant auch in allen vom Nucleus anterior lateralis abstammenden Thalamuskernen wiederfinden.

In der ersten Kategorie des Zelltypus I fasse ich alle Zellen zusammen, die ich in der Figur 1 der Tafel XVIII mit α bezeichnet habe. Sie haben bei dem neugeborenen Tier eine grössere Masse von Protoplasma und auch eine verhältnismässig grössere



Zahl von Protoplasmafortsätzen. Zu bemerken ist noch, dass diese Zellkategorie unter den Elementen der Kerne der Gruppe A am verbreitetsten ist. Denn auch der Nucleus arcuatus dorsalis (Fig. 2) besitzt hauptsächlich Zellen des Typus α; ebenso weist der dorsale Gitterkern (Fig. 3) vorwiegend solche Zellen auf, desgl. auch der Nucleus lateralis posterior (Fig. 4), dieser allerdings mit dem Unterschiede, dass hier im allgemeinen die Zellen kleiner sind.

Zur zweiten Kategorie gehören die Zellen des Typus β. Zellen dieses Typus finden sich im Nucleus lateralis anterior A und in den beiden Nuclei anteriores ventralis und dorsalis (A' und A") vergl. Fig. 1a.

Die dritte Kategorie des Zelltypus (Fig. 1) findet sich in überwiegender Häufigkeit im Nucleus lateralis anterior (A), ist aber auch ziemlich reichlich im Corpus geniculatum laterale sowie im Mediangebiet des Thalamus vertreten. Dieser Zelltypus ist derselbe, den Ganser zum ersten Male als sternförmig beschrieben hat. Koelliker hat später dieselben Elemente Strahlenzellen genannt. Nach Koelliker und anderen Autoren sollen sich diese eigentümlichen Zellen nur bei dem Kaninchen und bei der Katze finden.

Der Entwicklungsgrad scheint, unabhängig von der Zellform, in den verschiedenen Kernen verschieden zu sein, sowohl bei dem Typus I, wie bei den anderen. So zeigt z. B. der Nucleus anterior dorsalis Zellen, deren embryonaler Charakter noch am stärksten ausgeprägt ist; im allgemeinen aber können wir sagen, dass, während die Zellen der Kategorie α und γ differenzierter erscheinen und schon ziemlich deutliche Nissl-Schollen besitzen, die Elemente des Typus β noch einen mehr embryonalen Charakter tragen.

Diese Tatsache, in Verbindung mit dem Umstand, dass in den Kernen A' und A" Zellen des Typus β vorherrschen, weist darauf hin, dass der Entwicklungsgrad der Zellen des Typus I nicht so sehr abhängig ist von dem Zeitpunkt, in dem sich die einzelnen Thalamuskerne differenzieren, als vielmehr von der uns allerdings noch fast ganz unbekannten funktionellen Bedeutung.

Zur Gruppe I' (Fig. 5a, b, c) gehören die Zellen des Nucleus magnocellularis. Es sind dies bei dem ausgewachsenen Tier die grössten Zellen des Thalamus, die man überhaupt im Thalamus findet. Bei der Geburt des Tieres sind sie hingegen noch keineswegs auffällig gross. Wie wir oben gesehen haben, differenziert sich der Nucleus magnocellularis erst spät, und seine Entwicklung geht sehr langsam vor sich, sodass sich beim Neugeborenen seine Zellen von den anderen wohl durch ihre Gestalt, aber nicht durch ihre Grösse unterscheiden.

Die Form dieser Zellen ist bei der Geburt des Tieres im allgemeinen länglich. Sie ähneln den Zellen der Kategorie β der Gruppe I, sind aber grösser als diese. Regelmässig besitzen



sie zwei oder drei Fortsätze, an denen man bei Färbung mit Anilinfarben fast niemals Dichotomien sieht. Ihr Kern ist gewöhnlich rund, enthält zwei oder drei starke Chromatinkörner und zeigt ein netzförmiges Aussehen. Die Chromatinschollen im Protoplasma sind zahlreich, klein und eng aneinander gedrängt. Am häufigsten findet man drei lange, einander gegenüberliegende Protoplasmafortsätze, die der Zelle das Aussehen einer kleinen Pyramidenzelle geben. Es sind dies die Zellen, denen Nissl den Namen Spindelzellen gegeben hat und die Koelliker mit zu seiner Kategorie der Buschzellen rechnet.

Der Zelltypus II ist der charakteristischste von allen. Er umfasst die Zellen des Ganglion habenulae. Dabei zeigen jedoch die beiden Teile des letzteren, der mediale H (Fig. 6a) und der laterale H' (Fig. 6b) noch grosse Unterschiede. Die Zellen des Kerns H haben einen kleinen Kern mit einem einzigen, stark lichtbrechenden Chromatinkorn und einen schmalen Protoplasmasaum der sich häufig in zwei kleine feingestreifte Ausläufer teilt. Die Zellen des Kerns H' zeigen hingegen einen auffällig grossen Zellkern, der auch einen grossen Nucleolus besitzt. Von Protoplasmafortsätzen ist gewöhnlich nur einer vorhanden, der häufig sehr lang ist, sich aber fast niemals teilt. Die Tigroidkörper sind sehr spärlich und klein und finden sich am regelmässigsten an der Basis des Protoplasmafortsatzes, während sie in seinem weiteren Verlauf fast nie zu finden sind.

Der Typus III findet sich am häufigsten im Corpus geniculatum laterale (Fig. 12). Der Zellleib ist gross und reich an verzweigten Ausläufern. Im Ganzen gleichen sie in manchen Beziehungen den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Unter den Thalamuszellen stehen sie denjenigen des Kerns A am nächsten.

Am weitesten in der Entwicklung vorgeschritten und zwar sowohl bezüglich ihrer Grösse wie bezüglich ihrer Struktur sind die Zellen des Typus IV, d. h. die Zellen, die sich besonders häufig im ventralen Gitterkern finden (Figur 7). Diese Zellen haben nicht mehr als zwei sehr lange und dünne Fortsätze, die niemals Äste abgeben. Der ziemlich grosse Kern, der wenigstens ein grosses Chromatinkorn enthält, ist von einer Protoplasmamasse umgeben, in der man ziemlich gut differenzierte Tigroidschollen sieht, die sich in bald grösserer, bald geringerer Menge bis in die Protoplasmaausläufer fortsetzen. Bisweilen glaubte ich einen Fortsatz bis zu seiner letzten Aufsplitterung verfolgen zu können.

Die Zellen des Typus V sind teils gross, teils klein. Sie finden sich in der mittleren Commissur oder richtiger in den Kernen, die sich im Bereich der mittleren Commissur differenzieren, und im Nucleus ventralis. Der Nucleus arcuatus ventralis enthält besonders grosse und schon weit entwickelte Zellen mit grossem Kern und Nucleolus (Figur 8). Der Zellleib gibt zwei oder drei Protoplasmafortsätze ab, von denen der eine oder der andere sich bisweilen noch einmal teilt. Tigroidschollen finden



sich in den Fortsätzen nicht häufig; sie beschränken sich gewöhnlich auf die Basis des Fortsatzes.

Der ventrale Kern enthält dagegen verhältnismässig kleine Zellen (Figur 9). Diese besitzen einen Kern mit zwei oder drei Chromatinkörnern. Der Zellleib lässt oft nur einen einzigen Protoplasmafortsatz erkennen, in dem jedoch die Tigroidschollen ziemlich gut, wenn auch in geringerer Grösse, differenziert sind. Neben diesen ziemlich plumpen Zellen mit einem Protoplasmafortsatz finden sich im Nucleus ventralis oft noch sternförmige, kleine Zellen mit ziemlich kurzen Protoplasmafortsätzen. In diesen Zellen erscheint die protoplasmatische Substanz weniger differenziert.

Die Zellen des Kerns M' (Fig. 10) sind ziemlich kümmerlich. Sie haben einen dünnwandigen Kern, einen Nucleolus, ein undeutliches Kernnetz und einen einzigen Protoplasmafortsatz von mittlerer Ausdehnung. Das Protoplasma dieser Zellen scheint nur sehr wenig färbbare Substanz zu enthalten.

Wenn man die Struktur der ausgewachsenen Zellen mit diesen Bildern vergleicht, wie sie die Untersuchung des neugeborenen Tieres ergibt, so fällt auf, dass die Unterschiede der Zellbildung in den einzelnen Kernen bei dem erwachsenen Tier sich in hohem Maass ausgeglichen haben. Man kann bei diesem höchstens noch von einem Vorwiegen einzelner Zellformen in diesem oder jenem Kern sprechen. Insofern hat also die Marchische Ansicht von der Homogeneität des ganzen Thalamus wenigstens eine gewisse Berechtigung. Um so interessanter bleibt aber die Tatsache, dass in früheren Entwicklungsphasen viel charakteristischere Unterschiede zwischen den einzelnen Kernen bestanden haben.

Nach den vorausgegangenen Ausführungen erscheint es mir berechtigt, den Thalamus als eine Summe echter Kernzentren zu betrachten, die durch den Zeitpunkt ihres Auftretens und die Morphologie ihrer Elemente ziemlich scharf charakterisiert sind.

In den Sagittalschnitten der jüngsten Serien fällt namentlich das Ueberwiegen des Epithalamus auf. Diese Tatsache findet ihre Erklärung in der Phylogenese. Wenn es einen Kern gibt, den man mit grösster Konstanz in der ganzen Reihe der Wirbeltiere vom Petromyzon bis zu den Säugetieren findet, so ist dies das Ganglion habenulae, das schon bei den niedrigsten Wirbeltieren aus zwei Teilen, einem medialen und lateralen, besteht. Wir haben aber im Verlaufe der Entwickelung der Kaninchenembryos festgestellt, dass, während die anderen Teile des Thalamus sich allmählich immer weiter entwickeln, das Ganglion habenulae von einem bestimmten Zeitpunkt ab fast unverändert bleibt, so dass es bei dem erwachsenen Tiere eine relativ viel kleinere Ausdehnung hat als andere, später aufgetretene Kerne.

Wir haben gesehen, dass sowohl bei den 18 mm langen wie bei den 25 mm langen Embryonen und sogar, wenn auch



in beschränkterem Masse, bei den 5 cm langen Embryonen das Ganglion habenulae schon in den oralsten Frontalschnitten wenigstens andeutungsweise zu finden ist. Ein ähnliches Verhalten finden wir in der Wirbeltierreihe bei vielen Anamniern. Die folgenden Embryonalstadien finden ihr Analogon ebenfalls bis zu einem gewissen Mass in der Wirbeltierreihe. Besonders interessant ist der Vergleich mit den Aplacentaliern, namentlich Echidna, deren Hirnentwicklung uns Ziehen so eingehend geschildert hat. Man darf nur bei solchen Vergleichen nicht Tiere heranziehen, bei denen, vielleicht Hand in Hand mit der Verkümmerung des Geruchsinns, das Habenularsystem relativ verkümmert ist.

Auch für die Entwicklung der anderen Thalamuskerne bietet die vergleichende Anatomie mannigfache Analogien, auf welche ich an anderer Stelle zurückzukommen hoffe. Jedenfalls scheint es mir sicher, dass die verschiedene Differenzierungszeit der Thalamuskerne wie die abweichende Morphologie der Zellen in enger Beziehung zu der Funktion des Organes stehen muss. Wenn man die zahlreichen Verbindungen berücksichtigt, die der Thalamus mit dem Grosshirn, dem Kleinhirn und dem Rückenmark unterhält, so erscheint die Zahl und Verschiedenheit der Kerne und ihre verschiedene Differenzierungszeit sehr wohl verständlich. Die Corona radiata erstreckt sich vom Stirnlappen bis zum Hinterhauptslappen. Die bisher mit der Methode der sekundären Degeneration gesammelten Erfahrungen stützen die Vorstellung, dass sonach sehr verschiedene sensorische und motorische Bezirke der Hirnrinde mit entsprechenden Kernen im Thalamus in Verbindung stehen. Ebenso sprechen viele Tatsachen dafür, dass aus dem Rückenmark bezw. aus niederen Hirnteilen Bahnen sehr verschiedener Funktion im Thalamus endigen. Der Thalamus erscheint daher als ein ebenso zusammengesetztes und morphologisch mannigfaltiges Gebilde wie z. B. nach unseren heutigen Kenntnissen die Grosshirnrinde. Zur Kenntnis dieses komplizierten Aufbaus etwas beizutragen, war der Zweck dieser Untersuchung. Eine endgültige Aufklärung ist erst von vielen mühsamen vergleichendanatomischen, entwicklungsgeschichtlichen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erwarten.

Herrn Geheimrat Prof. Ziehen, der mit lebhaftem Interesse meine Untersuchungen verfolgt und mich dabei mit Rat und Tat unterstützt hat, möchte ich meine Dankbarkeit auch an dieser Stelle ausdrücken.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII—XXX.

Tafel XVIII/XIX.

Fig. 1. Zellen des Kerns A (Nucleus lateralis anterior).
Fig. 2. Zellen des Nucleus arcuatus dorsalis.
Fig. 3. Zellen des dorsalen Gitterkerns
Fig. 4. Zellen des Nucleus lateralis posterior.
Fig. 5. Zellen des Nucleus magnocellularis.
Fig. 6a. Zellen des Ggl. mediale habenulae (H).
Fig. 6b. Zellen des Ggl. laterale habenulae (H').
Fig. 7. Zelle des ventralen Gitterkerns.
Fig. 8. Zelle des Nucleus arcuatus ventralis.

Tafel XX.

Fig. 9. Zellen des ventralen Kerns.
Fig. 10. Zellen des Kerns M'.
Fig. 11. Zellen des Nucleus medialis posterior.
Fig. 12. Zelle des C. genic. lat. dors.

Tafel XXI/XXII.

Fig. 1. Medianschnitt durch das Gehirn eines 18 mm langen Kaninchenembryo. Die Linien 1, 2, 3 geben die Schnittrichtung der später beschriebenen Frontalschnitte an.
Fig. 2. Sagittalschnitt durch dasselbe Gehirn an der Grenze des mittleren und medialen Drittels (bei Poh ist die Reproduktion leider nicht korrekt ausgefallen).
Fig. 3. Sagittalschnitt durch dasselbe Gehirn an der Grenze des mittleren und medialen Drittels.
Fig. 4. Schiefer Frontalschnitt durch das Gehirn eines Kaninchenembryo von 18 mm Länge, etwa entsprechend der Linie 1 in Fig 1.
Fig. 5. Desgl. entsprechend Linie 2 in Fig. 1.
Fig. 6. Desgl. entsprechend Linie 3 in Fig. 1.
Fig. 7. Kleiner Wandbezirk des 3. Ventrikels bei starker Vergrösserung (schematisch).
Fig. 8. Desgl. mit der meningealen Bekleidung.
Fig. 9. Verteilung der Karyokinesen im Gehirn eines Embryo von 18 mm Länge (schematisch).
Fig. 10. Medianschnitt durch das Gehirn eines 25,5 mm langen Kaninchenembryo.
Fig. 11. Sagittalschnitt durch dasselbe Gehirn etwas seitlich von der Medianebene.
Fig. 12. Horizontalschnitt durch das Gehirn eines Embryo von 25,5 mm Länge entsprechend der Linie 1 der Fig. 10.

Tafel XXIII/XXIV.

Fig. 13. Desgl. entsprechend der Linie 2 in Fig. 10.
Fig. 14. Desgl. entsprechend der Linie 3 in Fig. 10.
Fig. 15. Desgl. entsprechend der Linie 4 in Fig. 10.
Fig. 16. Desgl. entsprechend der Linie 5 in Fig. 10.
Fig. 17. Desgl. entsprechend der Linie 6 in Fig. 10.
Fig. 18. Sagittalschnitt durch das Gehirn eines Kaninchenembryo von 5 cm Länge (etwas lateral von der Medianebene).
Fig. 19. Desgl. etwas weiter lateral.
Fig. 20. Desgl. auf der Grenze des mittleren und lateralen Thalamusdrittels.
Fig. 21. Frontalschnitt durch das Gehirn eines Kaninchenembryo von 5 cm Länge, entsprechend der Schnittlinie 1 der Fig. 19.
Fig. 22. Desgl. entsprechend der Linie 2 der Fig. 19.
Fig. 23. Desgl. entsprechend der Linie 3 der Fig. 19.
Fig. 24. Desgl. entsprechend der Linie 4 der Fig. 19.



Tafel XXV/XXVI.

Fig. 25. Desgl. entsprechend der Linie 5 der Fig. 19.
Fig. 26. Desgl. entsprechend der Linie 6 der Fig. 19.
Fig. 27. Desgl. entsprechend der Linie 7 der Fig. 19.
Fig. 28. Desgl. entsprechend der Linie 8 der Fig. 19.
Fig. 29. Desgl. entsprechend der Linie 9 der Fig. 19.
Fig. 30. Desgl. entsprechend der Linie 10 der Fig. 19.
Fig. 31. Medianschnitt des Gehirns eines Kaninchenembryo von 7 cm Länge.
Fig. 32. Sagittalschnitt durch dasselbe Gehirn lateral vom Aquaedukt.
Fig. 33. Desgl. weiter lateral (durch das laterale Ggl. habenulae).

Tafel XXVII/XXVIII.

Fig. 34. Desgl. lateral vom Ggl. habenulae.
Fig. 35—42. Frontalschnittreihe durch das Gehirn eines Kaninchenembryo von 7 cm Länge.
Fig. 43. Medianschnitt durch das Gehirn eines Kaninchenembryo von 10 cm Länge (halbschematisch).

Tafel XXX.

Fig. 44—50. Frontalschnittserie durch dasselbe Gehirn entsprechend den Schnittlinien der Fig. 43 (eine Abbildung ist nachträglich weggelassen worden).
Fig. 51—54. Frontalschnittserie durch das Gehirn eines 12 cm langen Kaninchenembryo.

a Ependymschicht der primären Thalamuswand.
A Thalamuskern, im wesentlichen dem späteren Nucleus lateralis anterior entsprechend.
A′ Nucleus anterior ventralis.
A″ Nucleus anterior dorsalis.
Am Vorderer medialer Kern.
Aq Aquaeductus Sylvii.
Aq E Aquaedukteingang.
Arc d Nucleus arcuatus dorsalis.
Arc v Nucleus arcuatus ventralis.
b Kernarme Zwischenzone der primären Thalamuswand.
c Kern- oder Hauptschicht der primären Thalamuswand.
C A Cornu Ammonis.
C b Cerebellum.
C f Columna fornicis.
C g Kniehöckergebiet.
C h Commissura habenularis.
Cho Chiasma opticum.
Cm Corpus mamillare.
Coa Commissura anterior.
Com Commissura media.
Cp Commissura posterior.
Cqa Vordervierhügelkuppe.
Cqp Hintervierhügelkuppe.
Cr Linse.
Cstr. Corpus striatum.
d Randschleier der Thalamuswand.
D G Dorsaler Gitterkern.
Ep Epiphysis.
Epd Ependym.
Eth Epithalamus.

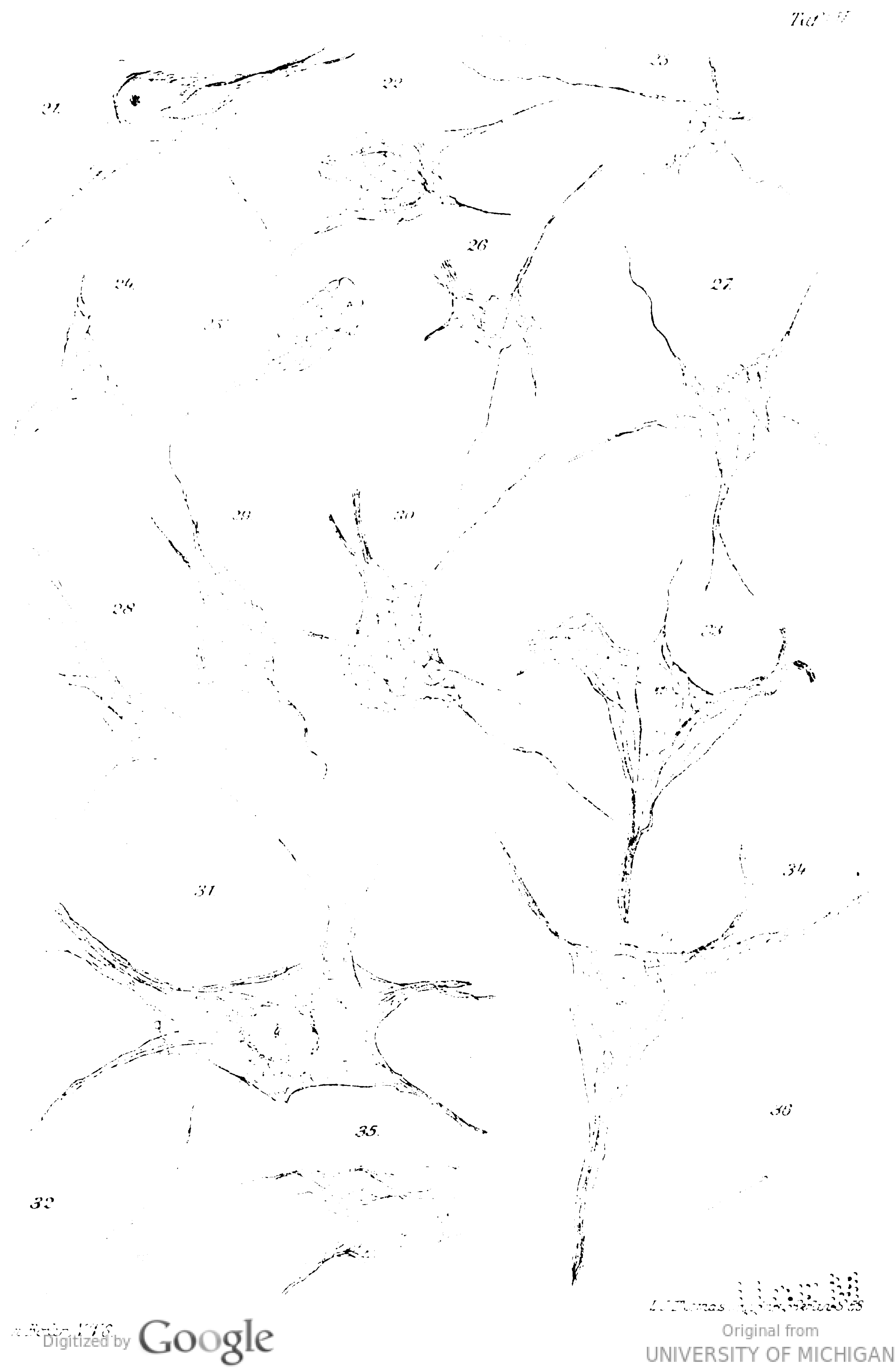
Fch	Fissura chorioidea.
Fi	Fimbria.
F M	Foramen Monroi.
Fmd	Fossa mesodiencephalica.
Fpr	Fasciculus princeps.
Frfl	Fasciculus retroflexus.
Fthm	Fasciculus thalamomamillaris.
g, g′, g″	Marklamellen im vorderen Sehhügelgebiet (siehe Text).
G, G′, G″	Abschnitte des ventralen Gitterkerns.
H	Gangl. habenulae mediale.
H′	Ggl. habenulae laterale.
Ha	Habenula.
Hem	Hemisphärenhirn.
Hgr	Höhlengrau.
Hth	Hypothalamus.
HW	Haubenwulst.
Hy	Hypophysis.
K	Kleinhirnlamelle.
Ke	Kernanhäufungen im Hypothalamus.
Lms	Grenzlamelle des Nucleus lateralis posterior.
Lme	Lamina medullaris externa.
Lo	Lobus olfactorius.
Lp	Nucleus lateralis posterior.
M	Mesencephalon, von Figur 21 ab ist der mediale Wandkern des Thalamus mit M bezeichnet.
M′	Kern der Mittellinie (Nissl).
M G	Mesodermalgewebe.
Mgcl	Nucleus magnocellularis.
Mhv	Mittelhirnventrikel.
M Hw	Mediale Hemisphärenwand.
Mth	Metathalamus.
mth W	Mediale Thalamuswand (eben angeschnitten).
N	Nachhirn.
N o	Nervus opticus.
Nsg	Nucleus suprageniculatus.
O	siehe Text S. 435.
P	Pons
Pch	Plexus chorioideus.
Plrhm	Plica rhombomesencephalica.
Poh	Pars optica hypothalami.
Pp	Pes pedunculi.
r	Siehe Text.
Rb	Rautenboden.
Re	Retina
Rm	Recessus mamillaris.
Rp	Recessus pinealis.
Rs	Randschleier.
Rsp	Recessus subpinealis.
s	Vorbuchtung der medialen Thalamuswand.
S	Aquaeductus Sylvii.
Sg	Sulcus geniculatus.
Sh	Sulcus habenulae.
She	Sulcus habenularis externus.
Shi	Sulcus habenularis internus.
Sqtr	Sulcus quadr. transversus.
S M	Sulcus Monroi.
S y	Stratum zonale.
Tc	Tuber cinereum.
Tch	Tela chorioidea.
Th	Thalamus opticus.
Tm	Tegmen myelencephali.

Toh	Torus habenulae.
v	Vordere Thalamuswand.
V	Vorderhirn (auf Fig. 2 und 3 sekundäres Vorderhirn).
V III	Dritter Ventrikel.
V III i	Unterer Teil des 3. Ventrikels.
Ve	Nucleus ventralis (auf Fig. 29 ff. mit V bezeichnet).
V g	Ventraler Gitterkern.
V l	Seitenventrikel.
Vo	Ventriculus lobi olfactorii.
Zmp	Zona mediana posterior.
Zw	Zwischenhirn.





Verlag von S. Ka


21.
22.
23.
24.
25.
26.
27.
28.
29.
30.
31.
32.
33.
34.
35.
36.






39
37
43
42
44
47
45
46
49
48
52
51
50

Taf. III IV.







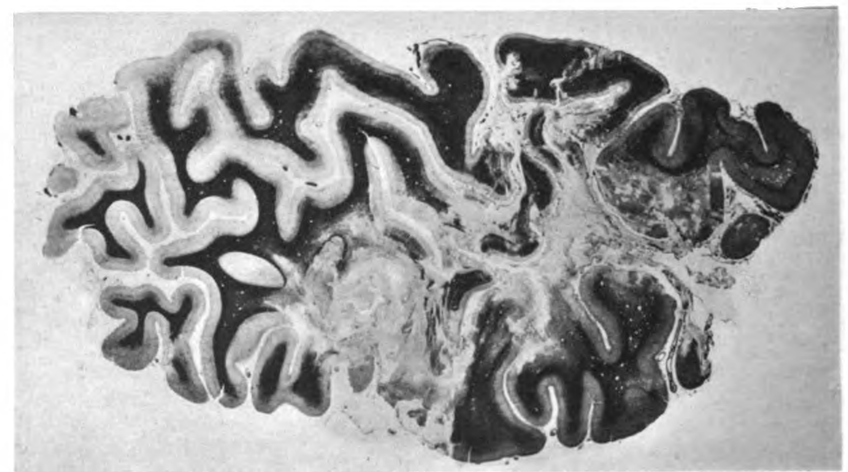


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

Bálint.

Hado





Fig. 4

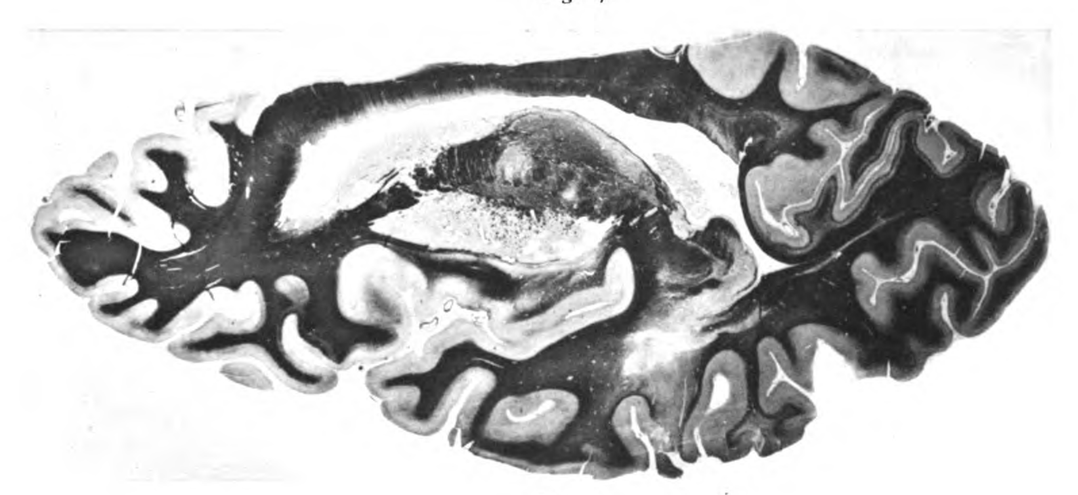


Fig. 5



Fig. 6

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Co. in Berlin.

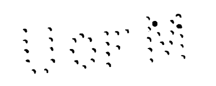




Fig. 7



Fig. 8

Bálint.



Hadorff & C

Tafel VII—VIII.



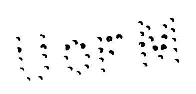
Fig. 9



Fig. 10

. in Berlin.

Verlag von S. Karger in Berlin



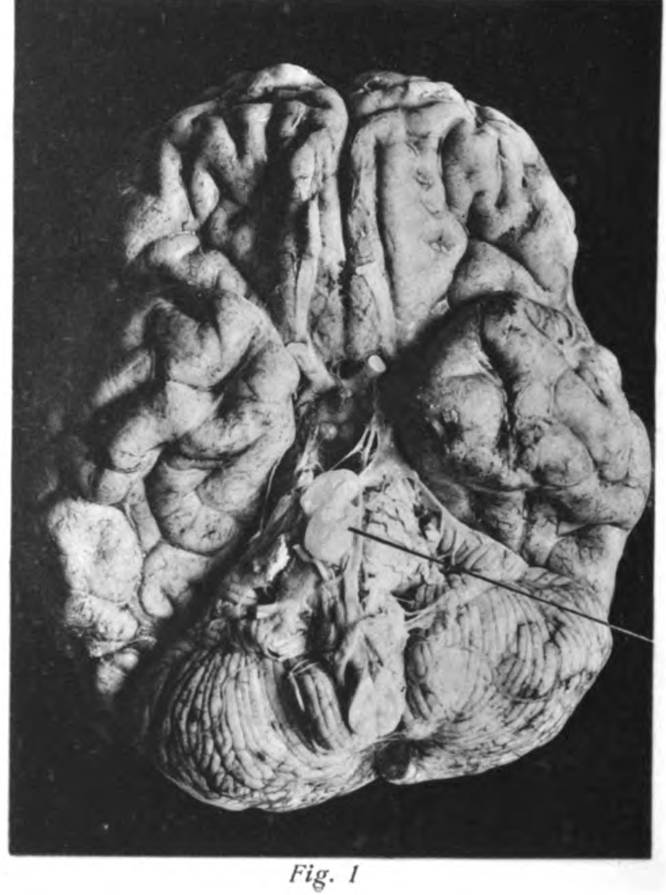


Fig. 1

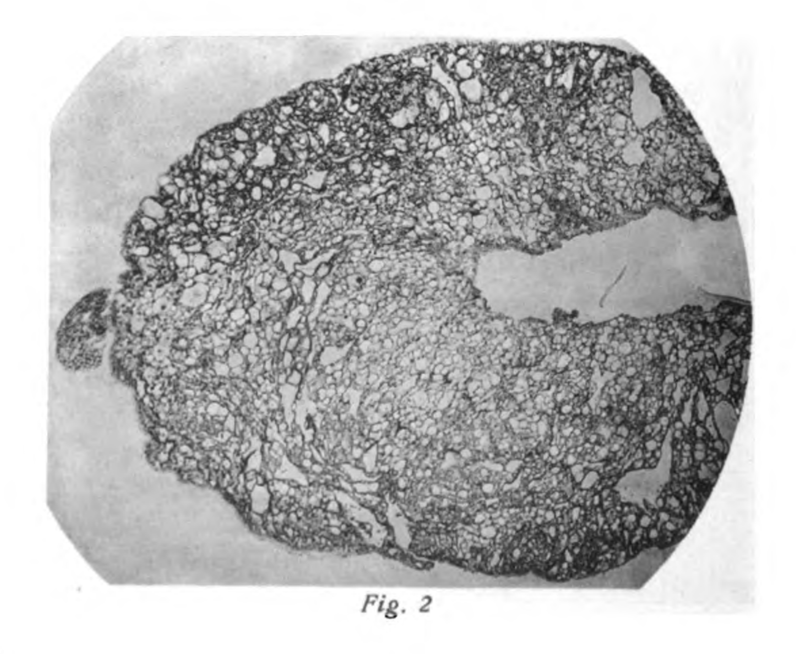


Fig. 2

Hoppe.

Herrm. Hadorff & Co.,

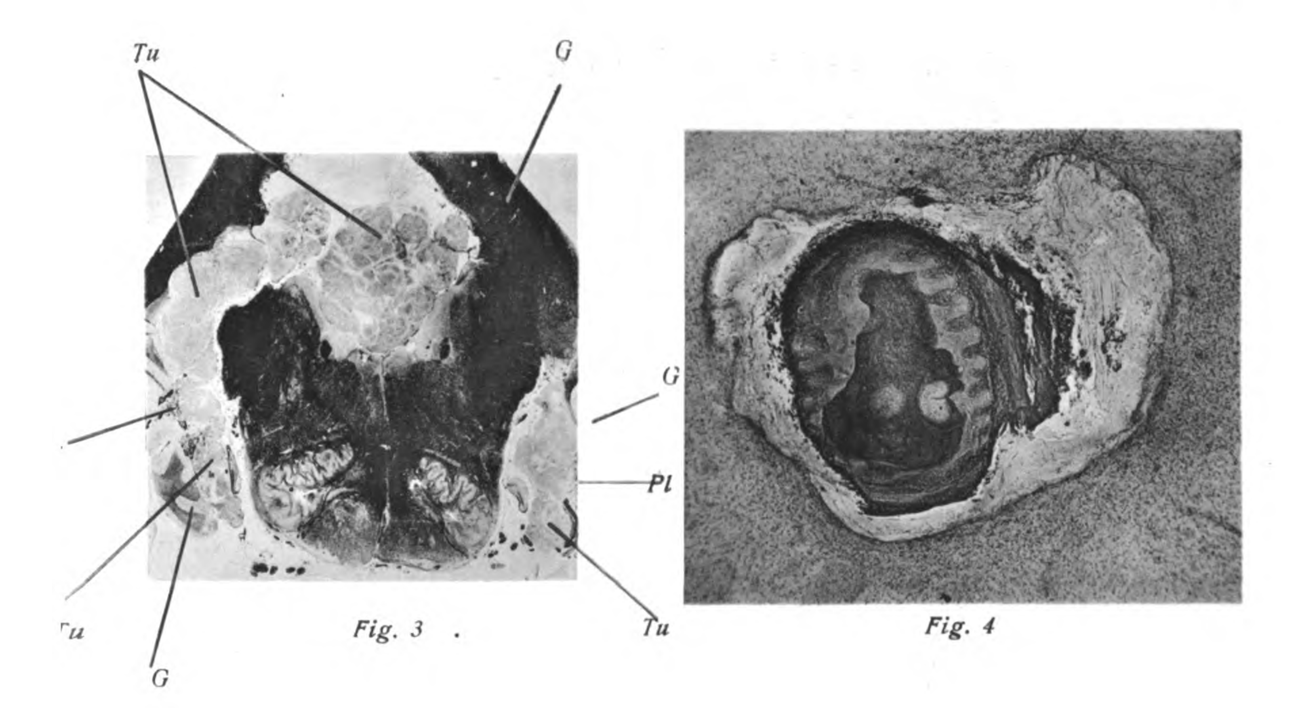


Fig. 3

Fig. 4

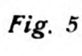




Fig. 5

Fig. 6





erlin S.W. 13.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

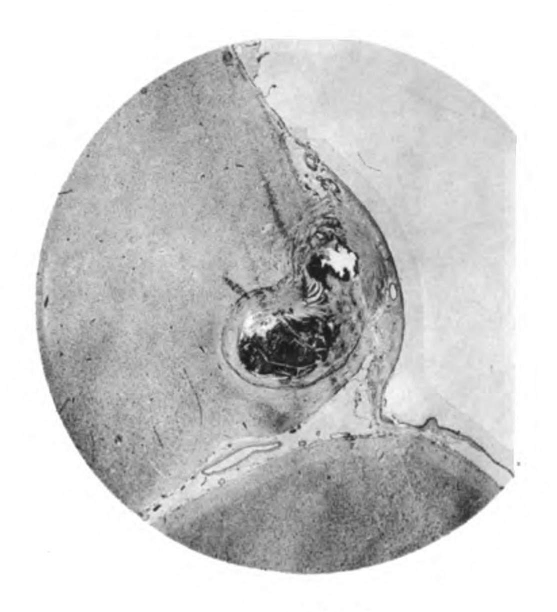


Fig. 7

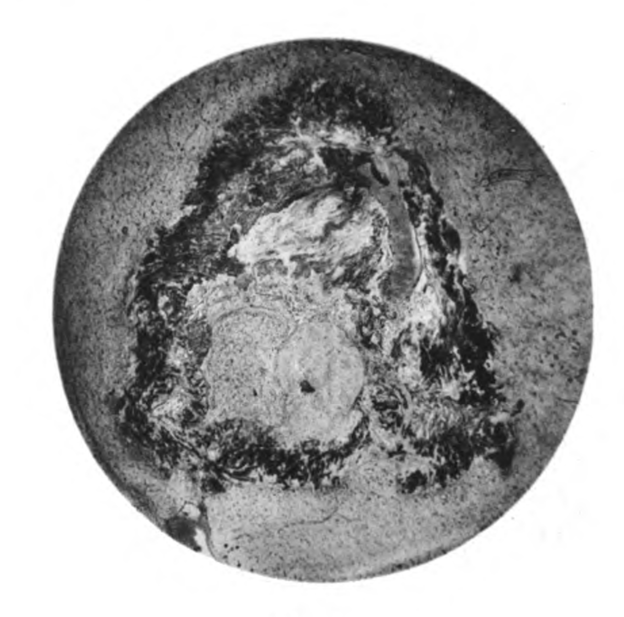


Fig. 8



Fig. 9

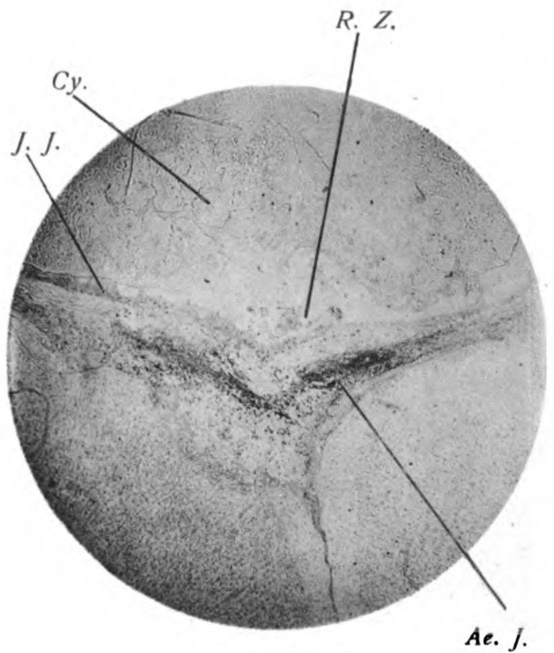


Fig. 10

Hoppe

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.

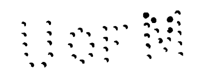




Fig. 1



Fig. 3

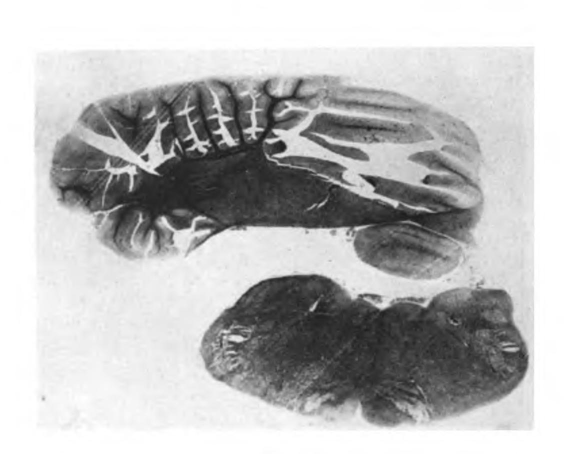


Fig. 2



Fig. 6



Fig. 7

Mingazzini.



Herrm. Hadorff &

Taf. XII—XIII.

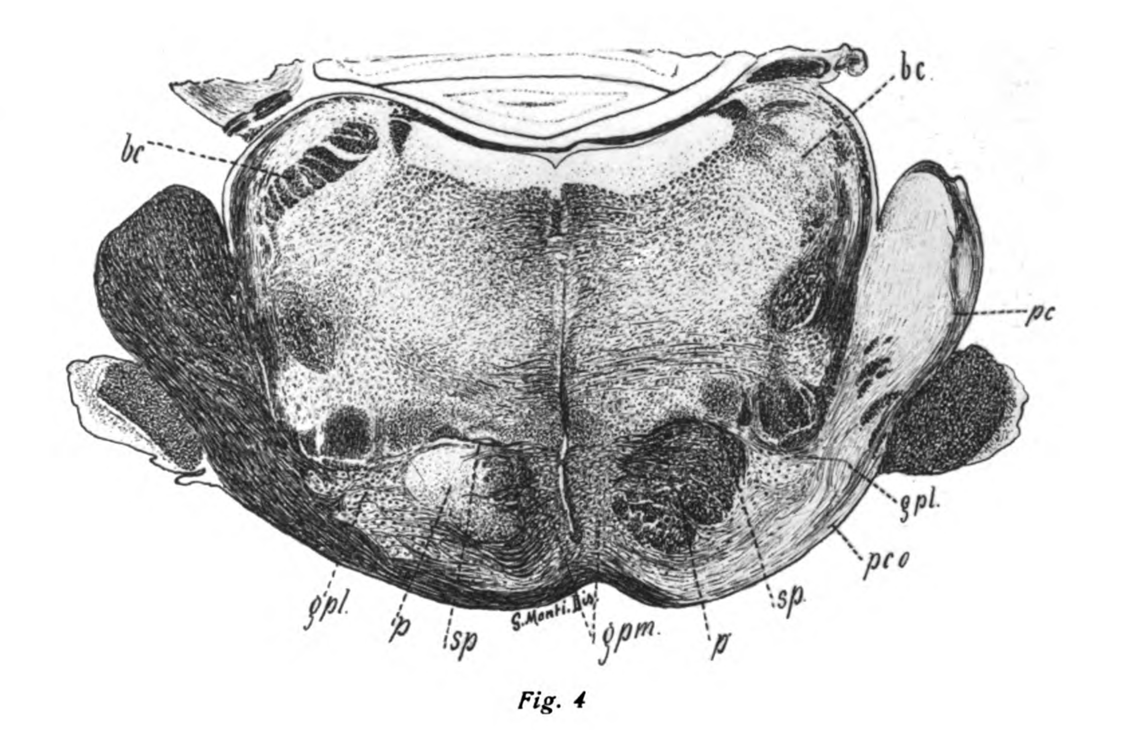


Fig. 4

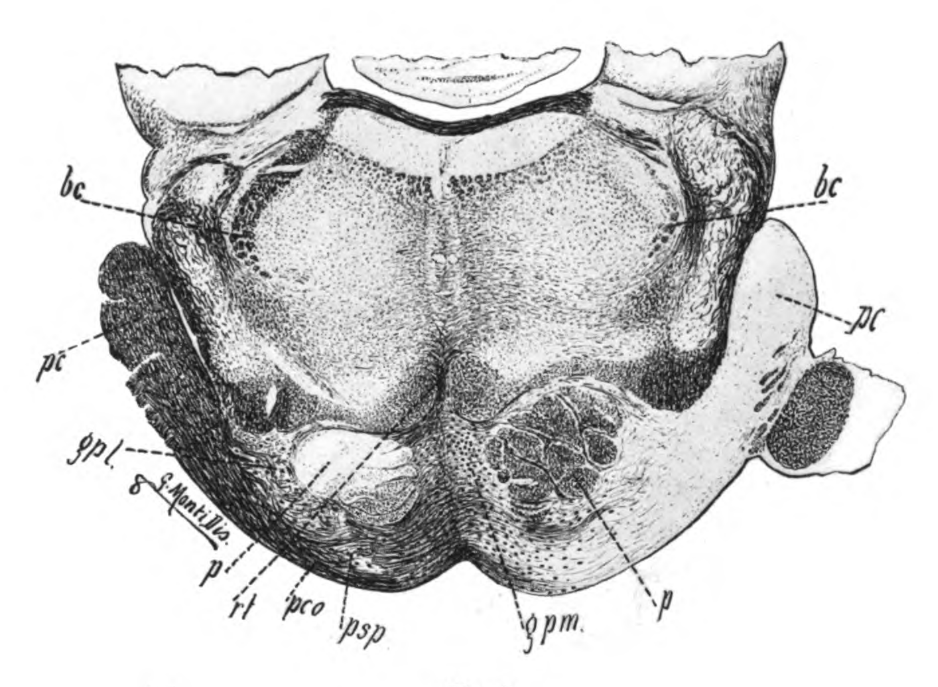


Fig. 5

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

Berlin S.W. 13.



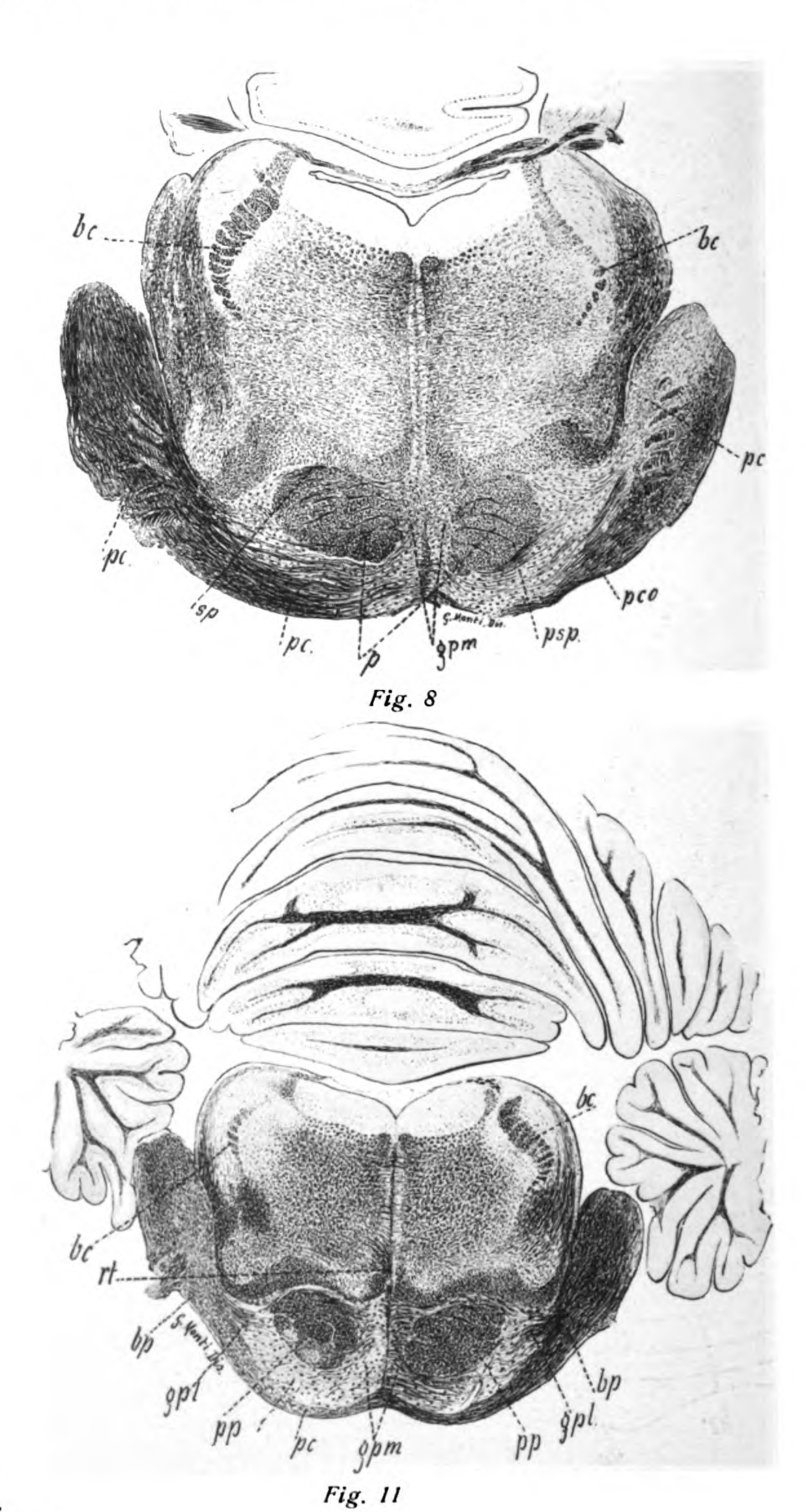


Fig. 8

Fig. 11

Mingazzini.

Herm. Hatorff & Co

Taf. XIV–XV.

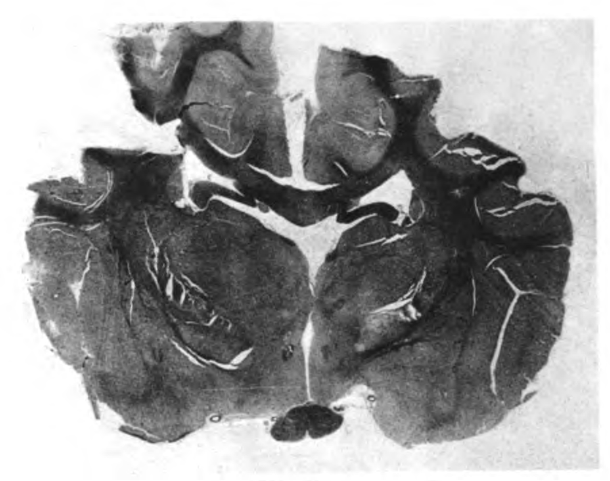


Fig. 9

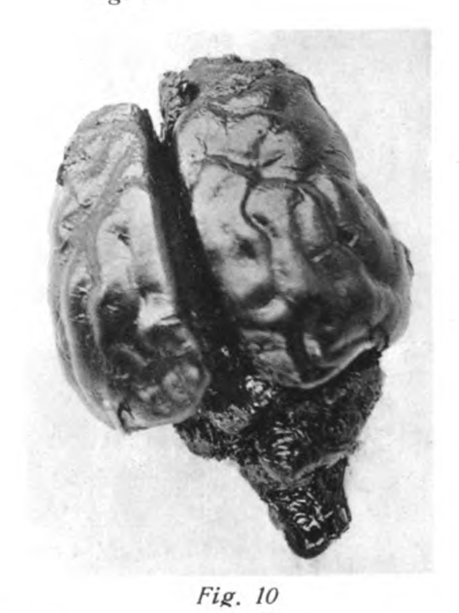


Fig. 10

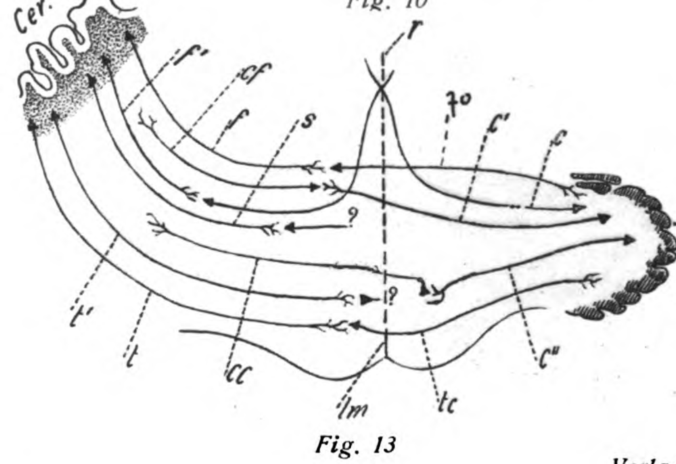
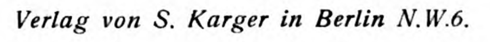


Fig. 13

Fig. 12



Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

erlin S.W. 13.



Fig. 1 *Fig. 2*

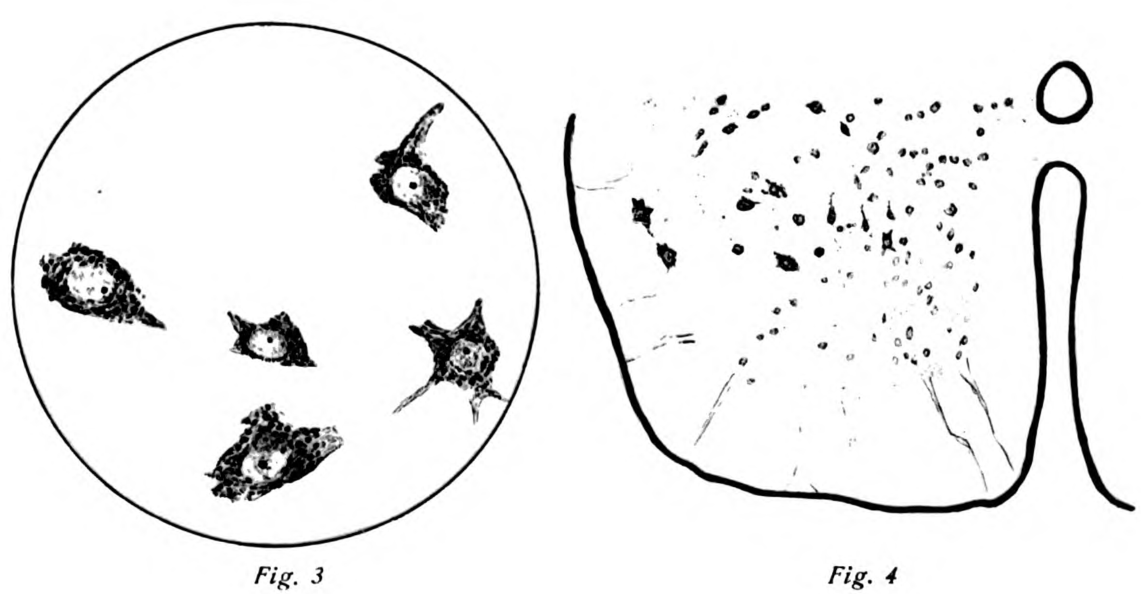


Fig. 3 *Fig. 4*

Rothmann

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.







Fig. 5.



Fig. 6.

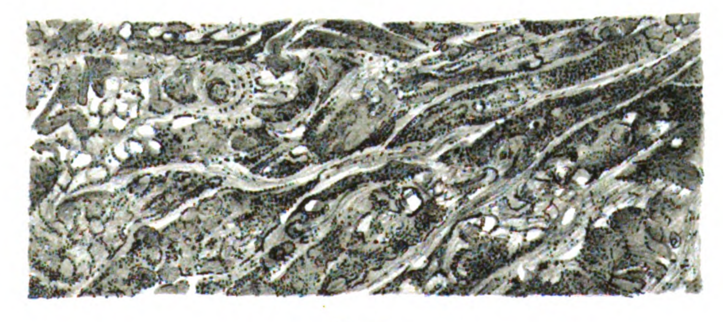


Fig. 7.

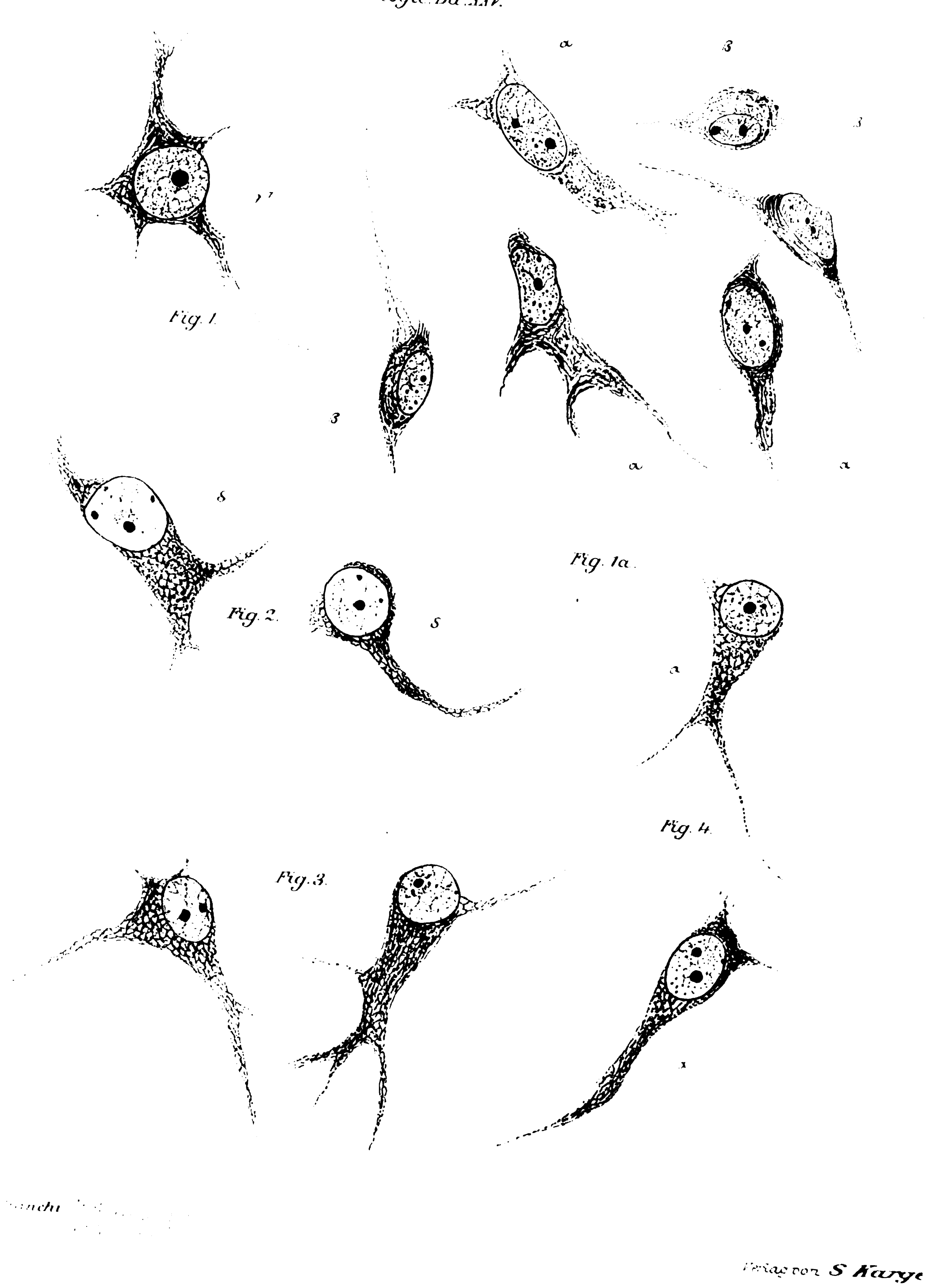
Rothmann

I. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

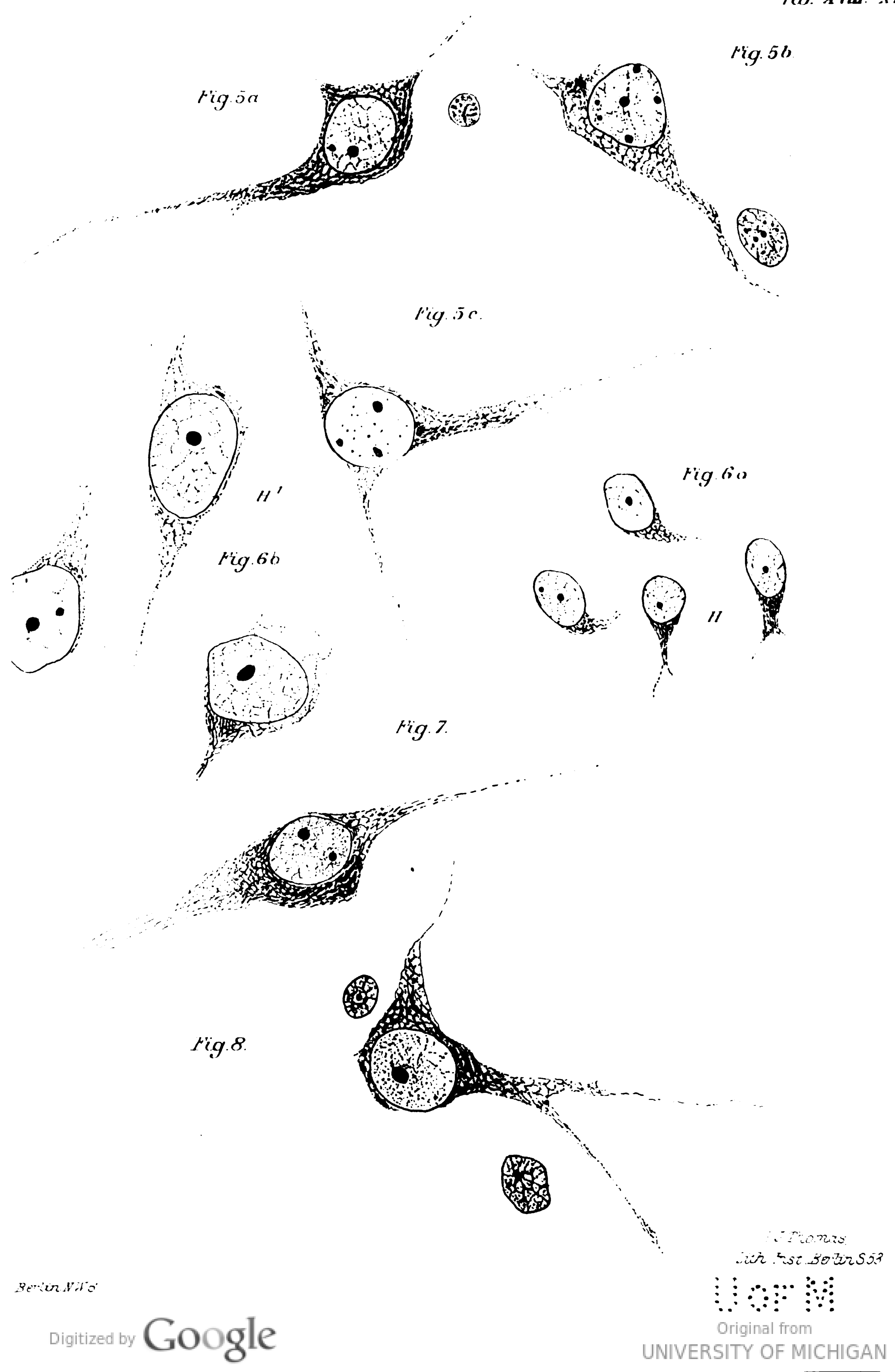
Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.







Verlag von S. Karger



Berlin N.W.6.

Lith. Anst. Berlin S.53

Fig. 9

Fig. 10

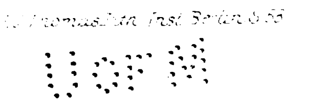
Fig. 11.

Fig. 12.

Bianchi.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

Lith. Anst. Berlin




Digitized by Google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Eth Ep 1 2 Cp 3 Mth V M Plrhm Tm Hth

Fig. 1.

Rm Cp M. N. Zw. r o V. P o h

Fig. 2.

Cm A M. N. H Th Fch V. Cstr. Tc No

Fig. 3.

Ep a a b H A c Fch Fch d F. M. C str.

Fig. 4.

H r A A' s Hth Re cr N. o. Cho

Fig. 5

Cp. A H. W. Hem Hth

Fig. 6.

V. Bianchi





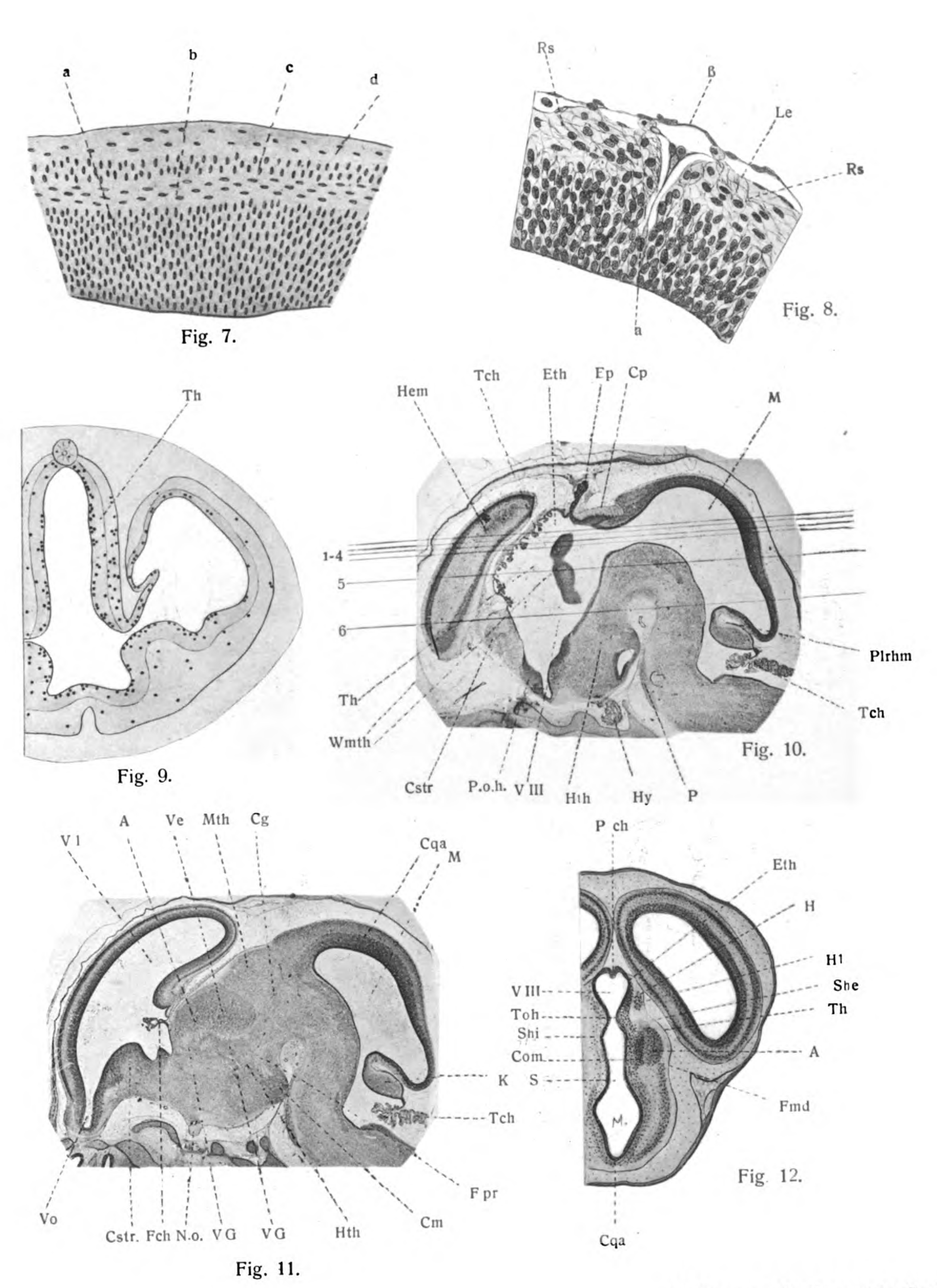


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Verlag von S. Karger in Berlin.



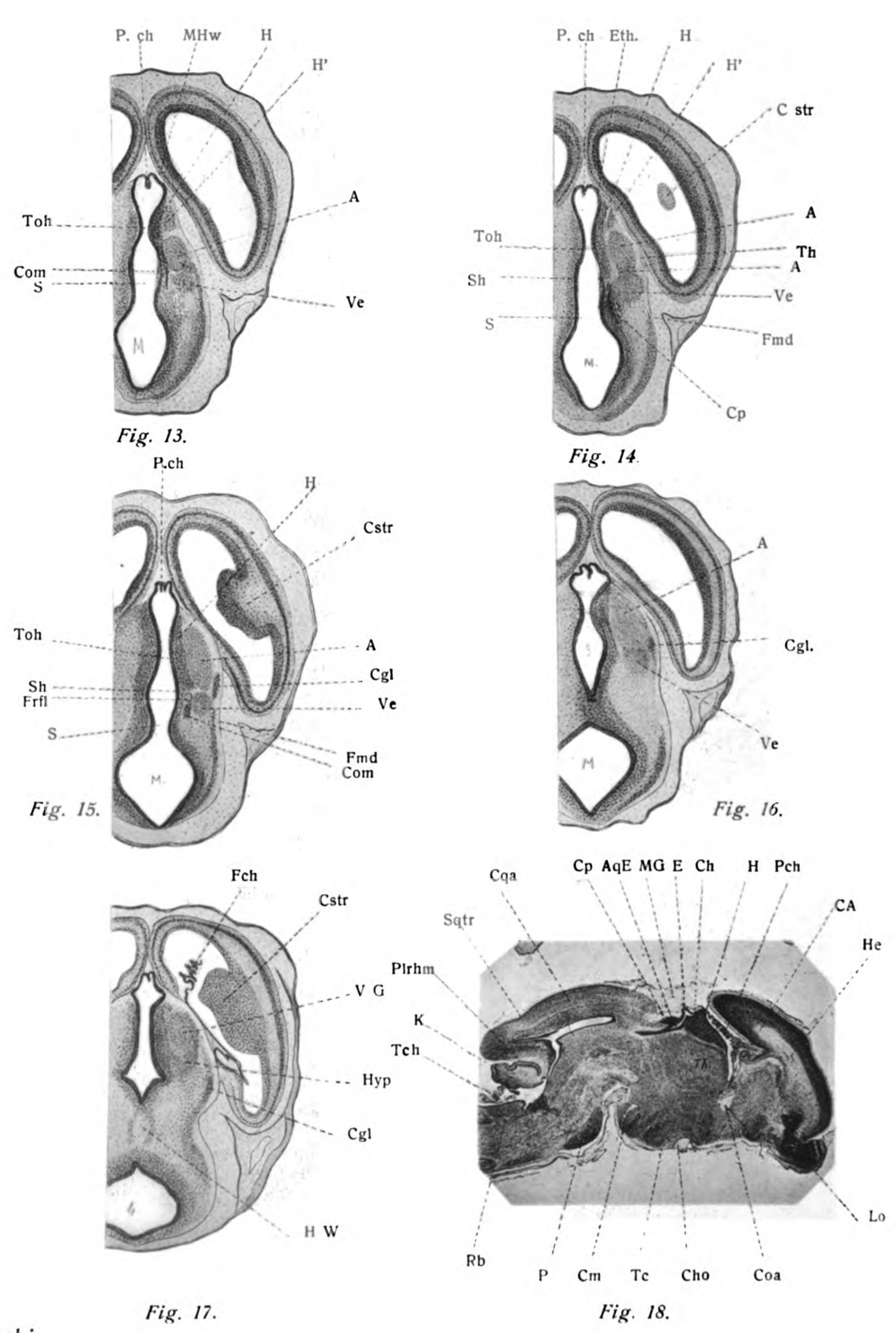


Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

V. Bianchi.

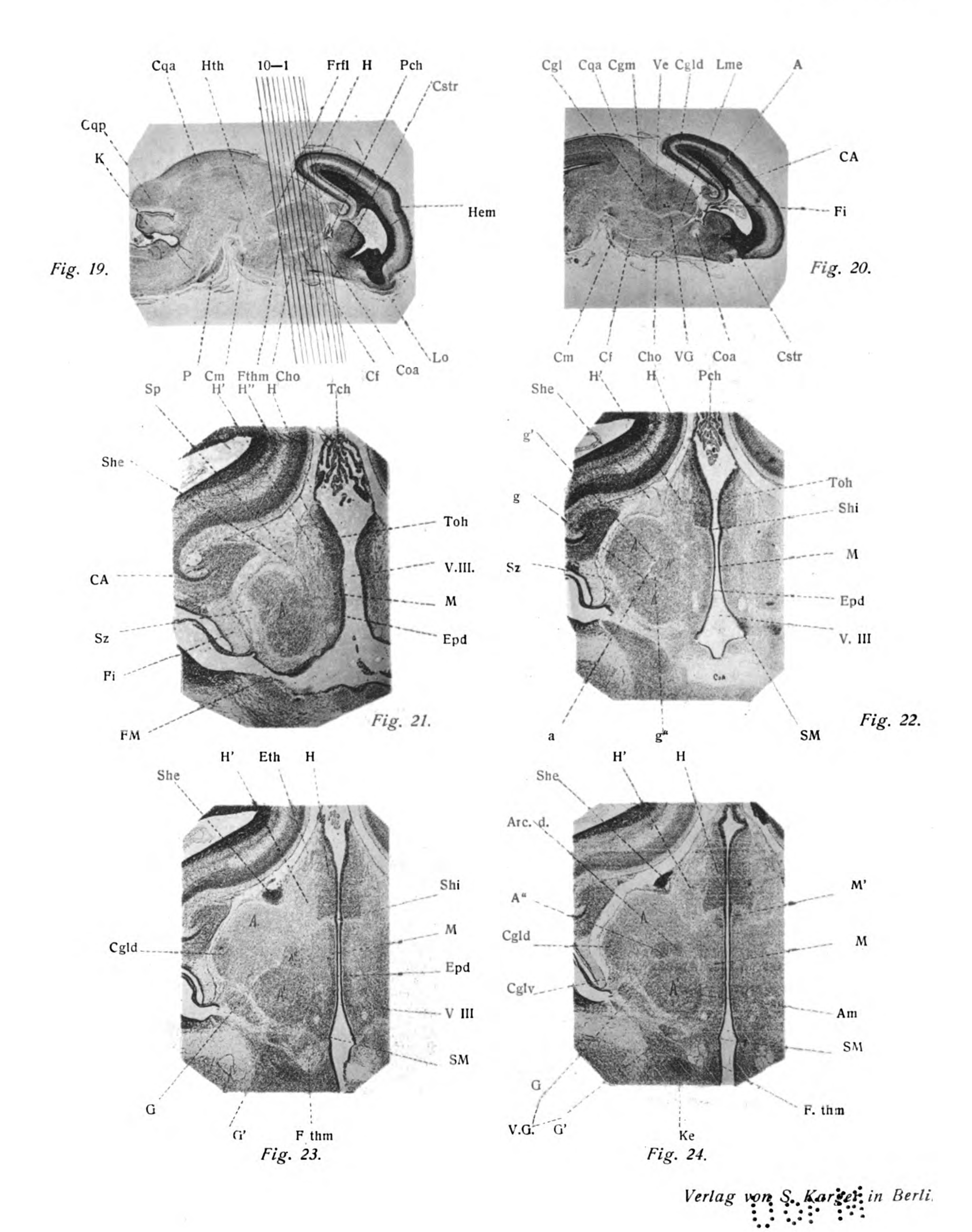


Fig. 19. *Fig. 20.* *Fig. 21.* *Fig. 22.* *Fig. 23.* *Fig. 24.*

Verlag von S. Karger in Berli.





Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

Bianchi.



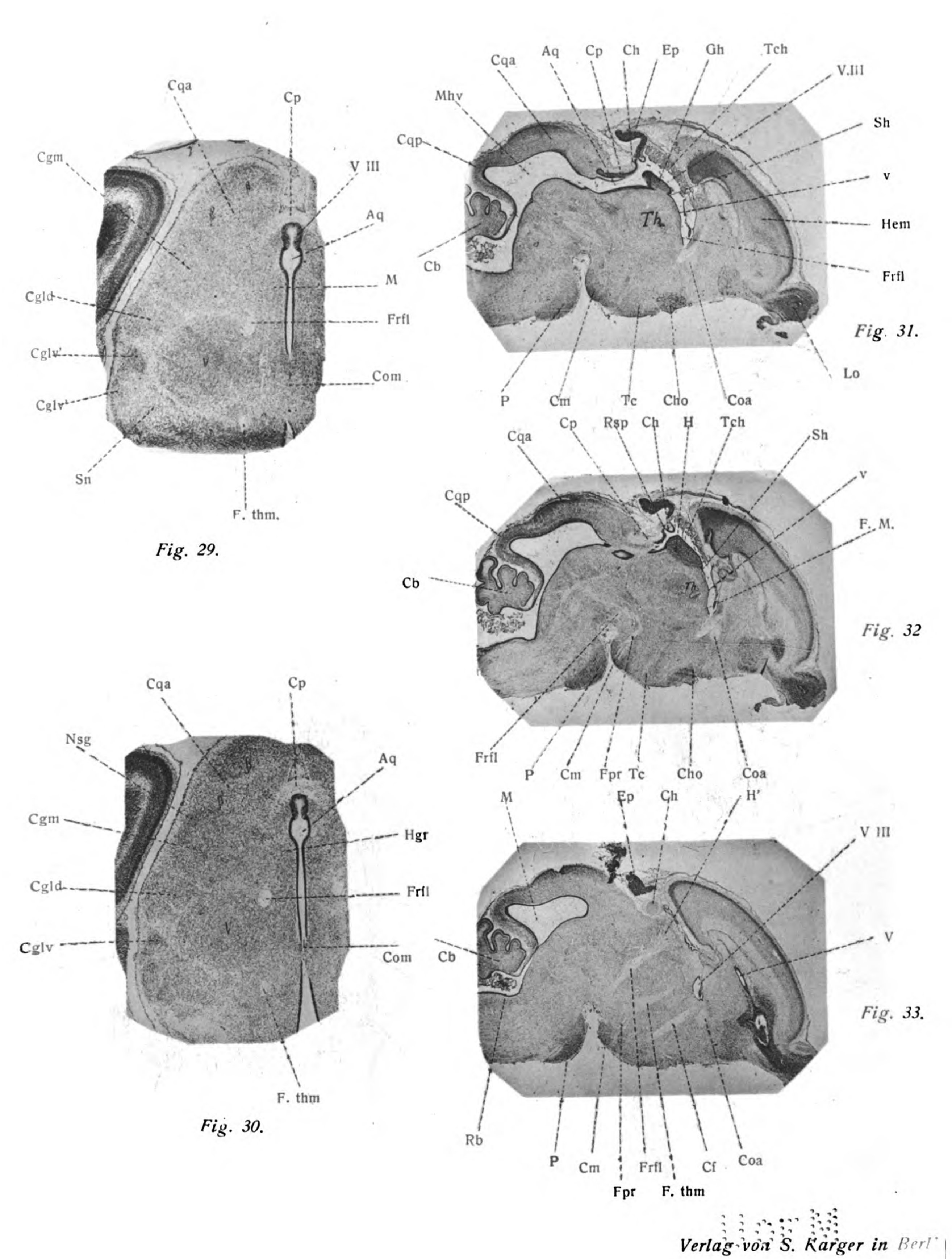


Fig. 29.

Fig. 30.

Fig. 31.

Fig. 32

Fig. 33.

Verlag von S. Karger in Berl.





Cqa Cgm Lp Ve A A" Vl A' Fi
Cqp
K
Cstr
Lo
No Lme DG VG Coa

Fig. 34.

Arcd Sh
A
Strz
Fi
M
Vl
g
S.M.
g'
D G
Fthm

Fig. 35.

H' Toh
She Shi
M'
A
Arc. d
M
Am
VG
Lme
DG
V G'
Arc. v.
SM
F thm

Fig. 36.

g' She H' H
Shi
g'
M'
Arc. d
M
Am
Lme
VG
Arc. v.
D.G. Ke F. thm SM

Arc. d H. H
Shi
Mgcl
Lme
V.G.
SM
D.G. F thm Ke

Fig. 37.

Fig. 38.

V. Bianchi.



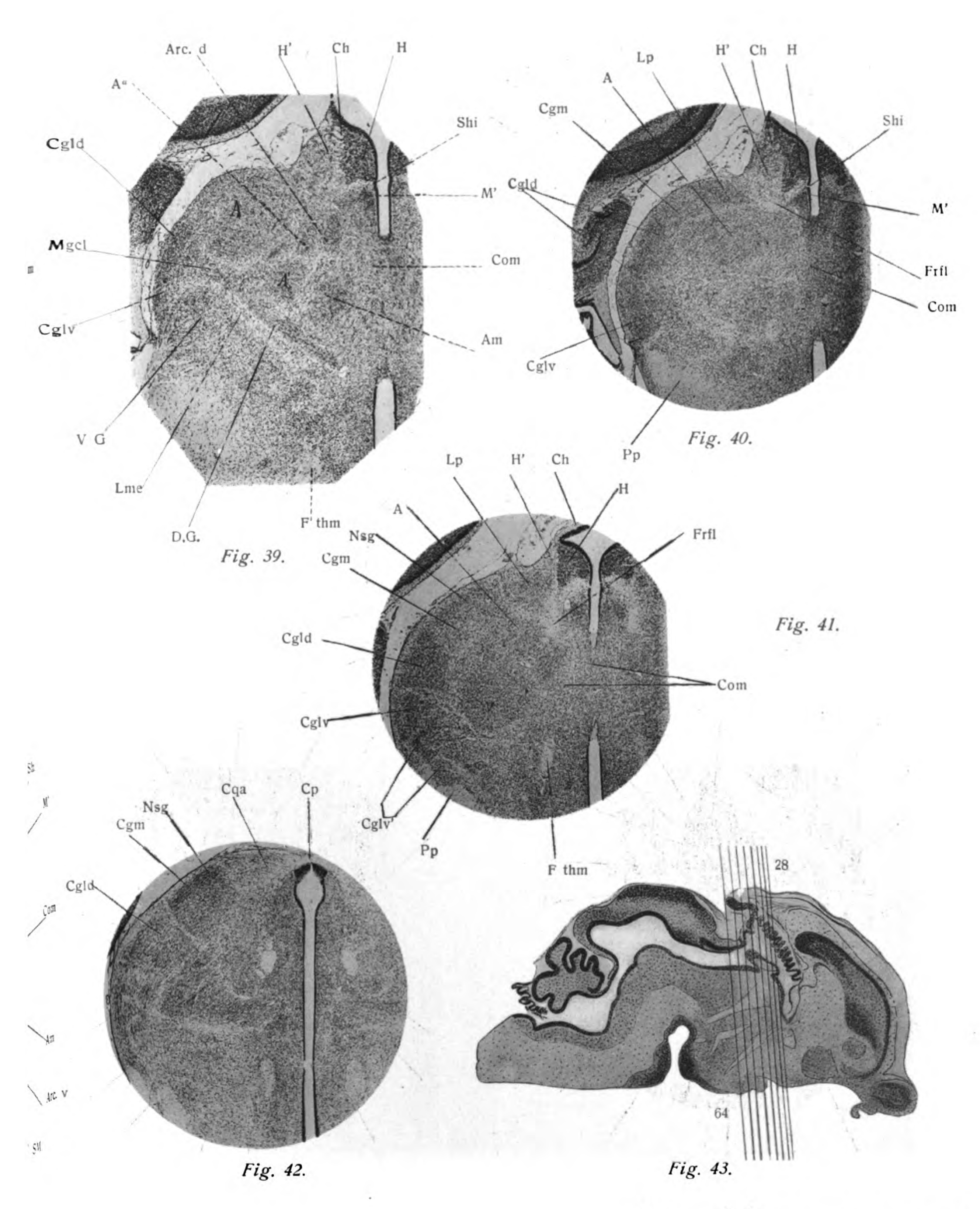


Fig. 39.

Fig. 40.

Fig. 41.

Fig. 42.

Fig. 43.

Verlag von S. Karger in Berl





Fig. 51.

Fig. 52.

Fig. 53.

Fig. 44.

Fig. 54.

V. Bianchi.



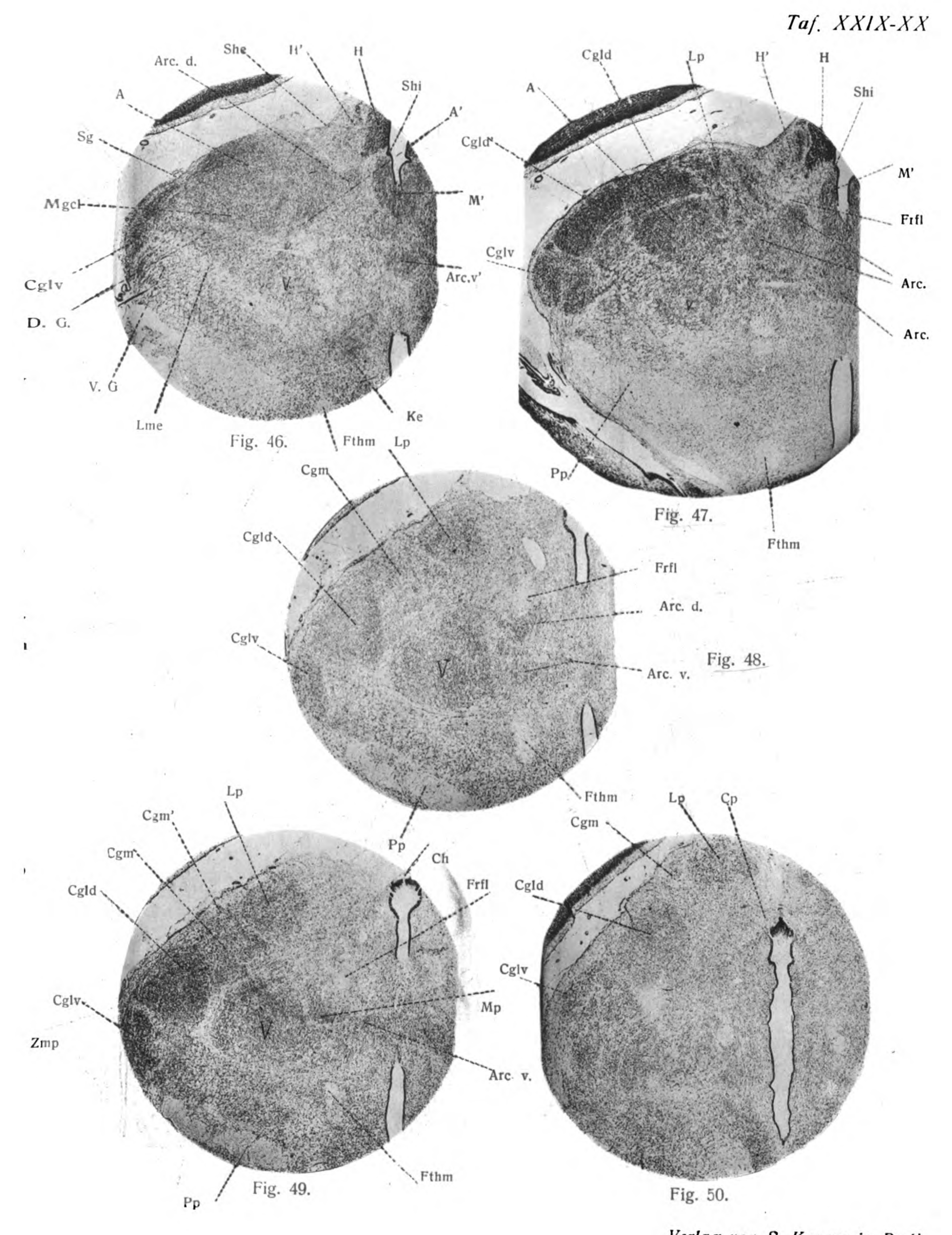


Fig. 46.

Fig. 47.

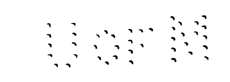
Fig. 48.

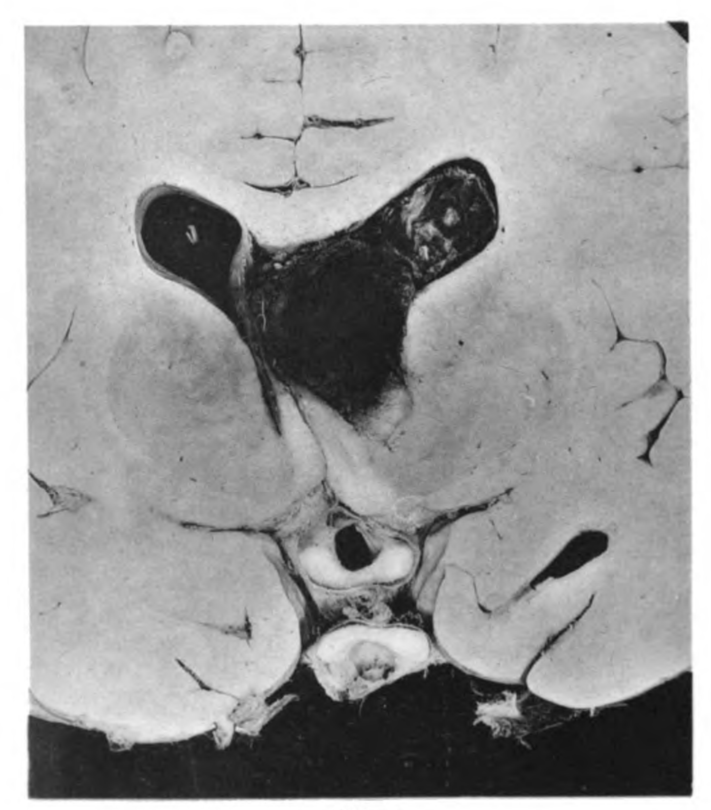
Fig. 49.

Fig. 50.

Verlag von S. Karger in Berlin







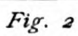


Fig. 2

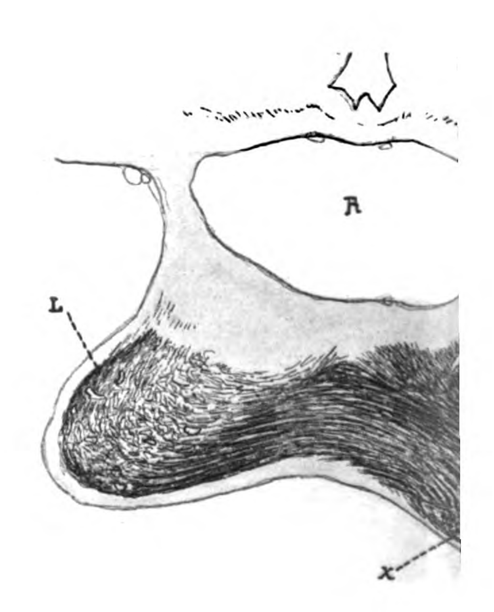


Fig. 4

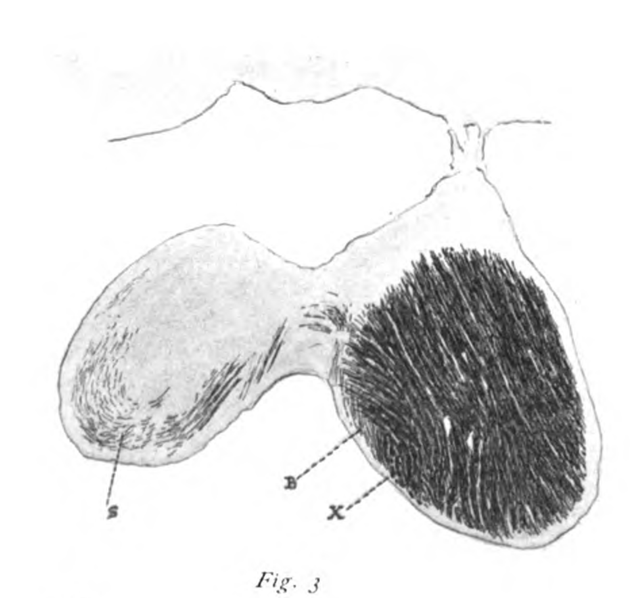


Fig. 3

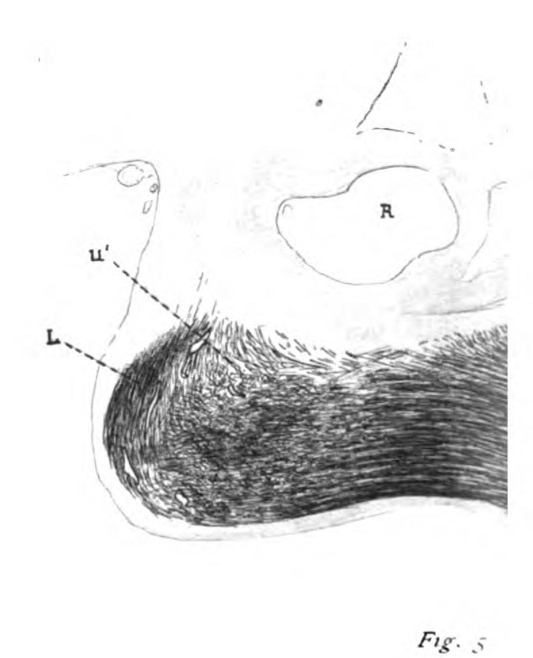


Fig. 5

Bouman.



Hadorff

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

, Berlin.







Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.




Digitized by Google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Piazza.

Hadorff & C



Verlag von S. Karger in Berlin.

., Berlin.

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Th. Ziehen

in Berlin.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark. — Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Band XXV. 1909. Ergänzungsheft.

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite



BERLIN 1909
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Ziehen bestimmten Sendungen sind nach Berlin W., Kurfürstendamm 241, zu richten.

